

علوم زیستی ورزشی - بهار ۱۴۰۱
دوره ۱۴، شماره ۱، ص: ۸۴-۶۷
نوع مقاله: علمی - پژوهشی
تاریخ دریافت: ۱۴۰۰/۰۶/۰۷
تاریخ پذیرش: ۱۴۰۰/۱۱/۳۰

اثر هشت هفته تمرین مقاومتی دایره‌ای بر اینترلوکین-۱ بتا، فاکتور نکروز تومور آلفا و فشار خون در زنان چاق مبتلا به پیش-پرفشار خونی

هنگامه مرادیان^۱ - صدیقه حسین‌پور دلآور^{۲*} - علی ضابط^۳

۱. دانشجوی دکتری، گروه فیزیولوژی ورزش، دانشکده تربیت بدنی، واحد کرمانشاه، دانشگاه آزاد اسلامی، کرمانشاه، ایران
۲. استادیار، گروه فیزیولوژی ورزش، دانشکده تربیت بدنی، واحد کرمانشاه، دانشگاه آزاد اسلامی، کرمانشاه، ایران
۳. استادیار، گروه فیزیولوژی ورزش، دانشکده تربیت بدنی، واحد کنگاور، دانشگاه آزاد اسلامی، کرمانشاه، ایران

چکیده

پژوهش حاضر با هدف بررسی تأثیر ۸ هفته تمرین مقاومتی دایره‌ای بر برخی سایتوکاین‌های التهابی، فشار خون و مقاومت به انسولین در زنان چاق مبتلا به پیش-پرفشار خونی انجام گرفت. به این منظور ۲۴ زن چاق مبتلا به پیش-پرفشار خونی (با میانگین سن $44/73 \pm 4/43$ سال، شاخص توده بدن $32/39 \pm 3/8$ کیلوگرم بر مجذور متر، سطح فشار خون سیستولی $13/21 \pm 0/61$ و دیاستولی $8/65 \pm 0/33$ میلی‌متر جیوه) به روش در دسترس انتخاب و به‌طور تصادفی به دو گروه تمرین CRT (۱۲ نفر) و کنترل (۱۲ نفر) تقسیم شدند. مداخله شامل ۸ هفته تمرین مقاومتی دایره‌ای، با تواتر ۳ جلسه در هفته و هر جلسه به مدت ۵۰ تا ۶۰ دقیقه (۱۵ دقیقه گرم کردن، ۳۰ دقیقه کار با وزنه، ۱۰ دقیقه سرد کردن) بود. حرکات مقاومتی با شدت ۴۰ درصد 1RM برای حرکات بالاتنه و ۶۰ درصد 1RM برای حرکات پایین‌تنه اجرا شد. اندازه‌گیری‌ها و نمونه‌گیری خونی پیش و پس از ۸ هفته تمرین انجام گرفت. داده‌ها از طریق آزمون‌های شاپیروویلیک و آزمون تحلیل واریانس با طرح 2×2 در سطح معناداری $P < 0/05$ تحلیل شدند. نتایج پژوهش نشان داد که ۸ هفته تمرین مقاومتی دایره‌ای بر درصد چربی بدن ($P = 0/007$)، نسبت کمر به لگن ($P = 0/017$)، فشار خون سیستولی ($P = 0/000$)، دیاستولی ($P = 0/016$)، و مقاومت به انسولین ($P = 0/043$)، اثر معناداری دارد، ولی در سایتوکاین‌های التهابی $IL-1\beta$ و $TNF-\alpha$ معنادار نبوده است ($P \geq 0/05$)، علت می‌تواند نوع تمرین انتخابی باشد. تمرینات بسته به شدت، تواتر و طول دوره می‌توانند به میزان متفاوتی بر سطوح سایتوکاین‌های التهابی تأثیر بگذارند.

واژگان کلیدی

پیش-پرفشار خونی، تمرین مقاومتی دایره‌ای، چاقی، فاکتور نکروز تومور آلفا، اینترلوکین-۱ بتا.

مقدمه

چاقی به عنوان شرایطی از افزایش وزن بدن، به خصوص در میزان بافت چربی تعریف شده است، به طوری که موجب پیامدهای نامطلوب سلامتی شود. طبق تعریف سازمان جهانی بهداشت (WHO)، شاخص توده بدنی (BMI)، معیاری برای تعیین، اندازه‌گیری و طبقه‌بندی چاقی تأیید و چاقی به عنوان BMI برابر یا بیشتر از ۳۰ تعریف شده است (۱). از طرفی پیش-پرفشار خونی وضعیتی است که به عنوان پیش‌زمینه‌ای برای ابتلا به پرفشار خونی معرفی شده و با بسیاری از بیماری‌های قلبی-عروقی همراه است. پیش-پرفشار خونی، فشار خون سیستولی ۱۲۰-۱۳۹ و فشار خون دیاستولی ۸۰-۸۹ میلی‌متر جیوه تعریف شده است. بیمارانی که به عنوان پیش-پرفشار خونی شناسایی می‌شوند، به مراقبت و توجه زیادی در برابر خطرهای مرتبط با پرفشار خونی و جلوگیری از آن نیاز دارند. وسان و همکاران (۲۰۰۱)، طی پژوهشی دریافتند که میزان تبدیل پیش-پرفشار خونی به پرفشار خونی پس از چهار سال، ۳۰ درصد است (۲). در بیماران پیش-پرفشار خونی ریسک ابتلا به بیماری قلبی-عروقی ۵۵ درصد، بیماری عروق کرونر ۵۰ درصد و حمله قلبی ۷۰ درصد افزایش می‌یابد (۳). ارتباط بین چاقی و پرفشار خونی به خوبی شناخته شده و پژوهش‌های اپیدمیولوژیک همبستگی خوبی را بین وزن بدن و فشار خون در افراد پرفشار خونی و همچنین افراد دارای فشار خون طبیعی نشان داده است. تخمین‌ها نشان می‌دهند که ریسک ابتلا به پرفشار خونی به ازای هر ۵ درصد افزایش وزن، ۲۰ تا ۳۰ درصد اضافه خواهد شد (۴). یکی از مهم‌ترین عوامل خطر ایجاد بیماری‌های قلبی-عروقی، پرفشاری خون است. واضح است که التهاب نقش مهمی در توسعه و نگهداری فشار خون دارد، از طرفی افزایش سایتوکاین‌های التهابی با میزان چربی مرتبط است. بافت چربی انسان افزون‌بر اینکه محلی برای ذخیره انرژی‌های اضافی است، بلکه به عنوان ارگان اندوکرین فعالی است که سبب تولید سایتوکاین‌های التهابی از جمله اینترلوکین-۱ (IL-1) و فاکتور نکروز تومور (TNF- α) می‌شود (۵). این سایتوکاین‌ها در دفاع میزبان، التهاب و عملکرد سیستم ایمنی نقش دارند و با پاتوژن‌ها، انواع عفونت، بیماری‌های خودایمنی و ... ارتباط دارند. به عبارتی این سایتوکاین‌ها دارای ویژگی‌های التهابی، متابولیسمی و ایمونولوژیکی هستند و سطوح آنها در پاسخ به التهاب افزایش می‌یابد. در سطح سلولی قرارگیری سلول‌ها در معرض غلظت بالای این سایتوکاین‌ها سبب تحریک

