

علوم زیستی ورزشی - تابستان ۱۳۹۵
دوره ۸، شماره ۲، ص: ۲۶۳ - ۲۷۶
تاریخ دریافت: ۹۴ / ۰۵ / ۲۰
تاریخ پذیرش: ۹۴ / ۰۹ / ۲۸

تأثیر تمرین استقامتی و مقاومتی بر اینترلوکین-۶ و فاکتور نکروزدهنده تومور-آلفا در زنان جوان دارای اضافه وزن

شهرام سهیلی* - الهام یادگاری همت‌آبادی^۲ - نادر شاکری^۲

۱. استادیار فیزیولوژی ورزشی گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، واحد شهر قدس، دانشگاه آزاد اسلامی، تهران، ایران
۲. دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزشی گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، واحد تهران جنوب، دانشگاه آزاد اسلامی، تهران، ایران
۳. استادیار فیزیولوژی ورزشی گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، واحد علوم و تحقیقات، دانشگاه آزاد اسلامی، تهران، ایران

چکیده

هدف از پژوهش حاضر، بررسی اثر تمرینات استقامتی و مقاومتی بر برخی سایتوکاین‌های التهابی در زنان جوان دارای اضافه وزن بود. بدین منظور ۳۰ زن جوان دارای اضافه وزن ($BMI \geq 25$) انتخاب و به‌طور تصادفی به سه گروه تمرین استقامتی، مقاومتی و کنترل تقسیم شدند. برنامه‌های تمرینی به مدت دوازده هفته و هر هفته سه جلسه بود. تمرین استقامتی با شدت ۶۰ تا ۷۵ درصد ضربان قلب هدف و با مسافت ۱۶۰۰ تا ۳۲۰۰ متر و تمرین مقاومتی ۵۰ تا ۶۰ درصد یک تکرار بیشینه با ۱۲ تکرار و ۴ ست بود. پیش و پس از دوازده هفته تمرین، اینترلوکین-۶ (IL-6)، فاکتور نکروزدهنده تومور-آلفا (TNF- α)، وزن بدن، درصد چربی، شاخص توده بدن (BMI) و حداکثر اکسیژن مصرفی اندازه‌گیری (VO_{2max}) شد. نتایج نشان داد که تمرینات استقامتی و مقاومتی بر وزن بدن، درصد چربی بدن، VO_{2max} ، IL-6 و TNF- α تأثیر معناداری داشت ($P \leq 0.05$)، ولی بر BMI تأثیر معنادار نداشت. همچنین بین اثر تمرینات استقامتی و مقاومتی تفاوت معناداری مشاهده نشد. به نظر می‌رسد که تمرینات استقامتی و مقاومتی با کاهش معنادار سایتوکاین‌های التهابی سبب کاهش خطر بیماری‌های غیرمسمری در زنان جوان دارای اضافه وزن شود.

واژه‌های کلیدی

تمرین استقامتی، تمرین مقاومتی، IL-6، TNF- α ، زنان جوان.

مقدمه

بیماری‌های غیرمسمری مزمن شامل امراض قلبی-عروقی، برخی سرطان‌ها، امراض تنفسی مزمن و دیابت نوع ۲، همه کشورهای را تحت تأثیر قرار داده است (۲۹، ۱۳). مطالعات اخیر عامل کلیدی در بیماری‌زایی اغلب بیماری‌های غیرمسمری مزمن را التهاب مزمن بیان کرده‌اند (۲۹). التهاب مزمن خفیف با افزایش ۲ تا ۳ برابری در غلظت‌های سیستمیک سایتوکاین‌های التهابی نشان داده می‌شود. از جمله این سایتوکاین‌های التهابی، فاکتور نکروزدهنده تومور-آلفا (TNF- α)^۱، اینترلوکین-۱^۲، اینترلوکین-۶ (IL-6)^۳، گیرنده مخالف اینترلوکین-۱^۴، گیرنده‌های محلول فاکتور نکروزدهنده تومور^۵ و پروتئین واکنش‌دهنده-۶C (CRP)^۶ هستند (۴۰، ۲۹، ۳۸). به‌طور کلی سایتوکاین‌ها از جمله IL-6، می‌توانند به‌عنوان مولکول‌های پیام‌رسان بین‌سلولی عمل کنند و بعد از اتصال به گیرنده سلول هدف، به ایجاد فعالیت‌های بیولوژیکی منجر شوند. IL-6 آزادشده از سلول‌های ایمنی، سایتوکاینی است که اثر پیش و ضد التهابی دارد (۱۸). از جمله فعالیت آن اثر مهاری بر فعالیت سلول‌های تنظیم‌کننده T است (۳۶). از طرف دیگر، TNF- α یک سایتوکاین پیش‌التهابی است که اغلب توسط ماکروفاژها و لنفوسیت‌ها و به مقدار ناچیزی در بافت چربی انسان تولید شده (۳۳)، و به افزایش IL-6 (۵۴) و کاهش سنتز پروتئین عضله اسکلتی (۴۱) منجر می‌شود.

