

تأثیر تمرین مقاومتی با شدت متوسط بر تغییرات ظرفیت آنتی اکسیدان تام پلاسما و عوامل التهاب در مردان سالم

کمال عزیزیگی بوکانی^۱، سیروان آتشک^۲، ظاهر اعتماد^۳، خالد محمد زاده سلامت^۱، مظفر یکتا یار^۴

۱. استادیار فیزیولوژی ورزشی، گروه تربیت بدنی، واحد سنندج، دانشگاه آزاد اسلامی، سنندج، ایران (نویسنده مسئول)، تلفن ثابت: ۰۸۷۱-۳۲۲۵۱۷۵،

kazizbeigi@gmail.com

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

۳. دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزشی، گروه تربیت بدنی، واحد سنندج، دانشگاه آزاد اسلامی، سنندج، ایران

۴. استادیار مدیریت ورزشی، گروه تربیت بدنی، واحد سنندج، دانشگاه آزاد اسلامی، سنندج، ایران

چکیده

زمینه و هدف: بهبود وضعیت آنتی اکسیدان بدن و کاهش غلظت فاکتورهای التهابی از طریق فعالیت بدنی و ورزش همواره مورد توجه محققین بوده است. تحقیق حاضر به منظور بررسی اثرات تمرینات مقاومتی با شدت متوسط بر فعالیت آنزیم کراتین کیناز (CK)، ظرفیت آنتی اکسیدانی تام پلاسما (TAC)، و تغییرات سطوح استراحتی اینترلوکین-۶ (IL-6) و اینترلوکین-۱ بتا (IL-1 β) انجام شد.

روش بررسی: به این منظور تعداد ۲۰ آزمودنی مرد سالم به طور داوطلبانه در تحقیق حاضر شرکت نموده و به طور تصادفی در دو گروه مقاومتی و کنترل قرار گرفتند. نمونه گیری خونی در دو مرحله پیش آزمون- پس آزمون گرفته شد و فعالیت آنزیم CK، تغییرات TAC، IL-6 و IL-1 β اندازه گیری شدند. برنامه تمرینات مقاومتی به صورت سه جلسه در هفته و یک روز در میان به مدت هشت هفته با شدت ۶۵-۷۰ درصد یک تکرار بیشینه (IRM) در هشت حرکت انجام شد.

یافته‌ها: نتایج نشان داد در تعامل گروه \times زمان در هیچکدام از متغیرها یعنی کراتین کیناز ($P=0/321$)، ظرفیت آنتی اکسیدان پلاسمایی ($P=0/523$)، اینترلوکین-۶ ($P=0/085$) و اینترلوکین-۱ بتا ($P=0/11$) تفاوت معنی داری بین دو گروه مقاومتی و کنترل بعد از هشت هفته تمرین مشاهده نشد. هر چند مقدار کراتین کیناز و ظرفیت آنتی اکسیدان پلاسمایی افزایش غیر معنی داری نسبت به پیش آزمون نشان دادند.

نتیجه گیری: تمرینات مقاومتی با شدت متوسط به مدت هشت هفته تأثیر معنی داری بر ظرفیت آنتی اکسیدان پلاسمایی را در مقابل تهاجم رادیکال‌های آزاد ندارد و موجب تغییری در عوامل التهاب نمی‌شود. با وجود این، چنین پروتکل تمرین مقاومتی موجب تغییرات شاخص فشار اکسیداتیو و افزایش سطوح استراحتی سایتوکاین‌های پیش التهابی مانند اینترلوکین-۶ و اینترلوکین-۱ بتا نیز نمی‌شود.

کلید واژه‌ها: تمرینات با وزنه، دفاع آنتی اکسیدانی، فشار اکسیداتیو، آسیب سلولی

وصول مقاله: ۹۲/۲/۱۴ اصلاحیه نهایی: ۹۲/۳/۱۳ پذیرش: ۹۲/۳/۱۸

مقدمه

تمرین استقامتی دیده می‌شود، تولید رادیکال‌های آزاد افزایش یافته و واکنش‌های زنجیره‌ای این ترکیبات ناپایدار به سرعت با ساختارهای سلولی آغاز می‌شود (۸-۶). گزارش شده است تولید رادیکال‌های آزاد در طی تمرینات

امروزه از تمرینات مقاومتی به عنوان یکی از روش‌های اساسی جهت بهبود قدرت و استقامت عضلانی استفاده می‌شود (۵-۱). با وجود این برخی گزارشات حاکی از آن است که طی جلسات تمرینات مقاومتی مانند آنچه در طی

استراحتی سایتوکاینهای اینترلوکین-۶ و اینترلوکین-۱ بتا می باشد.