1. World Health Organization
2. Body Mass Index
3. Interleukin- β
4. Tumor necrosis factor - α

فسفوریل‌اسیون دنباله‌های سرینی در گیرندهٔ انسولینی می‌شود که به‌طور مستقیم بر مقاومت انسولینی اثرگذار خواهد بود. از طرفی سایتوکاین‌های التهابی $IL-1\beta$ و $TNF-\alpha$ در افراد چاق افزایش می‌یابند (۶). در سال‌های گذشته تمرکز فزاینده‌ای بر سایتوکاین‌های التهابی مؤثر در بیماری‌های قلبی - عروقی وجود داشته و نتایج نشان داده‌اند که التهاب در روند آترواسکلروز دخیل است و ریسک فاکتورهای قلبی - عروقی را که با چاقی مرتبط‌اند، افزایش می‌دهند (۷). شواهد موجود نشان می‌دهد که در بیماران چاق، اختلال عملکرد ذاتی و پاسخ‌های ایمنی و التهابی اکتسابی، در اختلال عملکرد عروق و بیماری‌زایی پرفشارخونی سهیم‌اند؛ هرچند سازوکارها و میانجی‌های این ارتباط به‌خوبی شناخته نشده است. آسیب ایمنی در چاقی و پرفشارخونی می‌تواند در عروق، سیستم عصبی مرکزی، کلیه و بافت آدیپوز رخ دهد (۸). سایتوکاین‌های ترشح‌شده از ماکروفاژها مانند $TNF-\alpha$ و $IL-6$ نیز با فعال‌سازی کینازها (که باقی‌ماندهٔ سرین از $IRS-1$ و $IRS-2$ را فسفریله می‌کند و به سرکوب سیگنالینگ انسولین متابولیک و سیگنالینگ فاکتور رشد عروق منجر می‌شود) در مقاومت به انسولین دخیل‌اند (۹). از طرفی فعال‌سازی سلول T و اختلال در تنظیم پلازماسیون سلول T می‌تواند بر بیماری‌زایی پرفشارخونی مؤثر باشد. سلول‌های T کمکی (T_H) در پاسخ‌های پیش‌التهابی و استرس اکسیداتیو میانجی هستند و نفوذ ماکروفاژهای M1 به درون بافت‌های آدیپوز و عروقی را بهبود می‌بخشد. التهاب با افزایش سطوح سایتوکاین‌های التهابی مانند $TNF-\alpha$ و $IL-1\beta$ و مولکول‌های چسبان در گردش خون یا اعضای بدن مشخص می‌شوند. التهاب مزمن با درجهٔ کم از نشانه‌های پرفشارخونی است که طی آن نشانگرهای التهابی مانند $TNF-\alpha$ ، $IL-1\beta$ و $IL-6$ با شدت پرفشارخونی شدت می‌یابند و همراه با ROS، در پاتوژنز پرفشارخونی شرکت دارند. فعال‌سازی التهاب از طریق $IL-1\beta$ ، می‌تواند در مقاومت به انسولین دخیل باشد. در وضعیت چاقی، سطوح لیپید پالمیتیک و سرامید افزایش می‌یابد که می‌تواند التهاب را فعال کند (۱۰). یک مطالعهٔ موردی بیان کرد که سطوح بالای $IL-1\beta$ می‌تواند با مرگ‌ومیر بیماران فشارخون ریوی مرتبط باشد (۱۱). پژوهش دیگری نیز نتایجی را منتشر کرد که طبق آن مشخص شد $IL-1\beta$ با چاقی، اختلال تحمل گلوکز، مقاومت به انسولین و پرفشارخونی ارتباط دارد (۱۲). $TNF-\alpha$ نشانگری پیش‌التهابی با عملکرد چندجانبه است که نقش مهمی در التهاب، بقای سلول، رشد و تمایز و آپوپتوز ایفا می‌کند. همچنین سبب تغییرات عملکردی و ساختاری در سلول اندوتلیال شده و به تشکیل برخی از مواد سلول اندوتلیالی مانند ET منجر می‌شود

1. T Helper

و موجب کاهش اتساع عروقی ناشی از استیل کولین، بی‌ثباتی mRNA NOS و در نهایت اختلال در عملکرد عروقی می‌شود. سهم TNF- α در ایجاد فشار خون بالا با روش‌های دارویی یا ژنتیکی در مدل‌های حیوانی مبتلا به پرفشار خونی توسط رامسیر و گاروین بررسی شده است. در این موارد، مهار مسیر-TNF- α می‌تواند به کاهش فشار خون و التهاب منجر شود. مشاهدات مخالف ممکن است با نوع مختلف گیرنده TNF- α که در هر مدل فعال می‌شود، توضیح داده شود (۱۳). تا به امروز، دو گیرنده مختلف TNF- α شرح داده شده است: TNFR1 و TNFR2، اما هنوز درک کاملی از عملکرد آنها وجود ندارد. بیشتر تأثیرات ضدالتهابی TNF- α با فعال شدن TNFR1 همراه است و در انسان، سطح بالای سرمی TNFR به شدت با بیماری‌های مرتبط با فشار خون بالا، مانند بیماری کلیوی مرحله نهایی و دیابت نوع ۲ ارتباط دارد (۱۴). میزان فعال‌سازی TNF- \leq ، ارتباط مثبت و معناداری با فشار خون سیستولی و دیاستولی دارد. همچنین سنتز سطوح mRNA نیتریک اکساید اندوتلیالی را همراه با کاهش نیمه عمر آن، تقلیل می‌دهد که این مسئله می‌تواند به کاهش فعالیت زیستی NO و انقباض عروق منجر شود (۱۵). التهاب مزمن می‌تواند ریسک فاکتور مستقلی برای توسعه پرفشار خونی باشد. غلظت TNF- α و IL-1 β با افزایش فشار خون در افراد سالم، ارتباط دارد. افزون‌بر آن IL-1 β در فشار خون بالای ناشی از استرس نقش دارد. IL-1 β و TNF- α ترشح IL-6 را از عضله صاف القا می‌کند. سطوح گردش IL-6 با تحریک محور هیپوتالاموس-هیپوپیز-آدرنال به چاقی، پرفشارخونی و دیابت منجر می‌شود، همچنین TNF- α و IL-1 β تخریب اندوتلیال در عروق را وسعت می‌بخشند (۱۵). در بیماران پرفشار خونی طبق تجویز پزشک، افراد از داروهای ضد فشار خون مانند بتابلاکرها و بلاک‌کننده‌های کانال کلسیم استفاده می‌کنند، اما افراد پیش-پرفشار خون کاندید مناسبی برای مصرف داروها نیستند (۱۶). از طرفی فعالیت بدنی و تمرینات منظم به‌عنوان راه‌حل مناسب جهت کاهش بروز التهاب، چاقی، مقاومت به انسولین و بیماری‌های قلبی-عروقی شناخته شده است. فقدان وقت به‌طور معمول به‌عنوان عاملی برای عدم انجام ورزش و فعالیت بدنی بیان شده است و ممکن است دلیلی برای عدم پایبندی و شرکت منظم در تمرینات ورزشی شود. تمرین مقاومتی دایره‌ای (CRT) یکی از روش‌های تمرینی است که با وجود اجرا در زمان کمتر می‌تواند ضریب قلب را در طول تمرین بالا نگه دارد و بسیاری از ظرفیت‌های آمادگی بدن را بهبود بخشد (۱۷). طراحی تمرینات مقاومتی به شکل دایره‌ای به‌طور معمول بسیار متنوع است. در این روش، افراد در یک دوره زمانی کوتاه با فعالیت در هر

1. Circuit Resistance Training

ایستگاه، فعالیت زیادی انجام می‌دهند؛ به‌طور معمول در هر جلسه همهٔ قسمت‌های بدن، تمرین داده می‌شود و در مجموع، روشی مناسب برای افرادی است که متمایل به افزایش عضله و کاهش وزن هستند. از آنجا که افراد چاق به‌طور معمول دارای سبک زندگی کم‌تحرک‌اند، ممکن است به‌دلیل آمادگی جسمانی اندک و ضعف سیستم اسکلتی و مفاصل، در حین تمرینات ورزشی دچار مشکل شوند. تمرینات CRT به‌علت چرخشی بودن، سبب کاهش خستگی موضعی شده و فرد می‌تواند در یک جلسهٔ تمرینی برون‌ده بیشتری داشته باشد (۱۸). پژوهش‌های مقطعی و طولانی‌مدت به بررسی تأثیرات تمرین بر سایتوکاین‌های التهابی، مقاومت به انسولین و فشار خون پرداخته و نتایج متناقضی را گزارش کرده‌اند (۱۹، ۲۰). به همین دلیل این پژوهش بر آن است با توجه به گزارش نتایج متناقض و اینکه بیشتر مطالعات روی تمرینات هوازی و مقاومتی سنتی بوده و اثر تمرینات مقاومتی دایره‌ای بر نشانگرهای التهابی، مقاومت به انسولین و فشار خون، در زنان چاق و کم‌تحرک بررسی نشده است، با به‌کارگیری تمریناتی مناسب افراد چاق و مبتلا به پیش-پرفشار خونی و با رعایت اصل تنوع و سلامت سیستم اسکلتی و مفاصل این افراد، تأثیرات این تمرین را بر فشار خون و سایتوکاین‌های التهابی بررسی کند.