با توجه به اینکه التهاب مزمن خفیف عامل کلیدی در بیماری‌زایی اغلب بیماری‌های غیرمسمری مزمن است (۲۹) و فعالیت ورزشی بیماری‌های غیرمسمری مزمن را بهبود می‌بخشد (۴۳، ۳۹)، تصور می‌شود که فعالیت ورزشی ممکن است با ایجاد تغییراتی در مسیرهای التهابی به‌عنوان یک هدف درمانی بالقوه در فرایندهای مداخله‌ای جهت کاهش بیماری و ناتوانی در نظر گرفته شود (۲). از این‌رو، در سال‌های اخیر در این زمینه در حوزه علوم ورزشی پژوهش‌هایی انجام گرفته است که در آنها مداخله‌های ورزشی بر شاخص‌های التهابی در افراد مختلف مطالعه شده که نتایج آنها ضد و نقیض است. چندین مطالعه گزارش کرده‌اند که برنامه‌های مداخله‌ای ورزشی، التهاب با سطح پایین سیستمیک را در بیماران با ناتوانی مزمن قلب (۲۷، ۱۶، ۱۰، ۱)، در افراد جوان سالم (۳۰) کاهش می‌دهد. همچنین

1. Tumor necrosis factor- α
2. Interleukin- 1
3. Interleukin- 6
4. Interleukin- 1 Receptor Antagonist
5. Soluble TNF-receptors
6. C- reactive protein

در تحقیقی اثر دوازده هفته تمرین مقاومتی بر زنان سالمند حاکی از کاهش شاخص‌های التهابی بود (۳۵). از سوی دیگر در مطالعات دیگر چنین کاهش‌ی نشان داده نشده است (۳، ۲۸، ۳۴، ۵۳). مطالعه‌ای گزارش کرد که ۱۶ هفته تمرین مقاومتی، استقامتی و همزمان بر روی برخی شاخص‌های التهابی در مردان میانسال تأثیر معناداری ندارد (۲۸). حتی در تحقیقی نشان داده شد که تمرین حاد با شدت VO_{2max} ۶۵-۶۰ درصد، موجب افزایش IL-6 و TNF- α می‌شود (۳۲). انواع مختلف برنامه‌های تمرینی مثل تمرین استقامتی در مقابل قدرتی، تفاوت در شدت فعالیت ورزشی، مدت زمان یک جلسه فعالیت ورزشی و نیز کل دوره برنامه تمرین از دلایل آشکار این تناقض‌ها هستند (۵). با این حال، مشخص نیست آیا انواع گوناگون فعالیت‌های ورزشی، آثار متفاوتی بر شاخص‌های التهابی دارند، و اگر بر اثر مطالعات بیشتر تأیید شود که شاخص‌های التهابی با نوع خاصی از فعالیت ورزشی رابطه بیشتری داشته باشد، ممکن است برای افرادی که در معرض خطر بیماری‌های غیرمسمری مزمن هستند، اهمیت داشته باشد. براساس اطلاعات موجود، مطالعات محدودی در زمینه اثر نوع فعالیت ورزشی بر شاخص‌های التهابی زنان جوان انجام گرفته و نتایج ضد و نقیضی گزارش شده است. از این رو تعیین نوع فعالیت ورزشی برای ارائه‌الگویی مناسب به زنان جوان می‌تواند کمک شایانی به ارتقای سلامت آنها و در نتیجه بسیاری از معضلات اجتماعی کند. با توجه به موارد مطرح‌شده، سؤال تحقیق حاضر این است که آیا تمرین استقامتی و مقاومتی بر IL-6 و TNF- α در زنان جوان کم‌تحرک مؤثر است و بین این دو روش تمرینی تفاوتی وجود دارد؟

روش‌شناسی

آزمودنی‌ها: تحقیق حاضر کاربردی است و به صورت نیمه‌تجربی انجام گرفت. در ابتدا محقق از طریق فراخوان و مصاحبه در دانشگاه شهر قدس ۶۰ آزمودنی را انتخاب کرد. در مرحله بعد از این افراد به منظور ارزیابی‌های اولیه دعوت به عمل آمد و از طریق پرسشنامه فردی و پزشکی از بین آنها حداقل ۳۰ نفر با $BMI \geq 25$ که اضافه وزن آنها به کم‌کاری غده تیروئید ارتباط نداشته و سابقه اجرای فعالیت ورزشی یا رژیم غذایی با محدودیت کالریک نداشتند، انتخاب شدند. پس از اخذ رضایت‌نامه از آزمودنی‌ها، از آنها خواسته شد که ۴۸ ساعت قبل از پیش‌آزمون و پس‌آزمون از انجام فعالیت‌های بدنی شدید اجتناب کنند و پس از ۱۲ ساعت ناشتایی در آزمایشگاه پاتوبیولوژی برای خون‌گیری حضور یابند.

اندازه‌گیری‌های آنتروپومتری و حداکثر اکسیژن مصرفی در سالن ورزشی از آزمودنی‌ها به‌عمل آمد. سپس آزمودنی‌ها به‌طور تصادفی به گروه تمرین استقامتی، مقاومتی و گروه کنترل تقسیم شدند. اندازه‌گیری‌های آنتروپومتری و فیزیولوژیک: اندازه‌گیری قد با قدسنج دیواری، بدون کفش و با دقت ۰/۱ سانتی‌متر انجام گرفت. وزن و ترکیب بدن با استفاده از دستگاه سنجش ترکیب بدن با نام تجاری Omron مدل Bf508 ساخت فنلاند اندازه‌گیری شد.

اکسیژن مصرفی بیشینه همه آزمودنی‌ها در دو نوبت پیش‌آزمون و پس‌آزمون با استفاده از آزمون کوپر اندازه‌گیری شد (۱۱)، به این ترتیب که آزمودنی‌ها به مدت ۱۲ دقیقه با حداکثر سرعت خود می‌دویدند. مسافت پیموده‌شده توسط آنها در این فرمول قرار گرفت:

$$\text{Vo2max} = \text{مسافت به متر} \times \frac{504/9}{44/73}$$

توان هوازی آزمودنی‌ها بر حسب میلی‌لیتر اکسیژن برای هر کیلوگرم از وزن بدن در دقیقه محاسبه شد. مقدار کالری دریافتی آزمودنی‌ها به شیوه جمع‌آوری اطلاعات با استفاده از پرسشنامه سه‌روزه در ابتدا، انتها و هر دو هفته یک بار در مدت اجرای تمرینات انجام گرفت (۱۵). به آزمودنی‌ها توصیه شد رژیم غذایی معمول خود را در دوره تحقیق رعایت کنند.