روش بررسی

تحقیق حاضر به صورت تجربی در قالب یک گروه تجربی ($n = 10$) و یک گروه کنترل ($n = 10$) به صورت طرح پیش آزمون- پس آزمون انجام شد. آزمودنی‌های این پژوهش، ۲۰ نفر از دانشجویان مرد غیر ورزشکار دانشگاه آزاد اسلامی واحد سنندج بودند که به صورت داوطلبانه در این پژوهش شرکت کردند و به طور تصادفی در گروه‌های مذکور قرار داده شدند. قبل از ارائه فرم رضایت نامه شرکت در آزمون، اطلاعات و آگاهی‌های لازم درباره چگونگی انجام پژوهش و مراحل آن در اختیار آزمودنی‌ها قرار گرفت. سپس از طریق پرسشنامه، سوابق بیماری آزمودنی‌ها اعم از قلبی- عروقی، ریوی، آلرژی، فشار خون، دیابت و غیره بررسی شد. تمامی آزمودنی‌ها از سلامتی کامل برخوردار بودند و دارای بیماری حاد و یا مزمن هورمونی و ایمنی نبودند. همچنین آزمودنی‌ها عادات غذایی خاصی نداشتند. از جمله موارد که سبب خروج و حذف آزمودنی‌ها در تحقیق حاضر می شد می توان به شاخص توده بدنی بیش از ۲۵ ($BMI \geq 25$)، بیماری‌های ارتوپدیکی، قلبی- عروقی و عصبی- عضلانی اشاره کرد. آزمودنی‌ها لازم بود در طول دوره تحقیق داروهای استروئیدی و غیر استروئیدی ضد التهابی و نیز مکمل‌های دارویی و غذایی که تاثیر گذار بر روند تغییرات رودکسی و نیز فرآیندهای التهابی باشد را مصرف نکنند. ویژگی‌های عملکردی و فیزیولوژیکی آزمودنی‌ها در جدول ۱، ارائه شده است. برنامه تمرینی شامل تمرینات مقاومتی با وزنه‌های آزاد و نیز دستگاه بود که به مدت هشت هفته و به صورت یک روز در میان با سه جلسه در هفته و با شدت ثابت در قالب هشت حرکت پرس سینه، کشش زیر بغل با قرقره، جلو بازو و پشت بازو با هالتر و حرکات برای تقویت اندام تحتانی شامل اسکوات با استفاده از سطح شیب‌دار بر دستگاه (هاک اسکات)، پشت

مقاومتی از طریق مکانیزم‌های مانند فعال شدن مسیر آنزیم گزانتین اکسیداز و یا انفجار تنفسی نوتروفیل‌ها ایجاد می‌شود (۹-۱۱). رادیکال‌های آزاد می‌توانند بر بسیاری از فرآیندهای متابولیسمی مانند بیان و رونویسی ژن‌ها، افتراق سلولی و پاسخ‌های التهابی تاثیر گذارند. این پاسخ‌ها شامل تغییرات در سطوح و سنتز سایتوکاین‌هایی مانند فاکتور نکروز دهنده تومور ($TNF-\alpha$)، اینترلوکین-۶ و پروتئین واکنش دهنده (CRP) می‌باشد (۱۲). بنابراین صرفه نظر از چگونگی تولید سایتوکاین‌ها و رابطه آنها با رادیکال‌های آزاد بیان شده است که سطوح این سایتوکاین‌ها را می‌توان به عنوان عاملی قوی در مرگ و میرهای دوران میانسالی به شمار آید (۱۳). تصور می‌شود که فعالیت ورزشی منظم می‌تواند موجب کاهش فشار اکسیداتیوی از طریق افزایش قدرت آنتی‌اکسیدانی شده و تاثیر مطلوبی بر تغییرات سایتوکاین‌ها داشته باشد. شواهد قطعی و مستدلی در مورد تاثیر دوره‌های تمرینات استقامتی بر افزایش قدرت آنتی‌اکسیدانی موجود می‌باشد (۹ و ۱۱). اما اطلاعات موجود در مورد سازگاری آنتی‌اکسیدان‌ها و عوامل التهاب بعد از تمرین مقاومتی به نتایج ضد و نقیض منتهی شده و نتایج در مورد اثرات بلند مدت تمرینات مقاومتی بر ظرفیت آنتی‌اکسیدانی سطح استراحتی متناقض است (۱۷-۱۴). گزارش شده تمرین مقاومتی شدید منجر به افزایش فشار اکسیداتیو شده و با افزایش فشار اکسیداتیو موجب آسیب سلول‌ها در وزنه برداران زن می‌گردد (۱۸). از طرفی دیگر گزارش شده است که هشت هفته تمرین مقاومتی فزاینده موجب افزایش فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدان‌ها شده و موجب کاهش فشار اکسیداتیو می‌شود با وجود این تاثیری بر ظرفیت آنتی‌اکسیدان پلاسما ندارد (۱۷ و ۱۶). بر همین اساس لزوم بررسی مجدد موضوع مطرح می‌شود. بنابراین هدف مطالعه حاضر بررسی تاثیر هشت هفته تمرین مقاومتی با شدت متوسط بر ظرفیت آنتی‌اکسیدانی پلاسما و سطوح