مواد و روش‌ها

روش پژوهش

جامعهٔ آماری پژوهش زنان چاق و مبتلا به پیش-پرفشار خونی با دامنهٔ سنی ۴۰ تا ۵۰ سال بودند. پژوهشگر پس از نصب فراخوان شرکت در پژوهش در اماکن عمومی، افراد داوطلب شرکت در پژوهش را از لحاظ BMI (مساوی و بیشتر از ۳۰) و شرط قرار گرفتن در محدودهٔ فشار خون سیستولی ۱۳۹-۱۲۰ و فشار دیاستولی ۸۰-۸۹ میلی‌متر جیوه، بررسی کرد و سپس توسط پزشک معاینه شدند. ۲۴ نفر از داوطلبان واجد شرایط به‌صورت تصادفی برای شرکت در پژوهش انتخاب شدند. آزمودنی‌ها در خصوص اهداف و شرایط پژوهش توجیه شدند، مشخصات فردی، پرسشنامهٔ سلامت و رضایت‌نامهٔ آگاهانه را به‌دقت تکمیل کردند و مشخص شد که آنها از دارو یا رژیم کاهندهٔ وزن استفاده نمی‌کردند و طی پژوهش فعالیت بدنی دیگری نداشتند. آزمودنی‌ها به‌صورت تصادفی به دو گروه کنترل (۱۲ نفر) و گروه تمرین (CRT) (۱۲ نفر) تقسیم شدند. پیش از شروع پژوهش آزمودنی‌های گروه CRT به‌منظور آشنایی با ابزارهای تمرینی و تکنیک انجام حرکات به باشگاه ورزشی فراخوانده شدند. از آنجا که افراد در اجرای تمرینات مبتدی بودند، برای اجرای حرکات از دستگاه‌های بدنسازی استفاده شد. IRM حرکات‌های موردنظر برای چهار هفتهٔ اول

در پیش‌آزمون و برای چهار هفته دوم در انتهای هفته چهارم به روش غیرمستقیم و با استفاده از فرمول برزیسکی اندازه‌گیری شد (۲۱). شایان ذکر است که پژوهش حاضر توسط کمیته اخلاق پژوهشگاه تربیت بدنی و علوم ورزشی تأیید و با شناسه اخلاق IR.SSRC.REC.1400.069 مصوب شده است.

پروتکل تمرین

پروتکل تمرین به مدت ۸ هفته، هر هفته ۳ جلسه و هر جلسه ۵۰ تا ۶۰ دقیقه (۱۵ دقیقه گرم کردن، ۳۰ دقیقه کار با وزنه، ۱۰ دقیقه سرد کردن) بود. حرکات مقاومتی به صورت ۳ دایره و ۹ ایستگاه شامل چهار حرکت بالاتنه (پرس سینه، لت، قایقی به صورت نشسته و جلو بازو) و سه حرکت پایین‌تنه (پرس پا، جلوران دستگاه، پشت‌ران دستگاه)، و دو حرکت میان‌تنه (کرانچ شکم و باز شدن کمر) اجرا شد. شدت تمرین براساس توصیه‌های انجمن قلب آمریکا برای حرکات بالاتنه ۴۰ درصد IRM و برای حرکات پایین‌تنه ۶۰ درصد IRM بود (۲۲). حرکات با تکرارهای ۱۲-۱۵ و در چهار هفته دوم با IRM مجدد انجام گرفتند. زمان استراحت در هر ایستگاه یک دقیقه و زمان استراحت بین ایستگاه‌ها دو دقیقه و به صورت استراحت غیرفعال (راه رفتن آرام) بود (۲۳). از گروه کنترل خواسته شد که از انجام هرگونه فعالیت بدنی در طول دوره پژوهش خودداری کنند.

اندازه‌گیری‌ها

در روز بعد از آشنایی با دستگاه‌های بدنسازی و تمرین (۴۸ ساعت پیش از شروع پژوهش)، متغیرهای ترکیب بدنی شامل قد، وزن، درصد چربی بدن، شاخص توده بدن، نسبت کمر به باسن، و همچنین فشار خون استراحتی پس از ۵ دقیقه نشستن اندازه‌گیری شد. آزمودنی‌ها از طریق آزمایش خون ارزیابی شده و فشار خون سیستولی و دیاستولی آنها در وضعیت نشسته اندازه‌گیری شد. اندازه‌گیری فشار خون ۳ بار و با فاصله یک دقیقه‌ای بین آنها انجام گرفت و میانگین آن به عنوان فشار خون اصلی در نظر گرفته شد (۲۴). نمونه‌گیری اول خونی، ناشتا، بین ساعت ۸ تا ۹ صبح و به صورت نشسته از ورید بازویی دست چپ انجام گرفت. درصد چربی بدن نیز با استفاده از کالیپر و از طریق روش سه نقطه‌ای جکسون و پولاک از پشت‌بازو، فوق‌خاصره و ران اندازه‌گیری شد (۲۵). در پایان ۴۸ ساعت پس از ۸ هفته مداخله، نمونه‌گیری خونی دوم انجام گرفت. نمونه‌های خون بلافاصله در لوله‌های حاوی ماده ضدانعقاد ریخته شده و سپس برای اندازه‌گیری متغیرها به آزمایشگاه منتقل شدند. در محل آزمایشگاه نمونه‌های خونی گرفته شده به درون لوله‌های سرمی از پیش سرد شده ریخته شده و به مدت ۱۰ دقیقه و با سرعت ۳۰۰۰ دور در دقیقه سانتریفیوژ و پس از جداسازی سرم به دست آمده، آزمایش شدند. نمونه‌گیری خونی در همه مراحل زمانی

از گروه کنترل مانند گروه CRT، انجام گرفت، با این تفاوت که گروه کنترل در جلسات تمرینی شرکت نداشتند. همچنین اندازه‌گیری متغیرهای آنتروپومتریکی و فشار خون پس از پایان ۸ هفته مجدداً تکرار شد. از دستگاه فشارسنج بازویی بیورر آلمان (با دقت اندازه‌گیری ± 3 میلی‌متر جیوه) و به‌منظور اندازه‌گیری قد و وزن آزمودنی‌ها، از ترازو و قدسنج مدل ساروس ساخت آمریکا (با دقت 0.1 کیلوگرم و 0.1 سانتی‌متر) استفاده شد. از متر نواری به‌منظور اندازه‌گیری محیط دور کمر آزمودنی‌ها (با دقت 0.1 سانتی‌متر) و از کالیپر مدل هارپندن ساخت انگلستان برای ارزیابی درصد چربی بدن آنها استفاده شد. شدت تمرین براساس نسبتی از یک تکرار بیشینه و فرمول برزیسکی (۲۶)، برآورد شد. ارزیابی سایتوکاین‌های التهابی با استفاده از کیت‌های الایزا $IL-1\beta$ ، $TNF-\alpha$ (شرکت KPG، ایران) و با حساسیت 2 پیکوگرم بر میلی‌لیتر انجام گرفت. مقاومت به انسولین از آزمایش HOMA index با استفاده از غلظت گلوکز ناشتا و غلظت انسولین ناشتا و با استفاده از فرمول زیر اندازه‌گیری شد. سطح گلوکز پلاسما با استفاده از کیت پارس‌آزمون، تهران، ایران، با حساسیت 5 میلی‌گرم در دسی‌لیتر و سطح انسولین توسط کیت کمپانی مرکودیا، آیسالا، سوئد و با حساسیت 1 میلی‌واحد در لیتر اندازه‌گیری شد.

$$HOMA\ IR = \frac{انسولین\ ناشتا\ (\mu/L) \times گلوکز\ ناشتا\ (mg/dl)}{405}$$

تحلیل آماری

به‌منظور تجزیه و تحلیل داده‌ها، ابتدا برای بررسی توزیع طبیعی داده‌ها از آزمون شاپیروویلک و پس از مشخص شدن توزیع طبیعی از آزمون‌های مناسب استفاده شد. به‌منظور تجزیه و تحلیل داده‌ها از آزمون تحلیل واریانس و طرح 2×2 استفاده شد. تجزیه و تحلیل داده‌ها به‌وسیله نرم‌افزار SPSS 23 و با سطح معناداری $P < 0.05$ اندازه‌گیری شد. جداول و نمودارها نیز با استفاده از نرم‌افزار میکروسافت اکسل ۲۰۱۰ تهیه شد.