پروتکل تمرین: برنامه تمرین استقامتی شامل ۱۲ هفته، هر هفته ۳ جلسه، با شدت و مسافت مشخص بود (جدول ۱). برای تعیین شدت تمرین از حداکثر ضربان قلب ذخیره براساس معادله کاروون استفاده شد. شدت فعالیت با ضربان‌سنج (پلار، ساخت فنلاند) کنترل شد. گرم کردن ۱۰ دقیقه و سرد کردن ۵ دقیقه در نظر گرفته شد.

جدول ۱. برنامه تمرین هوازی

هفته	۱	۲	۳	۴	۵	۶	۷	۸	۹	۱۰	۱۱	۱۲
ضربان قلب هدف (درصد)	۶۰	۶۰	۶۰	۶۵	۶۵	۶۵	۶۵	۶۵	۶۵	۶۵	۶۵	۶۵
مسافت (متر)	۱۶۰۰	۱۶۰۰	۱۶۰۰	۱۸۰۰	۱۸۰۰	۲۴۰۰	۲۴۰۰	۲۴۰۰	۲۴۰۰	۲۴۰۰	۳۲۰۰	۳۲۰۰

برنامه تمرین مقاومتی شامل دوازده هفته و هر هفته سه جلسه بود. برنامه تمرین شامل ۱۰ دقیقه گرم کردن و سپس انجام یازده حرکت ایستگاهی به صورت دایره‌ای بود. ایستگاه‌ها به ترتیب شامل حرکات پرس پا، پرس سینه، حرکت پارویی، فلکشن ساق پا، پروانه، اکستنشن ساق پا، سرشانه، پشت‌بازو، اسکات مایل، جلوپازو و درازنشست بود. برنامه تمرین در هر جلسه شامل چهار ست با ۱۲ تکرار بیشینه و با شدت ۵۰ تا ۶۰ درصد یک تکرار بیشینه بود. زمان استراحت بین ایستگاه‌ها ۳۰ ثانیه و زمان استراحت بین هر ست (پایان هر دور دایره) ۹۰ ثانیه در نظر گرفته شد. اصل اضافه‌بار به گونه‌ای طراحی شده که پس از هر چهار هفته تمرین یک تست یک تکرار بیشینه برای هر فرد در هر ایستگاه انجام می‌گرفت و مقدار وزنه براساس آن تنظیم می‌شد. در پایان هر جلسه تمرین پنج دقیقه زمان برای سرد کردن در نظر گرفته می‌شد.

ارزیابی‌های بیوشیمیایی: ۵ میلی‌لیتر نمونه خونی از هر آزمودنی در وضعیت ۱۲ ساعت ناشتایی از ورید بازویی جمع‌آوری و تا زمان آزمایش در ۷۰- درجه نگهداری شد. خون‌گیری در هر دو مرحله بین ساعت ۹-۸ صبح انجام گرفت. برای آنالیز بیوشیمیایی و سنجش مقادیر سرمی IL-6 و TNF- α از کیت تجاری الیزا شرکت Biovendor آلمان به ترتیب با درجه حساسیت ۰/۹۲ pg/ml و ۲/۳ pg/ml استفاده شد.

روش‌های آماری: پس از تأیید طبیعی بودن توزیع داده‌ها با آزمون کولموگروف-اسمیرنوف و همگنی داده‌ها با آزمون لون، برای بررسی اثر تمرین بر متغیرهای وابسته از آزمون آنالیز واریانس یکطرفه (ANOVA) استفاده شد. کلیه عملیات آماری توسط نرم‌افزار spss انجام گرفت و سطح معناداری آزمون‌ها $P \leq 0/05$ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

ویژگی‌های عمومی، آنتروپومتری و سطح معناداری آزمودنی‌ها در مراحل پیش‌آزمون و پس‌آزمون در جدول ۲ آمده است. بررسی یافته‌های تحقیق حاضر نشان داد که IL-6 و TNF- α در بین سه گروه از لحاظ آماری معنادار بود ($P \leq 0/05$). نتایج آزمون تعقیبی LSD نشان‌دهنده اختلاف معنادار بین گروه‌های تمرین با گروه کنترل بود و بین دو گروه تمرین اختلاف معناداری مشاهده نشد. همچنین تغییرات سایر متغیرهای وابسته به‌جز شاخص توده بدن ($P = 0/254$)، مانند وزن، درصد چربی و

حداکثر اکسیژن مصرفی در بین سه گروه معنادار بود ($P \leq 0/05$). نتایج آزمون تعقیبی LSD نشان‌دهنده اختلاف معنادار بین گروه‌های تمرین با گروه کنترل بود و بین دو گروه تمرین اختلاف معناداری مشاهده نشد ($P \geq 0/05$).