پردازنده مواد غذایی محتوی خوراکی مصرفی آزمودنی‌ها از نظر مقدار آنتی اکسیدانی و نیز مقدار کالری دریافتی تحلیل گردید.

تحلیل‌های آماری

ابتدا از آزمون آماری کلموگراف-اسمیرنوف جهت تعیین نرمال بودن توزیع داده‌ها استفاده شد. قبل از شروع برنامه تمرینات مقاومتی بعد از اطمینان از طبیعی بودن توزیع از آزمون آماری t مستقل برای همگن بودن داده‌ها در گروه کنترل و مقاومتی استفاده شد. مقایسه تغییرات آنزیم کراتین کیناز، ظرفیت آنتی اکسیدان تام پلاسما، اینترلوکین-۶ و نیز اینترلوکین-۱ بتا از پیش آزمون به پس آزمون و در تعامل بین زمان و اثر تمرین در دو گروه مقاومتی و کنترل از طریق آزمون آماری ANOVA با اندازه گیری‌های مکرر طرح 2×2 انجام شد. سطح معنی داری $P < 0.05$ در نظر گرفته شد. تمامی تحلیل‌های آماری با استفاده از نرم افزار SPSS نسخه ۱۷ انجام شد.

یافته‌ها

نتایج نشان داد که دو گروه مقاومتی و کنترل از لحاظ درصد چربی بدن، شاخص توده بدن (BMI) و سن قبل از شروع دوره تمرینات اختلاف معنی داری با هم نداشتند. ویژگی‌های فیزیولوژیکی و عملکردی دو گروه مقاومتی و کنترل در جدول ۱، ارایه شده است.

پا و جلو پا با دستگاه اجرا شد. هر جلسه شامل سه دوره با ۸-۱۲ تکرار و با شدت ۷۰-۶۵ درصد یک تکرار بیشینه به صورت ۲-۱ دقیقه استراحت بین دوره‌ها بود (۱۹). به منظور رعایت اصل اضافه بار 1-RM آزمودنی‌ها در تمامی ایستگاه‌ها هر ۳ هفته یکبار دوباره مورد محاسبه قرار می‌گرفت و در هر جلسه بار تمرینی به دقت کنترل می‌شد.