نتایج

ویژگی‌های آزمودنی‌های گروه تمرین و کنترل، پیش و پس از مداخله تمرینی، در جدول ۱ نشان داده شده است.

جدول ۱. ویژگی‌های آزمودنی‌ها پیش و پس از ۸ هفته تمرین (میانگین \pm انحراف استاندارد)

متغیر	گروه	پیش آزمون	پس آزمون	تغییرات پیش تا پس آزمون	آماره F	sig
وزن (kg)	کنترل	۸۰/۰۱ \pm ۸/۳۲	۸۰/۴۳ \pm ۸/۴۷	۰/۴۱۶ \pm ۰/۹۵۵	۳/۱۵	۰/۰۶۳
	تمرین	۸۲/۳۰ \pm ۱۳/۷۱	۸۱/۵۸ \pm ۱۳/۷۲	-۰/۷۲ \pm ۲/۰۰		
نسبت WHR	کنترل	۰/۸۷ \pm ۰/۰۵	۰/۸۷ \pm ۰/۰۶	۰/۰۰۰ \pm ۰/۰۳۴	۴/۶۱	*۰/۰۴۳
	تمرین	۰/۸۴ \pm ۰/۰۳	۰/۸۱ \pm ۰/۰۳	-۰/۰۲۷ \pm ۰/۰۲۷		
شاخص توده بدن (kg/m ²)	کنترل	۳۱/۷۴ \pm ۳/۲۷	۳۱/۷۴ \pm ۳/۵۱	۰/۰۰۰ \pm ۰/۵۰۵	۰/۷۵۷	۰/۳۹۴
	تمرین	۳۲/۰۴ \pm ۲/۶۸	۳۱/۵۱ \pm ۳/۹۰	-۰/۵۲ \pm ۲/۰۳		
درصد چربی بدن (%)	کنترل	۳۹/۹۲ \pm ۳/۲۳	۴۰/۸۰ \pm ۳/۲۴	۰/۸۷۵ \pm ۱/۹۳	۹/۸۷	*۰/۰۰۵
	تمرین	۴۰/۳۶ \pm ۳/۰۱	۳۶/۴۳ \pm ۳/۹۱	-۳/۹۳ \pm ۴/۹۳		

تحلیل نتایج خصوصیات آنتروپومتریکی و ترکیب بدنی نشان داد در مرحله پس آزمون، درصد چربی کاهشی معنادار داشته است ($F_{1,22}=9/87, P=0/005$)، اما تفاوت معناداری در متغیر وزن ($F_{1,22}=3/15, P=0/063$) و متغیر BMI ($F_{1,22}=0/757, P=0/394$) وجود نداشت. درحالی که تفاوت معناداری در متغیر WHR وجود داشت ($F_{1,22}=4/61, P=0/005$).

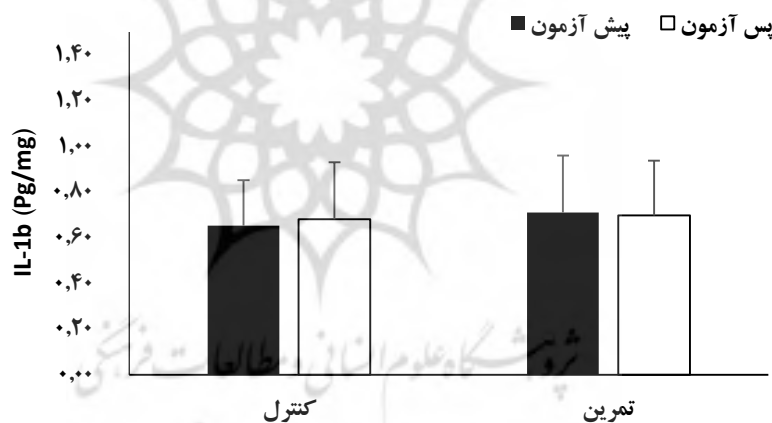
جدول ۲. نتایج آزمون تحلیل واریانس در بررسی اثر متقابل گروه \times زمان در دو گروه تمرین و کنترل

متغیر	گروه	پیش آزمون	پس آزمون	تغییرات پیش تا پس آزمون	آماره F	sig
فشار خون سیستولی (mmHg)	کنترل	۱۳/۲۸ \pm ۰/۶۱	۱۳/۴۴ \pm ۰/۵۰	۰/۱۵۸ \pm ۰/۳۸۹	۲۸/۲۵	*۰/۰۰۱
	تمرین	۱۳/۱۵ \pm ۰/۶۲	۱۲/۲۰ \pm ۰/۸۲	-۰/۹۵ \pm ۰/۶۰۸		
فشار خون دیاستولی (mmHg)	کنترل	۸/۵۹ \pm ۰/۳۱	۸/۶۹ \pm ۰/۳۴	۰/۱۰۰ \pm ۰/۲۴۸	۱۳/۰۰	*۰/۰۰۲
	تمرین	۸/۷۱ \pm ۰/۳۵	۷/۹۷ \pm ۰/۸۸	-۰/۷۴۱ \pm ۰/۷۶۹		
سطوح گلوکز ناشتا (mg/dL)	کنترل	۱۰۶/۵۸ \pm ۱۹/۸۱	۱۱۲/۶۶ \pm ۲۰/۱۵	۶/۰۸ \pm ۸/۲۰	۲/۵۸	۰/۱۲۲
	تمرین	۱۰۷/۷۵ \pm ۳۵/۵۴	۱۰۰/۳۳ \pm ۱۶/۵۱	-۷/۴۱ \pm ۲۷/۹۰		

		کنترل	تمرین	کنترل	تمرین
*۰/۰۲۰	۶/۳۴	۰/۳۵۶±۳/۳۱	۹/۲۴±۴/۵۳	۸/۸۸±۴/۶۴	۱۳/۱۵±۷/۵۶
		-۳/۱۰±۳/۴۲	۱۰/۰۵±۶/۹۰		
*۰/۰۱۶	۶/۷۵	۰/۲۷۹±۱/۱۸	۲/۶۹±۱/۷۲	۲/۴۱±۱/۴۱	۳/۶۴±۲/۴۹
		-۰/۹۷۵±۱/۱۷	۲/۶۶±۲/۱۸		

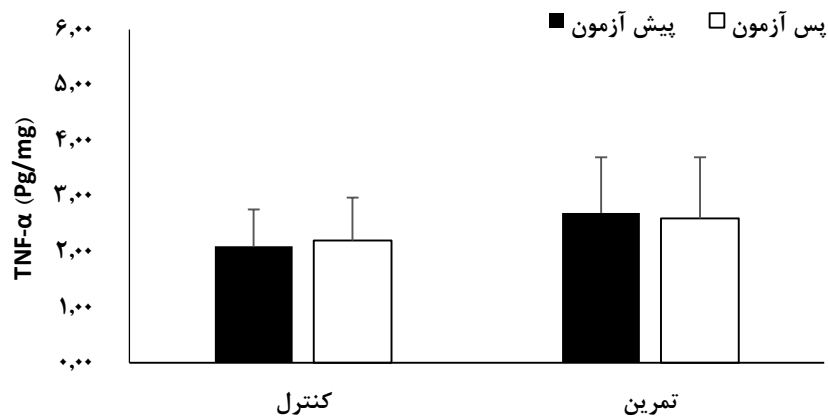
(شاخص مقاومت به انسولین)