جدول ۲. ویژگی‌های فیزیکی، فیزیولوژیکی و بیوشیمیایی آزمودنی‌ها و آزمون ANOVA

مقدار P	گروه		مقاومتی		استقامتی		کنترل	مقدار P
	پیش‌آزمون	پس‌آزمون	پیش‌آزمون	پس‌آزمون	پیش‌آزمون	پس‌آزمون		
-	۲۲۳ ± ۱/۴۱	-	۲۲۴ ± ۱/۶۴	-	۲۲/۷۷ ± ۱/۶۳	پس‌آزمون	-	
-	۱۶/۳ ± ۵/۴۱	-	۱۶/۴ ± ۲/۴۸	-	۱۵/۹۶ ± ۵/۰۶	پس‌آزمون	-	
۰/۰۱۵	۷۵۴۸ ± ۱/۶۳	۷۲/۵۳ ± ۱/۴۳	۷۵/۲۱ ± ۲/۸۶	۷۲/۶۲ ± ۲/۸۵	۷۵۰/۸ ± ۱/۴۰	پس‌آزمون	۷۵۳۷ ± ۱/۳۳	
۰/۰۵۴	۲۹۴۳ ± ۲/۰۴	۲۸۷۸ ± ۱/۹۶	۲۹۲۷ ± ۱/۷۰	۲۸۱۶ ± ۱/۶۹	۲۹۵۵ ± ۱/۹۲	پس‌آزمون	۲۹۶۶ ± ۱/۹۳	
۰/۰۰۱	۳۱/۵۸ ± ۱/۹۴	۲۸/۰ ± ۱/۳۵	۳۱/۲۶ ± ۱/۴۰	۲۷/۷۵ ± ۰/۸۸	۳۱/۸ ± ۱/۵۷	پس‌آزمون	۳۱/۹۶ ± ۱/۵۸	
۰/۰۰۱	۲۲/۴۸ ± ۲/۳۰	۲۷/۵۶ ± ۱/۳۶	۲۲/۶۴ ± ۲/۲۴	۲۹/۸۳ ± ۲/۲۸	۲۲/۱۳ ± ۲/۴۹	پس‌آزمون	۲۲/۰۳ ± ۲/۵۰	
۰/۰۰۱	۷۱۰ ± ۰/۲۱	۷۸۴ ± ۰/۳۴	۷۱۶ ± ۰/۱۵	۷۷۱ ± ۰/۱۴	۷۱۹ ± ۰/۱۵	پس‌آزمون	۷۲۶ ± ۰/۱۳	
۰/۰۰۱	۱۲/۱۵ ± ۰/۲۷	۹/۲۱ ± ۰/۲۴	۱۲/۳۱ ± ۰/۲۳	۹/۱۶ ± ۰/۱۹	۱۲/۱۸ ± ۰/۲۴	پس‌آزمون	۱۲/۰۶ ± ۰/۲۵	

سطح معناداری $P \leq 0/05$

نمره‌ها به صورت میانگین و انحراف استاندارد بیان شده است.

بحث و نتیجه‌گیری

در این پژوهش تأثیر دوازده هفته تمرین استقامتی و مقاومتی بر IL-6 و TNF- α سرمی در زنان جوان دارای اضافه وزن مطالعه شد. نتایج نشان داد که تمرین استقامتی و مقاومتی به کاهش IL-6 و TNF- α سرم زنان جوان دارای اضافه وزن در مقایسه با گروه کنترل منجر شد و بین دو روش تمرین استقامتی و مقاومتی تفاوت معناداری وجود نداشت. این نتایج از این فرضیه حمایت می‌کنند که فعالیت ورزشی در کاهش التهاب مزمن در زنان جوان دارای اضافه وزن مؤثر است.

IL-6 و TNF- α سایتوکین‌های پیش‌التهابی‌اند که افزایش مزمن سطح آنها ممکن است با مشکلات متابولیک و قلبی-عروقی همراه باشد (۳۷). بنابراین هر گونه عاملی که به کاهش سطح این سایتوکین‌ها منجر شود، می‌تواند حائز اهمیت باشد. فعالیت ورزشی به عنوان یک راهکار مورد توجه قرار گرفته

است. از یک سو، نتایج مطالعات کوتاه‌مدت فعالیت ورزشی اغلب نشان‌دهنده افزایش IL-6 در حین و پس از فعالیت ورزشی است (۴۷، ۳۱). در مقابل نتایج برخی مطالعات عدم تغییر در IL-6 را گزارش کردند (۵۱) که به نوع فعالیت ورزشی، شدت و مدت تمرین، سطح آمادگی افراد، زمان خون‌گیری، سن و جنس آزمودنی‌ها بستگی دارد. افزایش کوتاه‌مدت اینترلوکین-۶ ناشی از فعالیت ورزشی با مهار تولید TNF- α و همچنین تأثیر بر متابولیسم برای سلامتی اهمیت خاصی دارد. لنفوسیت‌ها و عوامل هورمونی موجب افزایش IL-6 می‌شوند (۴). به‌نظر می‌رسد که منبع تولید افزایش IL-6 در حین فعالیت ورزشی مونوسیت‌ها نیستند (۴۸)، بلکه عضلات فعال‌اند (۴۹). سازوکارهای احتمالی افزایش IL-6 ناشی از فعالیت ورزشی حاد، شامل آسیب عضلانی (۵۰)، کاهش ذخایر گلیکوژن عضله (۶) و تغییرات هورمونی (۱۴) است. همچنین تحقیقات گذشته حاکی از این است که فعالیت ورزشی می‌تواند میزان کورتیزول (۱۲)، کاتکولامین‌ها و ذخایر کربوهیدرات را (۵۲) تحت تأثیر قرار دهد که این تغییرات خود به افزایش TNF- α منجر می‌شود.