نمونه‌گیری خون، آماده سازی پلاسما و روش‌های بیوشیمیایی

نمونه گیری از ورید پیش آرنجی دست راست و در حالت نشسته به مقدار ۵ سی‌سی بعد از ۱۰ ساعت ناشتایی در ساعات ۸ الی ۱۰ صبح تقریباً بعد از ۲۰ دقیقه استراحت توسط تکنسین ماهر و با رعایت نکات ایمنی قبل از شروع دوره تمرینی (پیش آزمون) انجام شد و بعد از اتمام دوره تمرینات (پس آزمون) مجدداً به همین منوال تکرار گردید. نمونه خون به مدت ۷ دقیقه در ۲۵۰۰ تا ۲۷۰۰ دور در دقیقه سانتریفوژ شده و پلاسما و لایه رویی از سلول‌ها جدا شد. ظرفیت آنتی اکسیدان تام پلاسما با استفاده از کیت تجاری (Randox, Cat.No. NX 2332. UK) انجام گرفت (۲۰). برای اندازه‌گیری آنزیم کراتین کیناز از کیت شرکت پارس آزمون کراتین فسفو کیناز روش (IFCC/DGKC) استفاده شد. برای اندازه‌گیری IL-6 و IL-1 β از شیوه Sandwich Elisa استفاده شد. تغذیه آزمودنی‌ها از طریق فرم یاد آمد یک روزه در سه نوبت قبل از شروع تمرینات و هفته هشتم استفاده گردید و با استفاده از نرم افزار

جدول ۱. مشخصات عمومی آزمودنی‌ها

سن (سال)	قد (متر)	وزن (کیلوگرم)	درصد چربی بدن	شاخص توده بدن (کیلوگرم/مجدور متر)	IRM پر سینه (کیلوگرم)
۲۰/۸±۱/۸۱	۱۷۵/۲±۴/۸۷	۷۲/۹±۴	۱۹/۱±۱/۹۶	۲۳/۸±۱/۵۷	۵۰/۶±۷/۵۴
۲۱/۵±۲/۲	۱۷۶±۱/۳۲	۷۳/۸۴±۳/۶۲	۲۰/۵۰±۲/۵۷	۲۲/۲±۲/۴۵	۴۸/۱±۳/۲
۱/۱۱	۳/۱۹	۱/۰۴۸	۰/۷۲۰	۱/۱۵	۰/۶۱۳
۰/۱۱۲	۰/۷۵۷	۰/۳۲۲	۰/۴۲۵	۰/۱۳۲	۰/۵۵۵

همچنین نتایج نشان داد تمرین مقاومتی تاثیر معنی داری بر درصد چربی بدن نداشت. علاوه بر این، دیده شد که تمرین مقاومتی توده بدن را به میزان ۳/۱۷ درصد افزایش داد که از لحاظ آماری معنی دار نبود ($P = 0/098$). همچنین مشاهده شد قبل از شروع تمرینات تفاوت معنی داری بین فعالیت آنزیم کراتین کیناز ($P = 0/755$)، ظرفیت آنتی اکسیدانی پلاسما ($P = 0/42$)، تغییرات سایتوکاین‌های اینترلوکین-۶

و اینترلوکین-۱ بتا ($P = 0/538$) بین دو گروه وجود نداشت. همچنین نتایج تحلیل واریانس با اندازه گیری مکرر نشان داد در هیچکدام از متغیرهای مورد مطالعه تفاوت معنی داری بین اثر زمان \times گروه وجود نداشت (جدول ۲).

جدول ۲. نتایج پیش آزمون و پس آزمون متغیرهای بیوشیمیایی بعد از اعمال هشت هفته تمرین مقاومتی

متغیر	مقاومتی	کنترل	اثر تعامل زمان \times گروه (P)
ظرفیت آنتی اکسیدان تام پلاسما (mmol/l)	پیش آزمون ۱/۲۸±۰/۱۵	۱/۲۶±۰/۱۷	۰/۵۲۳
	پس آزمون ۱/۳۶±۰/۰۸	۱/۳۱±۰/۱۲	
آنزیم کراتین کیناز (U/L)	۱۳۵/۹±۱۱/۱۳	۱۳۱/۶±۱۴/۶۳	۰/۳۲۱
اینترلوکین-۶ (pg/ml)	۱/۴۹±۰/۵۴	۲/۳±۰/۷۱	۰/۰۸۵
اینترلوکین-۱ بتا (pg/ml)	۰/۴۱±۰/۸۴	۰/۵۱±۰/۲۱	۰/۱۱
	۰/۴۶±۰/۹۰	۰/۶۱±۰/۱۹	