نتایج آزمون نشان داد بین فشار خون زنان چاق مبتلا به پیش-پرفشار خونی در گروه‌های کنترل و CRT تفاوت معنادار بود؛ بدین معنی که تفاوت معناداری در SBP ($F_{1,22}=28/25, P=0/001$) و DBP ($F_{1,22}=13/00, P=0/002$) وجود داشت. نتایج آزمون مقایسه مقاومت به انسولین زنان پیش-پرفشار خون و چاق بین گروه کنترل و CRT در پیش‌آزمون و پس‌آزمون نشان داد تفاوت معناداری بین گروه کنترل و CRT وجود داشت ($F_{1,22}=6/75, P=0/016$). مقایسه سطوح سرمی IL-1 β زنان چاق مبتلا به پیش-پرفشار خونی بین گروه کنترل و CRT در پیش‌آزمون و پس‌آزمون نشان داد که بین سطوح سرمی IL-1 β زنان چاق مبتلا به پیش - پرفشار خونی در مرحله پیش‌آزمون و پس‌آزمون تفاوت معناداری وجود نداشت ($F_{1,22}=0/096, P=0/760$) (شکل ۱).



شکل ۱. میانگین \pm انحراف معیار سطوح IL-1 β پیش و پس از ۸ هفته تمرین CRT در دو گروه کنترل و تمرین

همچنین تفاوت بین سطوح سرمی TNF- α زنان چاق پیش - پرفشار خون در مرحله پس‌آزمون و پیش‌آزمون معنادار نبود ($F_{1,22}=1/08, P=0/310$) (شکل ۲).



شکل ۲. میانگین \pm انحراف معیار سطوح TNF- α پیش و پس از ۸ هفته تمرین CRT در دو گروه کنترل و تمرین

بحث و نتیجه‌گیری

تمرینات CRT، یک شیوه تمرینی از تمرینات مقاومتی است. با توجه به اینکه یکی از محدودیت‌های تمرینات مقاومتی، ایجاد ایسکمی و افزایش سطح متابولیت‌ها در سطح عضله و در نتیجه خستگی موضعی در عضله است، در تمرینات دایره‌ای به علت متنوع و چرخشی بودن حرکات خستگی کاهش می‌یابد و برون‌ده تمرین فرد بیشتر خواهد شد. از آنجا که با بالا رفتن سن کاهش محسوس در جرم و قدرت عضلانی ایجاد می‌شود، تمرین مقاومتی دایره‌ای می‌تواند سبب بهبود در شاخص‌های پیکرسنجی افراد شود (۲۷). همان‌طور که فرض می‌شد در این پژوهش تغییرات مثبتی در خصوصیات آنتروپومتریکی و ترکیب بدنی یافت شد. یافته‌های پژوهش کاهش معنادار در WHR و درصد چربی بدن زنان چاق مبتلا به پیش-پرفشار خونی پس از ۸ هفته تمرین CRT نشان داد، اما این کاهش در BMI و وزن آزمودنی‌ها معنادار نبود. با توجه به کاهش معنادار WHR و BF%، به نظر می‌رسد عضله‌سازی به میزان بیشتری صورت گرفته است (۲۸). BMI به عنوان پرکاربردترین شاخص تعیین چاقی، تفاوت دقیقی بین توده چربی و عضله و توزیع چربی در بدن را مشخص نمی‌کند. به همین دلیل تمرین ممکن است سبب کاهش توده چربی شود، اما با افزایش میزان عضله، وزن و به تبع BMI فرد تغییر معناداری پیدا نکند. شاخص WHR با تعیین توزیع چربی به خصوص در ناحیه میانی تنه شاخص بهتری خواهد بود (۲۹). نتایج این پژوهش

با نتایج بعضی مطالعات همسوست (۳۰، ۳۱). با این حال برخی تحقیقات نتایجی مغایر با نتایج این پژوهش ارائه داده‌اند (۳۲، ۳۳). بر مبنای یافته‌های پژوهش می‌توان نتیجه‌گیری کرد که تمرین CRT می‌تواند سبب بهبود وضعیت ترکیب بدنی با کاهش WHR و کاهش درصد چربی در افراد شود. یافته‌های پژوهش نشان داد که تمرین CRT به مدت ۸ هفته موجب کاهش معنادار فشار خون سیستولی و دیاستولی می‌شود. این نتایج با یافته‌های برخی تحقیقات همسو (۱۹، ۳۴) و با یافته‌های برخی دیگر متناقض بود (۱۶، ۳۵). در این میان، پژوهش‌هایی نیز تغییر معنادار را در فقط فشار سیستولی یا دیاستولی (۳۶) گزارش کرده‌اند. در بیشتر تحقیقات می‌توان مشاهده کرد بیشترین افزایش در فشار خون در تمرینات مقاومتی حاد با شدت‌های بالای متوسط است و تمرینات مقاومتی بلندمدت با شدت متوسط به دلیل افزایش شبکه مویرگی در عضلات فعال و افزایش انعطاف‌پذیری عروق می‌تواند راه‌حل مناسبی برای کاهش فشارخون سیستولی و دیاستولی باشد (۳۷، ۳۸). بر این اساس می‌توان نتیجه گرفت که تمرین CRT با شدت متوسط در افراد پیش-پرفشار خون می‌تواند سبب کاهش فشار خون سیستولی و دیاستولی شود. از طرفی مقاومت به انسولین در گروه تمرین CRT کاهش معناداری داشته است. به عبارتی پژوهش حاضر از نقش تمرین CRT در بهبود مقاومت به انسولین به دلیل کاهش سطوح گلوکز و انسولین سرمی در زنان چاق پیش-پرفشار خون حمایت می‌کند. این نتایج با یافته‌های پژوهش‌های متعددی همسوست (۳۹، ۴۰). برخی پژوهش‌ها نیز خلاف آن را گزارش کرده‌اند (۴۱، ۴۲). تمرین مقاومتی می‌تواند مداخله‌ای ایمن و مؤثر به منظور بهبود مقاومت به انسولین باشد و مصرف روزانه انرژی را افزایش دهد و کیفیت زندگی را بهبود بخشد (۴۳). افزایش چگالی پروتئین ناقل گلوکز (GLUT4) سازوکاری برای افزایش حساسیت انسولین در عضله مقاوم به انسولین در پاسخ به تمرین است که افزایش چگالی GLUT4 سبب کاهش سطوح انسولین می‌شود. به عبارت دیگر، بهبود مقاومت به انسولین می‌تواند به دلیل افزایش بیان GLUT4 و جابه‌جایی به سوی غشای عضلانی در نتیجه فعال‌سازی مسیر انتقال درون‌سلولی پس از انقباض عضلانی ناشی از تمرین مقاومتی باشد. افزون بر نقش عضله اسکلتی در جذب گلوکز و کاهش مقادیر گلوکز گردش و بهبود مقاومت به انسولین، پتانسیل عملکرد اندوکراینی عضله اسکلتی و سایر بافت‌ها در نتیجه تمرین ورزشی می‌تواند بر روند بهبود مقاومت به انسولین تأثیر داشته باشد (۴۲). همچنین می‌توان به این نکته اشاره کرد که احتمالاً پس از تمرینات CRT، محتوای پروتئینی گیرنده‌های انسولینی و همچنین فعالیت پروتئین کیناز B که نقش اساسی در انتقال سیگنال‌های انسولینی دارد، افزایش می‌یابد که می‌تواند سبب کاهش قند خون افراد و مقاومت به انسولین شود (۴۴).