از سوی دیگر، نتایج مطالعات انجام‌گرفته در بررسی تأثیر تمرینات ورزشی بر غلظت IL-6 و TNF- α ضد و نقیض‌اند. مطالعات مقطعی به‌طور هم‌سویی ارتباط بین فعالیت جسمانی و کاهش التهاب (از طریق کاهش سابتوکاین‌های پیش‌التهابی یا افزایش سابتوکاین‌های ضدالتهابی) را نشان داده‌اند (۱۲، ۴). در این زمینه، غلظت پایین‌تر نشانگرهای پیش‌التهابی در افرادی مشاهده شده است که فعالیت جسمانی بیشتر و شدیدتری را گزارش کرده‌اند (۱۲، ۱). برخی مطالعات به نتایجی همسو با یافته‌های پژوهش حاضر دست یافته‌اند (۲۴، ۱۹). بیشتر مطالعات مداخله‌ای با آزمودنی‌های دارای التهاب افزایش‌یافته به‌دلیل بیماری مزمن یا چاقی، اثر مطلوب تمرین ورزشی هوازی روی نشانگرهای التهابی ویژه را نشان داده‌اند (۲۷، ۱۹، ۱۶). در تحقیقی اثر دوازده هفته تمرین هوازی روی ۲۸ سالمند با بیماری کرونری قلب کاهش در IL-6 نشان داده شد که مستقل از تغییرات در وزن بدن یا BMI بود (۱۹). در مطالعه دیگری نیز مشخص شد که فعالیت ورزشی به کاهش بیان TNF- α در عضلات اسکلتی منجر می‌شود (۱۴). همچنین یافته‌های پژوهشی نشان داد که انقباض‌های عضلانی ناشی از فعالیت ورزشی برای مدت دوازده هفته به کاهش بیان سیتوکین‌های التهابی مانند TNF- α منجر می‌شود، درحالی‌که کاهش وزن ناشی از رژیم غذایی این نتایج را به‌دنبال ندارد (۸). فیلیپس^۱ و همکاران گزارش دادند که ۱۰ هفته تمرین مقاومتی با شدت متوسط تا شدید موجب کاهش عوامل التهابی در زنان سالمند

غیرفعال می‌شود (۴۲). همچنین حقیقی و همکاران در تحقیقی، اثر ۱۳ هفته تمرینات مقاومتی با شدت متوسط (۵۰ تا ۶۰ درصد) را روی سایتوکاین‌های التهابی مانند عامل نکروزدهنده تومور-آلفا و اینترلوکین-۶ در مردان چاق، بررسی کردند که نتایج حاکی از کاهش معنادار این سایتوکاین‌ها بود (۲۰). در مطالعه‌ای دیگر، پرستس^۱ و همکاران (۲۰۰۹) تأثیر ۱۶ هفته تمرینات مقاومتی را بر سایتوکاین‌های زنان سالمند بی‌تحرک، بررسی کردند و دریافتند که غلظت اینترلوکین-۶ پس از تمرینات مقاومتی، کاهش معناداری می‌یابد (۴۴). کاستاندا^۲ و همکاران (۲۰۰۴) گزارش دادند که ۱۲ هفته برنامه تمرینات مقاومتی، سبب کاهش غلظت پروتئین واکنشگر-C و اینترلوکین-۶ در بیماران مبتلا به نارسایی مزمن کلیه می‌شود (۷). همچنین یافته‌های پژوهشی نشان داد که انقباض‌های عضلانی ناشی از فعالیت ورزشی برای مدت ۱۲ هفته به کاهش بیان سایتوکاین‌های التهابی مانند TNF- α منجر می‌شود، درحالی‌که کاهش وزن ناشی از رژیم غذایی این نتایج را به‌دنبال ندارد (۳۹). همچنین در این زمینه مطالعه‌ای نشان داد با انجام ۱۰ ماه تمرین هوازی مقادیر IL-6 سرم در مردان و زنان بالغ کاهش می‌یابد (۱۸). با مروری بر مطالعات انجام‌گرفته و این پژوهش می‌توان چندین سازوکار احتمالی تغییرات سایتوکاین‌ها التهابی را نام برد. به‌نظر می‌رسد یکی از عوامل، تغییراتی در ترکیب بدنی باشد. میزان بافت چربی بی‌تردید بیشترین ارتباط را با غلظت نشانگرهای التهابی در گردش دارد (۴۶). ممکن است پایین‌تر بودن التهاب در افراد فعال‌تر اساساً به‌دلیل پایین‌تر بودن میزان مطلق کل چربی و نیز چربی احشایی باشد (۴۶) که در پژوهش حاضر کاهش معنادار چربی بدن نشان داده شد. به‌علاوه، تمرینات ورزشی ممکن است از طریق سازوکارهای دیگری غلظت سایتوکاین‌های التهابی را تغییر دهد. همان‌طور که رادم^۳ و همکاران بیان می‌کنند، فعالیت ورزشی ممکن است تولید سایتوکاین‌ها را به‌وسیله سلول‌های T از طریق سازوکارهای مختلفی مانند تغییر عوامل در گردش خون (لاکتات، کاتکولامین‌ها و فاکتورهای رشد)، تحریک گره‌های لنف و به حرکت در آوردن بیشتر سلول‌های NK در گردش خون نسبت به سلول‌های T، تحت تأثیر قرار دهد (۳۵). همچنین با افزایش تحریک سمپاتیکی، رهایش سایتوکاین‌ها از بافت چربی افزایش می‌یابد و نشان داده شده است که فعالیت ورزشی موجب کاهش تحریک سمپاتیکی می‌شود (۲۶). افزایش بیان گیرنده اینترلوکین-۶ عضله در افراد با ظرفیت هوازی زیاد که یک پیامد ورزشی است، به‌نظر می‌رسد می‌تواند پیامد کاهش پلاسمایی اینترلوکین-۶ را