بحث

بررسی آماری داده‌های پیش آزمون نشان داد قبل از شروع برنامه تمرینات مقاومتی میزان فعالیت آنزیم کراتین کیناز، ظرفیت آنتی اکسیدانی پلاسما و نیز میزان سطوح اینترلوکین-۶ و اینترلوکین-۱ بتا بین دو گروه مقاومتی و کنترل تفاوت معنی داری با هم نداشتند. نتایج تحقیق بیانگر این بود تمرین مقاومتی تاثیر معنی داری بر تغییرات آنزیم کراتین کیناز ندارد. کاهش مقدار این آنزیم کمتر از سطح مقدار اولیه و استراحتی آنها به معنی مطلوب بودن اثرات تمرین مقاومتی تفسیر نمی شود چرا که گزارش شده است مقدار کراتین کیناز در ورزشکاران در مقایسه با افراد غیر ورزشکار از مقادیر بالاتری در طول دوره تمرینات برخوردار بوده است (۲۱ و ۲۲). دامنه‌ای از تغییرات آنزیم کراتین کیناز جهت راهنمایی مریان، ورزشکاران و محققان

توسط محققین ارایه شده است (۲۱). نتایج بدست آمده در تحقیق حاضر در محدوده پیشنهاد شده قرار می گیرد. این مساله نشان می دهد که شدت و نحوه اعمال پروتکل تمرینی مقاومتی تحقیق حاضر به شکل درست صورت گرفته و برای ورزشکاران از ایمنی کافی تمرینی برخوردار بوده است. همچنین نتایج نشان داد که هرچند میزان ظرفیت آنتی اکسیدان پلاسما به میزان ۶/۲۵ درصد افزایش یافت اما در مقایسه با گروه کنترل چنین افزایش از نظر آماری معنی دار نبود و تمرینات مقاومتی با شدت متوسط نتوانست تاثیر معنی داری بر قدرت آنتی اکسیدانی داشته باشد. یکی از موارد تاثیر گذار بر آسیب‌های سلولی، تغییرات ایجاد شده در سیستم دفاعی آنتی اکسیدانی حاصل از اثر فشار اکسیداتیو می باشد. در تحقیق حاضر مشاهده شد که شاخص آسیب عضلانی یعنی کراتین کیناز تحت تاثیر تمرین

تاثیر گذار بر عوامل التهابی و تفاوت‌های سنی و جنسی توجیه کرد (۲۵). به سبب اینکه جنسیت از طریق تاثیر گذاریش بر پاسخ‌های هورمونی و نیز سن به سبب تاثیری که بر سطوح CRP و TNF- α دارد می‌توان این تناقضات را توجیه نمود (۲۶). گزارش شده است که اثرات ضد التهابی تمرین می‌تواند به شدت و دوره جلسات تمرینی بستگی داشته باشد (۲۷). همچنین لازم به ذکر است اذعان شود احتمالاً عدم تغییر سایتوکاین‌ها در تحقیق حاضر ناشی از طول مدت کم اثر مداخله گرانه تمرینات مقاومتی بوده است. با وجود این، تحقیقاتی که از طول مدت مشابه استفاده کرده‌اند (۱۲-۱۰ هفته) کاهش معنی‌داری را در اینترلوکین-۶ و فاکتور نکروز دهنده تومور آلفا گزارش کرده‌اند (۱۳). در تحقیق حاضر تمرین مقاومتی قادر به تغییر درصد چربی بدن و نیز تغییر شاخص توده بدن نشد. به نظر می‌رسد تنها تحقیقات و پروتکل‌های تمرینی که موجب کاهش چربی بدن شده‌اند در کاهش عوامل التهابی تاثیر گذار باشند (۲۸).

نتیجه گیری

بنابراین صرف نظر از محدودیت‌های پژوهش حاضر از قبیل حجم کم نمونه‌ها در هر گروه، عدم امکان کنترل هیجان‌ها و اضطراب در زمان اجرای پروتکل و خواب و خستگی، نتایج حاصل از مطالعه حاضر بیانگر این است که هشت هفته تمرین مقاومتی با شدت متوسط نمی‌تواند ظرفیت آنتی‌اکسیدانی پلاسمایی را تغییر دهد و بر عوامل التهابی تاثیر گذارد. این نتایج حاصل از شدت متوسط تمرینات مقاومتی در طول هشت هفته بوده است، برای بررسی بیشتر نیاز به پروتکل‌های تمرینات مقاومتی با شدت‌های مختلف و نیز طول دوره تمرینی بیشتر می‌باشد.

تشکر و قدردانی

از معاونت محترم پژوهشی دانشگاه آزاد اسلامی واحد سنج که حمایت مالی از پژوهش حاضر را به عمل آوردند، نهایت تشکر را داریم.