توجه پژوهشگران به بررسی مسیرها و واسطه‌های التهابی جلب شده است که سلول‌های ایمنی طی آن به فشار خون بالا و آسیب به اندام نهایی منجر می‌شوند. هنگامی که سلول‌های ایمنی فعال می‌شوند، سایتوکاین تولید می‌کنند که خود سبب تعیین پاسخ التهابی موضعی می‌شود. کموکاین‌ها، نوعی خاص از سایتوکاین‌ها، جذب‌کننده‌های شیمیایی‌اند که مهاجرت سلول‌های ایمنی را به بافت‌ها هدایت می‌کنند. برخی سایتوکاین‌ها و کموکاین‌های التهابی که دخالت آنها در فشار خون بالا مطالعه شده، $TNF-\alpha$ ، $IL-17$ ، $MCP-1$ ، $IL-6$ و $IL-1\beta$ هستند (۱۱).

نتایج پژوهش حاضر کاهش معناداری را در $IL-1\beta$ متعاقب ۸ هفته تمرین CRT نشان نداد. این نتایج با نتایج برخی تحقیقات همسو (۴۵، ۴۶) و با برخی دیگر مغایر بود (۴۷). تحقیقات آزمایشگاهی تولید $IL-1\beta$ از سلول‌های تک‌هسته‌ای محیطی تحریک‌شده، هیچ تحولی را در افراد جوان و میانسال مبتلا به آرتریت روماتوئید متعاقب ۸ هفته تمرین مقاومتی نشان نداد و امکان تغییر در سطوح $IL-1\beta$ را افزایش دوره تمرین از ۸ هفته به دوره‌های طولانی‌تر عنوان کردند (۴۶).

براساس یافته‌های پژوهش حاضر، سطوح $TNF-\alpha$ پس از ۸ هفته تمرین CRT کاهش داشت، اما این کاهش معنادار نبود. تحقیقی نشان داد که تمرین مقاومتی می‌تواند این سایتوکاین‌های التهابی را به‌طور معناداری کاهش دهد (۴۸). طبق پژوهشی مشخص شد فعالیت ورزشی و انقباض‌های عضلانی ناشی از فعالیت ورزشی به مدت ۱۲ هفته به کاهش بیان $TNF-\alpha$ منجر می‌شود (۴۹). بعضی تحقیقات نیز اثر ضدالتهابی تمرین مقاومتی را گزارش کرده‌اند (۵۲-۵۰). نتایج تحقیقی نشان داد، افزایش متوسط $IL-6$ در اثر تمرین، تأثیرات ضدالتهابی را با مهار $TNF-\alpha$ ، افزایش $IL-1ra$ و محدود کردن سیگنالینگ $IL-1\beta$ ، القا می‌کند (۴۷). تمرین مقاومتی می‌تواند تولید سایتوکاین‌های التهابی را به‌وسیله سلول‌های T، از طریق سازوکارهایی مانند تغییر عوامل در گردش خون و تحریک گره‌های لنفاوی و به حرکت درآوردن بیشتر سلول‌های NK در گردش خون نسبت به سلول‌های T تحت تأثیر قرار دهد (۵۳).

ممکن است تمرین مقاومتی اثر غیرمستقیمی بر کاهش التهاب داشته باشد و ورزش منظم با محافظت در برابر تجمع چربی تأثیرات ضدالتهابی را ایجاد کند. تحقیقات قبلی نشان می‌دهد که کاهش حداقل ۱۰ درصدی وزن بدن لازم است تا به تغییرات چشمگیر سایتوکاین‌های التهابی منجر شود، افزون‌بر این با کاهش بیشتر چربی به‌خصوص چربی شکمی، می‌توان تأثیرات ضدالتهابی بیشتری را نیز ایجاد کرد (۵۴). بنابراین، تغییرات اندک در مقادیر سرمی فاکتورهای التهابی در پژوهش حاضر ممکن است ناشی از تأثیرگذاری ۸ هفته تمرین مقاومتی دایره‌ای بر وزن بدن و بافت چربی باشد. از این‌رو تمرینات ترکیبی و

طولانی مدت ممکن است به واسطه تأثیراتی که بر وزن و ترکیب بدن دارند، سبب تغییرات معناداری بر سطوح سایتوکاین‌های التهابی شوند.

نتایج متضاد گزارش شده در تحقیقات مختلف می‌تواند به دلیل تفاوت در آزمودنی‌ها، پروتکل‌های تمرین و مدت آن باشد. بر این اساس پاسخ سایتوکاین‌های التهابی وابسته به سن، سطح آمادگی افراد و میزان سایتوکاین‌های پایه این افراد است، که سبب می‌شود سطوح سایتوکاین‌ها پس از تمرین مقاومتی خیلی تغییر نکند (۵۱). نکته دیگر می‌تواند زمان نمونه‌گیری خون به دنبال تمرین CRT باشد، که در پژوهش حاضر ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین بود. در حالی که آسیب‌های عضلانی ایجاد شده در اثر ورزش ممکن است تا ۷۲ ساعت پس از پایان تمرین نیز مشاهده شود. به همین دلیل احتمال دارد که عدم کاهش معنادار در این سایتوکاین‌های التهابی در پی باقی ماندن تأثیرات آخرین جلسه تمرین باشد (۵۵). به‌طور کلی به نظر می‌رسد نتیجه نهایی اثر تمرین CRT بر نشانگرهای التهابی $TNF-\alpha$ و $IL-1\beta$ ، مدت زمان، شدت تمرین، سطوح پایه سایتوکاین‌ها و زمان نمونه‌گیری خون پس از جلسه تمرین در افراد باشد.

به‌طور کلی، چاقی خود سبب التهاب گرید پایین شده و به عدم تعادل در ترشح آدیپوکین‌ها منجر می‌شود. $TNF-\alpha$ میانجی‌گر کلیدی و مهم برای نابهنجاری‌های سوخت‌وساز گلوکز و انسولین است، چراکه بیشتر در بافت چربی افراد چاق بیان می‌شود و ممکن است عمل انسولین را در بافت‌های دیگر مهار کند. یافته‌های این پژوهش از نقش تمرین مقاومتی دایره‌ای در بهبود مقاومت به انسولین در نتیجه کاهش گلوکز و انسولین سرم در زنان چاق پیش‌پرفشار خون حمایت می‌کند. به‌نظر می‌رسد التهاب ناشی از چاقی و فشار خون می‌تواند از سازوکارهای اصلی درگیر در مقاومت به انسولین باشد. بر این اساس افزایش در سطوح $TNF-\alpha$ و $IL-1\beta$ و کاهش در سطوح سایتوکاین‌های التهابی می‌تواند در مقاومت به انسولین دخیل باشد. تمرین مقاومتی نیز با کاهش التهاب مزمن به بهبود مقاومت به انسولین منجر می‌شود. به‌طوری‌که کاهش در مقادیر برخی سایتوکاین‌های التهابی مانند $TNF-\alpha$ و $IL-1\beta$ حساسیت به انسولین را از طریق راه‌اندازی مراحل مختلف مسیر پیام‌رسانی انسولین بهبود می‌بخشد (۵۶). در مجموع می‌توان گفت تمرین مقاومتی دایره‌ای می‌تواند در بهبود فشار خون سیستولی و دیاستولی و همچنین مقاومت به انسولین مؤثر باشد. اما برای تعیین تأثیرات آن در سایتوکاین‌های التهابی، مطالعه بیشتری به مدت طولانی‌تر و شدت متفاوت نیاز است. بنابراین پیشنهاد می‌شود برای درک سازوکار مولکولی مربوط، تحقیقات بیشتری با پروتکل‌های متفاوت و شرایط سنی متفاوت آزمودنی‌ها انجام گیرد. همچنین

پژوهش‌های بلندمدت‌تری نیاز است تا اثر تمرین CRT در مقایسه با تمرین مقاومتی سنتی ارزیابی شود. افزون بر آن استفاده از دستگاه‌های بدنسازی ممکن است قابلیت تکرار این پژوهش را در صورت دسترسی نداشتن به تجهیزات ورزشی محدود کند. بر این اساس پژوهش‌های آینده می‌تواند برای تسهیل تکرارپذیری آن بر وزنه‌های آزاد تمرکز کند.