-
1. prestes
 2. Castaneda
 3. Radom

توجیه کند (۲۵). همچنین در مطالعات حیوانی بهبود مکانیسم دفاعی آنتی‌اکسیدان پس از فعالیت ورزشی نشان داده شده است. ممکن است افزایش حمایت آنتی‌اکسیداتیو، تولید $TNF-\alpha$ و IL-6 را کاهش دهد (۹). از طرفی دیگر و در تضاد با نتایج پژوهش حاضر، گزارش شده است که ۱۶ هفته تمرین مقاومتی تأثیر معناداری بر سطوح IL-6 در مردان میانسال سالم نداشته است (۲۸). همچنین رال^۱ و همکاران گزارش دادند که تمرینات مقاومتی موجب تغییر معنادار مقادیر پایه یا زمان استراحت شاخص-های التهابی IL-6 و دیگر سایتوکاین‌ها در بیماران مبتلا به روماتوئید آرتريت نمی‌شود (۴۵). تناقض یافته‌های پژوهش حاضر با سایر مطالعات ممکن است به علت استفاده نکردن از گروه کنترل، غیرتصادفی بودن روش‌های اجرای پژوهش، استفاده از طرح‌های مطالعاتی متفاوت، تفاوت در سطح پایه سایتوکاین‌های التهابی یا همگن نبودن از نظر سن، جنس و وضعیت سلامتی آزمودنی‌ها باشد (۲۱). از طرف دیگر، در مطالعات انجام‌گرفته تمرین استقامتی به صورت پیاده‌روی (۲۲)، فعالیت روی دوچرخه کارسنج (۲۳) یا دویدن روی نوار گردان (۲۱) و حتی ترکیبی از پیاده‌روی، فعالیت روی دوچرخه کارسنج و دویدن روی نوار گردان (۳۶، ۲۱) بوده است.

نتیجه‌گیری

نتایج این مطالعه نشان داد که انجام تمرینات استقامتی و مقاومتی، هرچند تأثیر معنادار بر BMI ندارد، موجب بهبود ترکیب بدنی می‌شود. از طرف دیگر این تمرینات موجب کاهش معنادار IL-6 و $TNF-\alpha$ می‌شود. همچنین بین اثر دو روش تمرین استقامتی و مقاومتی بر متغیرهای مذکور تفاوت معنادار وجود ندارد. از این رو نتایج این پژوهش با کاهش سطح سایتوکاین‌های التهابی از اثر مفید فعالیت ورزشی در برابر بیماری‌های غیرواگیر حمایت می‌کند. از این رو، پیشنهاد می‌شود که با توجه به علاقه‌مندی و امکانات در دسترس از هر یک از روش‌های تمرینی استقامتی و مقاومتی به‌عنوان راهکار درمانی مؤثر و کم‌هزینه در زنان جوان کم‌تحرك استفاده شود. همچنین با عنایت به محدودیت‌های پژوهشی و جوانب مرتبط موضوعی پیشنهاد می‌شود با استفاده از ترکیب برنامه‌های تمرینی و کاهش وزن، مقایسه افراد تمرین‌کرده و تمرین‌نکرده به نوع تمرین، تغییرات موضعی (بافت چربی و عضلانی) سایتوکاین‌ها به نوع تمرین مطالعه شود.

تشکر و قدردانی

بدین وسیله از معاونت پژوهشی و فناوری دانشگاه آزاد اسلامی واحد شهر قدس برای حمایت مالی از این طرح قدردانی می‌شود.

منابع و مأخذ

1. Adamopoulos S, Parissis J, Kroupis C, Georgiadis M, Karatzas D, Karavoliis G, et al. (2001). "Physical training reduces peripheral markers of inflammation in patients with chronic heart failure". *Eur Heart J.*, Vol. 22, No. 9, PP: 791-797.
2. Beavers KM, Brinkley TE, Nicklas BJ. (2010). "Effect of exercise training on chronic inflammation". *Clinica Chimica Acta.*, Vol. 3; 411, No. 11-12, PP: 785- 793.
3. Bruunsgaard H, Bjerregaard E, Schroll M, Pedersen BK. (2004). "Muscle strength after resistance training is inversely correlated with baseline levels of soluble tumor necrosis factor receptors in oldest old". *J Am Geriatr Soc.*, Vol. 52, No. 2, pp: 237- 241.
4. Bruunsgaard H, Galbo H, Halkjaer-Kristensen J, Johansen TL, MacLean DA, Pedersen BK. (1997). "Exercise-induced increase in serum interleukin-6 in humans is related to muscle damage". *J Physiol.*, Vol. 499, No. 3, pp: 833-841.
5. Bruunsgaard H. (2005). "Physical activity and modulation of systemic low-level inflammation". *J Leukoc Biol.*, Vol. 78, No. 4, pp: 819- 835.
6. Carrel AL, McVean JJ, Clark RR, Peterson SE, Eickhoff JC, Allen DB. (2009). "School-based exercise improves fitness, body composition, insulin sensitivity, and markers of inflammation in non-obese children". *J Pediatr Endocrinol Metab.*, Vol. 22, No. 5, pp: 409-15.
7. Castaneda C, Gordon P, Parker R, Uhlin K, Roubenoff R, Levey A. (2004). "Resistance training to reduce malnutritioninflammation complex syndrome of chronic kidney disease". *Am J Kidney Dis.*, Vol. 43, No. 4, pp: 607-616.
8. Charles P. Lambert, Nicole R. Wright, Brian N. Finck, and Dennis T. Villareal. (2008): "Exercise but not diet-induced weight loss decreases skeletal muscle inflammatory gene expression in frail obese elderly persons". *J Appl Physiol.*, Vol. 105, No. 2, pp: 473-478.
9. Church TS, Barlow CE, Earnest CP, Kampert JB, Priest EL, Blain SN. (2002). "Associations between cardiorespiratory fitness and C-reactive protein in men". *Arteriosclerosis Vascular Biology.*, Vol. 22, No. 12, pp: 1869-1876.
10. Conraads VM, Beckers P, Bosmans J, De Clerck LS, Stevens WJ, Vrints CJ, Brutsaert DL. (2002). "Combined endurance/resistance training reduces plasma TNF- α receptor levels in patients with chronic heart failure and coronary artery disease". *Eur Heart J.*, Vol. 23, No. 23, pp: 1854-1860.
11. Cooper, K.H. (1968). "A means of assessing maximal oxygen intake". *JAMA.* Vol. 203, No. 3, pp. 135-138