مقاومتی قرار نگرفت. شاید عدم تغییرات این آنزیم با عدم تغییرات ظرفیت آنتی‌اکسیدان پلازما به عنوان ردوکس^۱ بدن، مرتبط باشد. عدم تغییرات این آنزیم در پلازما شاید ناشی از تعادل بین ظرفیت آنتی‌اکسیدان پلاسمایی و فشار اکسیداتیو ایجاد شده طی دوره تمرینات مقاومتی باشد. بر خلاف نتایج تحقیق حاضر که تمرین مقاومتی با شدت متوسط نتوانست تغییر معنی‌داری در ظرفیت آنتی‌اکسیدان پلاسمایی ایجاد کند، هاپری چاکیر- اتابک و همکاران^۲، گزارش کردند تمرینات مقاومتی به صورت سه دوره با ۱۲-۶ تکرار با شدت ۷۰ تا ۸۵ درصد تکرار بیشینه به مدت ۶ هفته می‌تواند مستقل از شدت تمرین مقاومتی موجب افزایش سطح پلاسمایی گلوکاتیون شود (۱۹). به نظر می‌رسد بتوان عدم تغییر ظرفیت آنتی‌اکسیدان پلازما در تحقیق حاضر را به طول دوره باز یافت بیشتر و عدم وجود فشار متابولیکی در آزمودنی‌ها نسبت داد. از طرفی دیگر می‌توان گفت احتمالاً عدم افزایش و یا تغییر ظرفیت آنتی‌اکسیدانی پلازما ناشی از اثرات تطابقی تمرین مقاومتی در سیستم‌های آنتی‌اکسیدان‌های آنزیمی مانند SOD و GPX و کاهش نیاز به آنتی‌اکسیدان پلاسمایی جهت دفاع در برابر فشار اکسیداتیو و فعال شدن مسیر آنتی‌اکسیدانی دیگر را ذکر کرد. نتایج تحقیق نشان داد که تمرین مقاومتی تغییر معنی‌داری در میزان غلظت اینترلوکین-۶ و اینترلوکین-۱۰ بنا بعد از ۴۸ ساعت از آخرین جلسه تمرینات مقاومتی ایجاد نکرد. اخیراً فلیس و همکاران^۳ گزارش دادند که ۱۰ هفته تمرین مقاومتی با شدت متوسط تا شدید موجب کاهش عوامل التهابی در زنان سالمند غیر فعال می‌شود (۲۳). از طرفی دیگر گزارش شده است که ۱۶ هفته تمرین مقاومتی تاثیر معنی‌داری بر سطوح اینترلوکین-۶ در مردان میانسال سالم نداشته است (۲۴). این تناقضات ممکن است از طریق تفاوت در دوره تمرینات مقاومتی، شرایط