تقدیر و تشکر

نویسندگان مراتب تشکر و قدردانی خود را از آزمودنی‌های پژوهش که داوطلبانه و با انگیزه در تحقیق شرکت کردند، اعلام می‌دارند. این مقاله برگرفته از رساله دکتری و با هزینه شخصی انجام گرفته است.

منابع و مأخذ

1. World health organization. Obesity and overweight. What are overweight and obesity? Retrieved 12 September, 2010 from. 2008a.
2. Vasan RS LM, Leip EP, Kannel WB, Levy D. Lancet . Assessment of frequency of progression to hypertension in nonhypertensive participants in the Framingham Heart Study: a cohort study. . 2001;358(9294):1682-6.
3. Pascal Meier FHM, Andreas Baumbach and Alexandra J Lansky. Pre-hypertension: another 'pseudodisease'? BMC Medicine 2013;11:211.
4. Droyvold WB MK, Nilsen TI, Holmen J. . Change in body mass index and its impact on blood pressure: a prospective population study. Int J Obes Relat Metab Disord. 2005;29(650-655).
5. Nobili V MM, Devito R. NAFLD in children: a prospective clinical-pathological study and effect of lifestyle advise Hepatology (Baltimore, Md). 2006;42(2):458-65.
6. Marginean CO, Melit LE, Hutanu A, Ghiga DV, Sasaran MO. The adipokines and inflammatory status in the era of pediatric obesity. Cytokine. 2020;126:154925.
7. Seravalle G, Grassi G. Obesity and hypertension. Pharmacological research. 2017;122:1-7.
8. Britton KA FC. Perivascular adipose tissue and vascular disease. Clin Lipidol. 2011;6:79-91.
9. Aroor AR ea. The role of tissue renin-angiotensin-aldosterone system in the development of endothelial dysfunction and arterial stiffness. Front Endocrinol. 2013;4:161.
10. Akasheh RT PJ, York JM, Fantuzzi G. New pathways to control inflammatory responses in adipose tissue. Curr Opin Pharmacol. 2013;13:613-7.
11. Jean-Luc Cracowski FC, José Labarère, Patrice Faure, Bruno Degano. Proinflammatory cytokine levels are linked to death in pulmonary arterial hypertension. European Respiratory Journal 2014 43:915-7.

12. Tilg H MA. Inflammatory mechanisms in the regulation of insulin resistance. *Mol Med.* 2008;14:222-31.
13. Ramseyer VD GJ. Tumrr eecrssi factrr α : regll atinn ff reaal fccctinn add ll odd rr essrr e. *Am J Physiol Renal Physiol.* 2013;304::F1231.
14. Saulnier P-J GE, Ducrocq G, et al. Surdiagene Study Group Association of serum concentration of TNFR1 with all-cause mortality in patients with type 2 diabetes and chronic kidney disease: follow-up of the SURDIAGENE cohort. *Diabetes Care.* 2014;37:1425-31.
15. Seyed Reza Mirhafeza, Mohsen Mohebati, Mahboobeh Feiz Disfani, et al. An imbalance in serum concentrations of inflammatory and anti-inflammatory cytokines in hypertension. *American Society of Hypertension.* 2014;8(9):614-23.
16. Amit V. Jaiswal AHK, Sambhaji B. Gunjal, Prerna M. Tawde, Aashirwad A. Mahajan, Subhash M. Khatri. Effectiveness of Interval Training Versus Circuit Training Exercises on Blood Pressure, Heart Rate and Rate of Perceived Exertion in Individuals with Prehypertension. *International journal of health science and research.* 2015;5(10):148-56.
17. Ferreira FC, Bertucci DR, Barbosa MR, Nunes JE, Botero JP, Rodrigues MF, et al. Circuit resistance training in women with normal weight obesity syndrome: body composition, cardiometabolic and echocardiographic parameters, and cardiovascular and skeletal muscle fitness. *The Journal of sports medicine and physical fitness.* 2017;57(7-8):1033-44.
18. Wilmore JH, Parr RB, Ward P, Vodak PA, Barstow TJ, Pipes TV, et al. Energy cost of circuit weight training. *Medicine and science in sports.* 1978;10(2):75-8.
19. Allyson K. Getty TRW, Lauren N. Chavis, et al. Effects of circuit exercise training on vascular health and blood pressure. *Preventive medicine reports.* 2018;10:106-12.
20. Kolahdouzi SB, M. Kani-Golzar, F. A. Saeidi, A. Jabbour, G. et al. Progressive circuit resistance training improves inflammatory biomarkers and insulin resistance in obese men. *Physiology & behavior.* 2019;205:15-21.
21. Brzycki M. Strength testing-predicting a one-rep max from reps-to-fatigue. *Joperd.* 1993;68:88-90.
22. Williams MA HW, Ades PA, Amsterdam EA, Bittner V, Franklin BA, Gulanick M, Laing ST, Stewart KJ. Resistance exercise in individuals with and without cardiovascular disease: 2007 update: a scientific statement from the American Heart Association Council on clinical cardiology and council on nutrition, physical activity, and metabolism. *Circulation.* 2007;116:572-84.
23. Heffernan KS YE, Sharman JE, Davies JE, Shih YT, Chen CH, Fernhall B, Jae SY. Resistance exercise training reduces arterial reservoir pressure in older adults with prehypertension and hypertension. *Hypertens Res* 2013;36(5):422-7.
24. American heart association. Heart disease and stroke statistics-2009 Update. A report from the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. *Circulation.* 2009;119:e21-e181.
25. Omorede E Osayande GNA, Emmanuel O Obuzor. A comparative study of different body fat measuring instruments. *Niger J Physiol Sci.* 2018;30(2):125-8.

26. Brzycki M. A Practical Approach To Strength Training. McGraw-Hill ISBN 978-1-57028-018-4. 1998.
27. Salvand GH NM, Shakerian S. The effect of 12 weeks of circuit resistance training course on some of the inflammatory factors in obese non-alcoholic fatty liver men. *Journal of Shahid Sadoughi University of Medical Sciences* 2019;27(1):1128-40 (in persian).
28. Fabiano Candido Ferreira AIdM, Cristiane Nicioli. Circuit resistance training in sedentary women: body composition and serum cytokine levels. *Appl Physiol Nutr Metab*. 2009;35:163-71.
29. Vikram NL, AN. Misra, A. et al. Waist-to-Height Ratio Compared to Standard Obesity Measures as Predictor of Cardiometabolic Risk Factors in Asian Indians in North India. *Metabolic syndrome and disorders*. 2016;14(10):1-9.
30. Rosety I, Pery MT, Rosety J, Garcia N, Rodriguez-Pareja MA, Brenes-Martin F, et al. [Circuit resistance training improved endothelial dysfunction in obese aged women]. *Nutricion hospitalaria*. 2016;33(1):17.
31. Marcos-Pardo PJO-C, F. J.Gea-Garcia, G. M.Menayo-Antunez, R.Gonzalez-Galvez, N. Vale, R. G. S. Martinez-Rodriguez, A. Effects of a moderate-to-high intensity resistance circuit training on fat mass, functional capacity, muscular strength, and quality of life in elderly: A randomized controlled trial. *Scientific reports*. 2019;9(1):7830.
32. Lynnette M. Jones .Lee Stoner J Chris Baldi BM. Circuit resistance training and cardiovascular health in breast cancer survivors. *European journal of cancer care*. 2020;00:e13231.
33. Soori R KN, Rezaeian N, Montazeri H. Effects of Resistance and Endurance Training on Coronary Heart Disease Biomarker in Sedentary Obese Women. *Iranian Journal of Endocrinology and Metabolism* 2011;13(2):179-228 (in persian).
34. Arazi H, Taati B, Kheirkhah J, Ramezanzpour S. Changes in pain following an interaction period of resistance training and green tea extract consumption in sedentary hypertensive women: impact of blood pressure swings. *Journal of health, population, and nutrition*. 2019;38(1):30.
35. N. Behpour FM, V. Tadibi. Effect of Eight Weeks Resistance Training with Citrulline-Malate Supplementation on Blood Pressure, Serum Nitric Oxide and Vascular Endothelial Growth Factor in Resting Serum and Response to Physical Activity in Postmenopausal Women with Prehypertension. *Sport Physiology*. 2020;11(44):55-72 (In persian).
36. Daryanoosh F AN, Sherafati Moghadam M, Dadvand S. The Effect of Resistance Training on Serum Cardiotrophin-1 Levels, Left Ventricular Hypertrophy and Blood Pressure in Hypertensive Elderly Women. *Biannual JAHSSP*. 2016;3(2):11-6.
37. Kawano h tm, yamamoto k, sanda k, candoy. Resistance training in men is associated with blood pressure. *Experimental physiology*. 2008;93(2):269-302.
38. Gregoski m bv, tinquen m, harshfield g. Breathing awareness meditation and life skill training programs on blood pressure. *J adolescent health*. 2011;48(1):59-64.