12. Cupps TR, Fauci AS. (1982). "Corticosteroid-induced immunoregulation in man". *Immunol Rev.*, Vol. 65, pp: 133-155.
13. Daar A, Singer A, Persad D, Pramming S, Matthews D, Beaglehole R, et al. (2007). "Grand challenges in chronic non-communicable diseases". *Nature*, Vol. 450, No. 7169, PP: 494-496.
14. Fischer CP. (2006). "Interleukin-6 in acute exercise and training: what is the biological relevance"? *Exerc Immunol Rev.*, Vol. 12, pp: 6-33.
15. Foster – Schubert KE, McTiernan A, Frayo RS, Schwartz RS, Rajan KB, Yasui Y, et al. (2005). "Human plasma ghrelin levels increase during a one – year exercise program". *J clin Endocrinol Metab.*, Vol. 90, No. 2, pp: 820-825.
16. Gielen S, Adams V, Mobius-Winkler S, Linke A, Erbs S, Yu J, et al. (2003). "Anti-inflammatory effects of exercise training in the skeletal muscle of patients with chronic heart failure". *J Am Coll Cardiol*, Vol. 42, No. 5, PP: 861-868.
17. Gleeson M. (2006). "Immune function in sport and exercise". Philadelphia: Elsevier; 2006.
18. Gokhale R, Chandrashekar S, Vasanthakumar KC. (2007). "Cytokine response to strenuous exercise in athletes and non-athletes-an adaptive response". *Cytokine.*, Vol. 40, No. 2, pp: 123-7.
19. Goldhammer E, Tanchilevitch A, Maor I, Beniamini Y, Rosenschein U and Sagiv M. (2005): "Exercise training modulates cytokines activity in coronary heart disease patients". *Int J Cardiol.*, Vol. 100, No. 1, pp: 93- 99.
20. Haghghi AH, Ravasi AA.,Gaeini AA, Aminian-Razavi TD,Hamedinia MR. (2006). "The effect of resistance training on pro-inflammatory cytokines and insulin resistance in obese men". *Olympic.*, Vol. 14, No. 2, pp:19-29. [Persian]
21. Huffman KM, Slentz CA, Bales CW, Houmard JA, Kraus WE. (2008). "Relationship between adipose tissue and cytokine responses to a randomized controlled exercise training intervention". *Metabolism Clinical Experimental.*, Vol. 57, No. 4, pp: 577-583.
22. Jung SH, Parkb SH, Kimc KS, Woong H, Choi D, Ahne CW et al. (2008). "Effect of weight loss on some serum cytokines in human obesity: increase in IL-10 after weight loss". *J Nutr Biochem.*, Vol. 19, No. 6, pp: 371-375.
23. Kadoglou NP, Iliadis F, Angelopoulou N, Perrea D, Ampatzidis G, Liapis CD, Alevizos M. (2007). "The anti-inflammatory effects of exercise training in patients with type 2 diabetes mellitus". *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil.*, Vol. 14, No. 6, pp: 837-843.
24. Kadoglou NP, Iliadis F, Sailer N, Athanasiadou Z, Vitta J, Kapelouzou A et al. (2010). "Exercise training ameliorates the effects of rosiglitazone on traditional and novel cardiovascular risk factors in patients with type 2 diabetes mellitus". *Metab Clin Exper.*, Vol. 59, No. 4, pp: 599 –607.
25. Khalighfard S, Gaeini A, Nazarali P. (2001). "The effect of endurance exercise on cardiac stress and exercise induced immune response in elite kayakers". *Razi Journal of Medical Sciences.*, Vol. 17, No. 80 & 81, pp: 8- 15. [Persian]

26. Kohut ML, McCann DA, Russell DW, Konopka DN, Cunnick JE, Franke WD et al. (2006). "Aerobic exercise, but not flexibility/resistance exercise, reduces serum IL-18, CRP and IL-6 independent of beta-blockers, BMI and psychosocial factors in older adults". *Brain Behav Immun.*, Vol. 20, No. 3, pp: 201-209.
27. Larsen AI, Aukrust P, Aarsland T, Dickstein K. (2001). "Effect of aerobic exercise training on plasma levels of tumor necrosis factor α in patients with heart failure". *Am J Cardiol*, Vol. 88 No. 7, PP: 805- 808.
28. Libardi CA, De Souza GV, Cavaglieri CR, Madruga GV, Chacon-Mikahil MPT. (2012). "Effect of resistance, endurance, and concurrent training on TNF- α , IL-6 and CRP". *Med Sci Sports Exerc.*, Vol. 44, No. 1, pp:50-56.
29. Mathur N and Pedersen BK. (2008). "Exercise as a mean to control low-grade systemic inflammation". *Mediators of inflammation.*, Vol. 2008, 109502. Review.
30. Mattusch F, Dufaux B, Heine O, Mertens I, Rost R. (2000). "Reduction of the plasma concentration of C-reactive protein following nine months of endurance training". *Int J sports Med.*, Vol. 21, No. 1, pp: 21-24.
31. Mohamadi HR, Taghian F, Khoshnam MS, Rafatifar M, Sabagh M. (2011). "The effect of acute physical exercise on serum IL-6 and CRP levels in healthy non- athlete adolescent"s. *J Jahrom University of medical sciences.*, Vol. 9, No. 2, pp: 27- 33. [Persian]
32. Moldoveanu AI, Shephard RJ, Shek PN. (2000). "Exercise elevates plasma levels but not gene expression of IL-1 beta, IL-6 and TNF-alpha in blood mononuclear cells". *J Appl Physiol.*, Vol. 89, No. 4, pp:1499-1504.
33. Mosaferi-Ziaaadini M, Ebrahin KH, Amani D, Arabnarmi Z. (2012). "Effect of supplementary consumption of coenzyme Q10 on TNF- α serum levels during maximal training". *J Ardabil Univ Med Sci*, Vol. 12, No. 3, PP: 303-311. [Persian]
34. Nicklas BJ, Ambrosius W, Messier SP, Miller GD, Penninx BW, Loeser RF, Palla S, Bleecker E, Pahor M. (2004). "Diet-induced weight loss, exercise, and chronic inflammation in older, obese adults": a randomized controlled clinical trial. *Am J Clin Nutr.*, Vol. 79, No. 4, pp: 544- 55.
35. Ogawa K, Sanada K, Machida S, Okutsu M, Suzuki K. (2010). "Resistance Exercise Training-Induced Muscle Hypertrophy Was Associated with Reduction of Inflammatory Markers in Elderly Women". *Mediators Inflamm.*, Vol. 2010, 171023.
36. Pasare C. and Medzhitov R. (2003). "Toll pathway-dependent blockade of CD4+CD25+ T cell- mediated suppression by dendritic cells". *Science.*, Vol. 299, No. 5609, PP: 1033-1036.
37. Pedersen M, Bruunsgaard H, Weis N, Hendel HW, Andreassen BU, Eldrup E, et al. (2003). "Circulating levels of TNF-alpha and IL-6-relation to truncal fat mass and muscle mass in healthy elderly individuals and in patients with type-2 diabetes". *Mech Ageing De.*, Vol. 124, pp: 495-502.
38. Pedersen BK. (2006). "The anti-inflammatory effect of exercise: its role in diabetes and cardiovascular disease control". *Essays in Biochemistry.*, Vol. 42, PP: 105- 117.