¹ Redox

² Hayriye cakir- atabek et al

³ Phillips et al

References

1. Fleck SJ, Kraemer WJ. Designing Resistance Training Programs. 3th ed. Champaign: Human Kinetics, 1997: 7-10.
2. Wilmore JH, Costil DL. Physiology of sport and exercise. 3th ed. Champaign: Human Kinetics, 1994: 275-7.
3. Bompa TO. Periodization: Theory and methodology of training. 5th ed. Champaign: Human Kinetics, 2009: 22-4.
4. Nichols J F, Omizo DK, Peterson KK, Nelson KP. Efficacy of heavy- resistance training for active women over sixty: muscular strength, body composition, and programs adherence. J Am Geriatr Soc 1993; 41:205-10.
5. Kraemer WJ, Deschenes MR, Fleck SJ. Physiological adaptation to resistance exercise. Implication for athletic conditioning. Sport Med 1988; 6:246-256.
6. Goldfarb AH, Garten RS, Chee PD, Cho C, Reeves GV, Hollander DB, and et al. Resistance exercise effects on blood glutathione status and plasma protein carbonyls: influence of partial vascular occlusion. Eur J Appl Physiol 2008; 104:813-9.
7. Ramel A, Wagner KH, Elmadfa I. Plasma antioxidants and lipid oxidation after sub maximal resistance exercise in men. Eur J Nutr 2004; 43:2-6.
8. Hudson MB, Hosick PA, McCaulley GO, Schrieber L, Wrieden J, McAnulty SR, and et al. The effect of resistance exercise on humoral markers of oxidative stress. Med Sci Sports Exerc 2008; 40:542-8.
9. Ina M, Akyuz F, Turgut A, and Getsfrid WM. Effect of aerobic and anaerobic metabolism on free radical generation swimmers. Med Sci Sports Exerc 2001; 33:564-567.
10. Smith L, and Miles MP. Exercise induced muscle injury and inflammation. In: Exercise and sport science, Garret WE and Kirkendall DT, eds. Philadelphia PA: Lippincott Williams and Wilkins. 2000, p.401-411.
11. Ji LL. 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. 2000. p. 299-317.
12. Kosmidou I, Vassilakopoulos T, Xagorari A, Zakyntinos S, Papapetropoulos A, and Roussos C. Production of interleukin-6 by skeletal myotubes. Role of reactive oxygen species. Am J Respir Cell Mol Bio 2002; 26:587-593.
13. Donges CE, Duffield R, Drinkwater EJ. Effects of resistance or aerobic exercise training on interleukin-6, C-reactive protein, and body composition. Med Sci Sports Exerc 2010;42:304-13.
14. McBride JM, Kraemer WJ, Triplett-McBride T, and Sebastianelli W. Effect of resistance exercise on free radical production. Med Sci sports Exerc 1998; 30:67-72.
15. Hoffman JR, Im J, Kang J, Maresh CM, Kraemer WJ, French D, and et al. Composition low and high intensity resistance exercise on lipid peroxidation: Role of muscle oxygenation. J Strength Cond Res 2007; 21:118-122.
16. Azizbeigi K, Azarbayejani MA, Peeri M, Alijegah H, and Stnnard S. Effect of progressive resistance training on oxidative stress and erythrocyte antioxidant enzymes activity in untrained males. Int J Sport Nutr Exerc Metab 2013; 23: 230-238.
17. Parise G, Brose AN, Tarnopolsky MA. Resistance exercise training decreases oxidative damage to DNA and increases cytochrome oxidase activity in older adults. Exp Erontol 2005; 40:173-80.

18. Liu JF, Chang WY, Chan KH, Tsai WY, Lin CL, Hsu MC. Blood lipid peroxides and muscle damage increased following intensive resistance training of female weightlifters. *Ann N Y Acad Sci* 2005; 1042:255-61.
19. Cakir- Atabek H, Demir S, Pinarbasili RD, and Gunduz N. Effect of different resistance training intensity on indices of oxidative stress. *J Strength Cond Res* 2010; 24:2491-2497.
20. Miller NJ, Rice Evans C, Davies MJ, Gopinathan V, and Miller A. *Clinical Science* 1993; 84:407-412.
21. Mougios V. Reference intervals for serum creatine kinase in athletes. *Br J Sports Med* 2007; 41:674-678.
22. Brancaccio P, Maffulli N, Limongelli FM. Creatine kinase monitoring in sport medicine. *Br Med Bull* 2007; 81-82: 209-230.
23. Phillips MD, Flynn MG, Mc farlin BK, Stewart LK, Timmerman KL. Resistance training at eight – repetition maximum reduce the inflammatory milieu in elderly women. *Med Sci Sports Exerc* 2009; 42:314-325.
24. Libardi CA, De Souza GV, Cavaglieri CR, Madruga GV, and Chacon-Mikahil MPT. Effect of resistance, endurance, and concurrent training on TNF-, IL-6, and CRP. *Med Sci Sports Exerc* 2012; 44:50-56.
25. Levinger I, Goodman C, Peake J, Garnham A, Hare DL, Jerums G, and et al. Inflammation, hepatic enzymes and resistance training in individuals with metabolic risk factors. *Diabet Med* 2009; 26: 220-7.
26. Timmons BW, Tarnopolsky MA, Snider DP, Bar-Or O. Immunological changes in response to exercise: Influence of age, puberty, and gender. *Med Sci Sports Exerc* 2006; 38:293-304.
27. Penninx BW, Kritchevsky SB, Newman AB, Nicklas BJ, Simonsick EM, Rubin S, and et al. Inflammatory markers and incident mobility limitation in the elderly. *J Am Geriatr Soc* 2004;52:1105–13.
28. Selvin E, Paynter NP, Erlinger TP. The effect of weight loss on C reactive protein: a systematic review. *Arch Intern Med* 2007; 167:31–9.