39. Afshoun Pour M HA, Ranjbar R. The Impact of Circuit Resistance Exercise Training on Metabolic Parameters in Type 2 Diabetics Men Jundishapur Sci Med J 2016;15(2):125-38 (in persian).
40. Dianatinasab A KR, Bahramian M, Bagheri-Hosseini Z, Vaismoradi M, Fararouei M, Amanat S. The effects of aerobic, resistance, and combined exercises on the plasma irisin levels, HOMA-IR, and lipid profiles in women with metabolic syndrome: A randomized controlled trial. *Journal of Exercise Science & Fitness* 2020;18:168-76.
41. Dunstan DW DR, Owen N, Jolley D, De Courten M, Shaw J, Zimmet P. High intensity resistance training improves glycemic control in older patients with type 2 diabetes. *Diabetes Care*. 2002;25:1729-39.
42. Molanouri Shamsi M AH, Amani Shalamzari S, Aghayari A, Asghari Jafarabadi M, Talebi Badrabadi K. . Anti-inflammatory effects of a bout of circuit resistance exercise with moderate intensity in inactive obese males. *J Shahid Sadoughi Univ Med Sci*. 2011;19(5):598-609.
43. Kermani Sajad AR, Moradi Lida The effect of eight weeks of resistance training on adipon plasma level and insulin resistance index in overweight men. *Journal of sport and exercise physiology*. 2021;14(1):31-7.
44. Holten MK ZM, Gaster M, Juel C, Wojtaszewski JF, Dela F. Strength training increases insulin-mediated glucose uptake, GLUT4 content, and insulin signaling in skeletal muscle in patients with type 2 diabetes. *Diabetes Care*. 2004;53(2):294-305.
45. Kjølhede T DU, Gade AB, Bjerre M, Stenager E, Petersen T, Vissing K. Acute and chronic cytokine responses to resistance exercise and training in people with multiple sclerosis. *Scand J Med Sci Sports*. 2016 26(7):824-34.
46. Ulrik Dalgas ES, Thor Petersen, T. Kjølhede A. Gade M. Bjerre. Acute and chronic cytokine responses to resistance exercise and training in people with multiple sclerosis. *Scandinavian Journal of Medicine and Science in Sports*. 2015;26(7):824-34.
47. Karstoft K PB. Exercise and type 2 diabetes: focus on metabolism and inflammation. *Immunol Cell Biol*. 2016 94(2):146-50.
48. Soheili Sh YhaE, Shakeri N. The effects of endurance and resistance training on IL-6 and TNF- α ygggg women with vverweigt . *Jrrr aal ff sprrt ii ssiecces*. 00;; (()):663-76 (in persian).
49. Goldhammer E TA, Maor I, Beniamini Y, Rosenschein U and Sagiv M. "Exercise training modulates cytokines activity in coronary heart disease patients". *Int J Cardiol*. 2005;100(1):93-9.
50. Rezaei Nasab H RR, Habibi AH, Afshoon poor MT. The effect of 8 weeks of combined training (aerobic- circuit resistance) on visfatin concentration, IL-6 and TNF-a in obese men. *Iranian Journal of Diabetes and Metabolism*. 2017;17(1):39-48 (in persian).
51. Tolouei Azar J SF, Khalafi M. The effects of eight weeks of resistance training on serum levels IL-15, IL-6, TNF- α add insll in resistacce in ll eer tyee 2 diaeetic me.. *jrrr aal ff sport biosiences*. 2018;12(4):391-406.

52. Ferreira FC, de Medeiros AI, Nicioli C, Nunes JE, Shiguemoto GE, Prestes J, et al. Circuit resistance training in sedentary women: body composition and serum cytokine levels. *Applied physiology, nutrition, and metabolism = Physiologie appliquee, nutrition et metabolisme*. 2010;35(2):163-71.
53. Ogawa K SK, Machida S, Okutsu M, Suzuki K. "Resistance Exercise Training-Induced Muscle Hypertrophy Was Associated with Reduction of Inflammatory Markers in Elderly Women". *Mediators Inflamm*. 2010;171023.
54. Yudkin J. Inflammation, obesity, and the metabolic syndrome. *Horm Metab Res*. 2007;39:707-9.
55. Zehsaz F FN, Mirheidari L. The effect of training on CXL,, tmnr ecrrsis factrr α add insulin resistance index (HOMA-IR) in sedentary obese women. *Central-European Journal of Immunology* 2014;39(3):365.
56. Gray SR KT. The effect of exercise induced cytokines on insulin stimulated glucose transport in C2C12 cells. *Cytokine*. 2011;55(2):221-8.



The effects of eight weeks circuit resistance training on Interleukin-1 β , TNF- α and blood pressure in pre-hypertensive obese women

Hengameh Moradian¹- Sedigheh Hossein pour delavar^{*2*}- Ali Zabet³

1.PhD student of Exercise Physiology, Faculty of Sports Sciences, Kermanshah branch, Islamic Azad University, Kermanshah, Iran
 Assistant professor, Exercise Physiology, Faculty of Sports Sciences, Kermanshah branch, Islamic Azad University, Kermanshah , Iran
 Assistant professor, Exercise Physiology, Faculty of Sports Sciences, Kangavar branch, Islamic Azad University, Kermanshah, Iran
 (Received: 2021/08/29; Accepted: 2022/02/29)

Abstract

The aim of this study was to investigate the effects of eight weeks circuit resistance training on some cytokines, blood pressure and insulin resistance in pre-hypertensive obese women. For this purpose, 24 pre-hypertensive obese women (age 44.73 \pm 4.43 years, body mass index 32.39 \pm 3.8kg/m², systolic blood pressure levels 13.21 \pm 0.61 and diastolic 8.65 \pm 0.33 mmHg), were selected and randomly divided into CRT (n=12) and Control group (n=12). The intervention consisted of 8 weeks circuit resistance training, with a frequency of 3 sessions per week, and each session lasted 50 to 60 minutes (15 minutes of warm-up, 30 minutes of weight training, and 10 minutes of cooling). Resistance movements with an intensity of 40% 1RM were performed for upper body movements and 60% 1RM for lower body movements. Measurements and blood sampling were performed before and after 8 weeks of training. Data were analyzed using analysis variance (2 \times 2) at the significance level of $p < 0.05$. The results showed that 8 weeks of CRT have significant effects on body fat percent ($p=0.007$), WHR ($p=0.017$), systolic ($p<0.000$) and diastolic ($p=0.016$) pressure and insulin resistance ($p=0.043$). But there were no significant effects in cytokines ($p>0.05$). The cause can be in type of exercise selected.

Key words

pre-hypertension, circuit resistance training, Interleukin-1 beta, , tumor necrosis factor alpha.

* Corresponding Author: Email: delavar2009@yahoo.com ; Tel: +989188335286