39. Pedersen B. (2011). "Muscles and their myokines". *J Exp Biol.*, Vol. 15, No. 2, PP: 337-346.
40. Petersen AM and Pedersen BK. (2005). "The anti-inflammatory effect of exercise". *J Appl Physiol.*, Vol. 98, No. 4, PP: 1154-1162.
41. Petersen AM, Plomgaard P, Fischer CP, Ibfelt T, Pedersen BK, Van Hall G. (2009). "Acute moderate elevation of TNF- α does not affect systemic and skeletal muscle protein turnover in healthy humans". *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism.*, Vol. 94, No.1, PP: 294-9.
42. Phillips MD, Flynn MG, Mc farlin BK, Stewart LK, Timmerman KL. (2009). "Resistance training at eight – repetition maximum reduce the inflammatory milieu in elderly women". *Med Sci Sports Exerc.*, Vol. 42, No. 2, pp: 314-325.
43. Pinto A1, Di Raimondo D, Tuttolomondo A, Buttà C, Milio G, Licata G. (2012). "Effects of physical exercise on inflammatory markers of atherosclerosis". *Curr Pharm Des.* Vol. 18, No. 28, pp: 4326-49.
44. Prestes J, Shiguemoto G, Botero JP, Frollini A, Dias R, Leite R, et al. (2009). "Effects of resistance training on resistin, leptin, cytokines, and muscle force in elderly post-menopausal women". *Sports Sci.*, Vol. 27, No. 14, pp: 1607-15.
45. Rall LC, Roubenoff R, Meydani SN, Han SN, Meydani M. (2000). "Urinary 8-hydroxy-20-deoxyguanosine (8-OHdG) as a marker of oxidative stress in rheumatoid arthritis and aging: effect of progressive resistance training". *J Nutr Biochem.*, Vol. 11, No. 11-12, pp:581-584.
46. Radom-Aizik S1, Leu SY, Cooper DM, Zaldivar F Jr. (2007). "Serum from exercising humans suppresses t-cell cytokine production". *Cytokine.*, Vol. 40, No. 2, pp: 75-81.
47. Scott JPR, Sale C, Greeves JP, Casy A, Dutton J, Fraser WD. (2011). "Effect of Exercise Intensity on the Cytokine Response to an Acute Bout of Running". *Med Sci Sports Exerc.*, Vol. 43, No. 12, pp: 2297-2306.
48. Starkie RL, Angus DJ, Rolland J, Hargreaves M, Febbraio MA. (2000). "Effect of prolonged, submaximal exercise and carbohydrate ingestion on monocyte intracellular cytokine production in humans". *J Physiol.*, Vol. 528, No. 3, pp: 647-655.
49. Steensberg A, van Hall G, Osada T, Sacchetti M, Saltin B and Pedersen BK. (2000). "Production of IL-6 in contracting human skeletal muscles can account for the exercise-induced increase in plasma IL-6". *J Physiol.*, Vol. 529, No. 1, pp: 237-242.
50. Steensberg A, Febbraio MA, Osada T, Schjerling P, van Hall G, Saltin B, Pedersen BK. "Interleukin-6 production in contracting human skeletal muscle is influenced by pre-exercise muscle glycogen content". *J Physiol.*, Vol. 537, No. 2, pp: 633-9.
51. Timmons BW1, Tarnopolsky MA, Bar-Or O. (2004). "Immune responses to strenuous exercise and carbohydrate intake in boys and men". *Pediatr Res.*, Vol. 56, No. 2, pp: 227-34.
52. Turnbull AV, Rivier CL. (1999). "Regulation of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis by cytokines: actions and mechanism of actions". *Physiol Rev.*, Vol. 79, No. 1, pp: 1-71.

53. Volpato S, Pahor M, Ferrucci L, Simonsick EM, Guralnik JM, Kritchevsky SB, Fellin R, Harris TB. (2004). "Relationship of alcohol intake with inflammatory markers and plasminogen activator inhibitor in well-functioning older adults: the health, aging, and body composition study". *Circulation*. Vol. 109, No. 5, pp: 607- 612.
54. Weiss ST. (2005). "Obesity: insight into the origins of asthma". *Nat Immunol.*, Vol. 6, No. 6, PP: 537-9.

