

تغییرات پروتئین واکنشگر-C، اینترلوکین-6 سرمی و شاخص‌های لیپیدی در مردان میان‌سال غیر فعال پس از تمرینات مقاومتی

احسان میر^۱، دکتر سیدرضا عطارزاده حسینی^{۲*}، مجتبی میرسعیدی^۳، کیوان حجازی^۴

^۱ کارشناسی ارشد فیزیولوژی ورزش، دانشگاه فردوسی مشهد، مشهد، ایران

^۲ دانشیار گروه فیزیولوژی ورزش، دانشگاه فردوسی مشهد، مشهد، ایران

^۳ کارشناسی ارشد فیزیولوژی ورزش، دانشگاه آزاد اسلامی واحد کلاله، گلستان، ایران

^۴ دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزش، دانشگاه فردوسی مشهد، مشهد، ایران

نشانی مکاتبه نویسنده مسؤل: مشهد- میدان آزادی- پردیس دانشگاه، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دکتر سیدرضا عطارزاده حسینی

E-mail: rattarzadeh@yahoo.com

وصول: ۹۲/۱۲/۲، اصلاح: ۹۳/۱/۲۴، پذیرش: ۹۳/۲/۱۶

چکیده

زمینه و هدف: خطر بروز بیماری‌های دیابت و قلبی - عروقی در افراد مسن، چاق و کم‌تحرک زیاد است. تمرین ورزشی، اختلالات متابولیکی مرتبط با این بیماری‌ها را بهبود می‌بخشد. هدف از این پژوهش، بررسی تاثیر هشت هفته تمرین مقاومتی بر سطوح سرمی پروتئین واکنش گر C، اینترلوکین-6 و شاخص‌های لیپیدی مردان میان‌سال غیر فعال می‌باشد.

مواد و روش‌ها: این مطالعه از نوع نیمه‌تجربی و در سال ۱۳۹۱ در شهرستان ساری انجام شد. در این تحقیق، ۲۴ آزمودنی در دو گروه تجربی (۱۲ نفر) و کنترل (۱۲ نفر) به روش نمونه‌گیری در دسترس و هدفمند انتخاب شدند. برنامه‌ی تمرین مقاومتی در هشت هفته و در هر هفته، سه جلسه به مدت ۹۰ دقیقه با شدت ۶۰ تا ۷۰ درصد یک تکرار بیشینه انجام شد. نمونه‌ی خونی پیش از شروع و پس از پایان مداخله‌ی تمرینی جمع‌آوری شد. با استفاده از نرم‌افزار SPSS، ویرایش ۱۵ مقایسه‌ی میانگین‌های درون‌گروهی و بین‌گروهی انجام و برای آزمون فرضیه‌ها، سطح معناداری $p < 0/05$ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها: نتایج نشان داد در گروه مقاومتی سطوح IL-6، CRP، درصد چربی بدن به ترتیب به میزان ۱۹/۱۴، ۱۱/۰۰ و ۹/۵۵ درصد کاهش معناداری یافت ($P < 0/05$). شاخص‌های TC، TG، HDL-C و LDL-C در هر دو گروه تغییر معناداری نشان نداد ($P > 0/05$).

نتیجه‌گیری: هشت هفته تمرین مقاومتی از طریق کاهش معنادار CRP و IL-6، دو عامل خطر جدید قلبی - عروقی، می‌تواند در کاهش خطر بیماری آترواسکلروز و بهبود سلامت قلب و عروق موثر باشد.

واژه‌های کلیدی: پروتئین واکنشگر C، اینترلوکین-6، تمرین مقاومتی، مردان میان‌سال غیر فعال.

مقدمه

باشد. آترواسکلروزیس با افزایش رسوب تری گلیسرید، کلسترول و کلسیم در سرخرگ‌های کرونری به- وجود می‌آید. به نحوی که با ادامه‌ی رسوب چربی‌ها،

خطر بیماری‌های قلبی - عروقی در اثر افزایش سن، تشدید شده و علت اصلی آن، آترواسکلروزیس می

سرخ‌رگ‌ها بسته شده و منجر به حملات قلبی می‌شود (۱). بیماری قلبی، بیماری پیشرونده‌ای است که از دوران کودکی شروع شده و در سنین بالا، بروز می‌کند و امروزه، عامل اصلی مرگ و میر در دنیای صنعتی به‌شمار می‌رود (۲). پیش‌بینی شده‌است که در سال ۲۰۲۵، مرگ و میر ناشی از بیماری‌های قلبی-عروقی در سطح جهانی احتمالاً از هر بیماری دیگری چون: عفونت، سرطان و تروما فراتر رود (۳). چاقی و کم‌تحركی، دو عامل اصلی است که با احتمال بروز بیماری‌های قلبی-عروقی در ارتباط است (۴). اگرچه افزایش لیپوپروتئین باچگالی پایین (LDL-C) و کاهش لیپوپروتئین باچگالی بالا (HDL-C)، به‌عنوان شاخص‌های تشخیص خطر بیماری‌های قلبی-عروقی محسوب می‌شوند، ولی گزارش‌ها نشان می‌دهند برخی از افرادی که به بیماری‌های قلبی-عروقی مبتلا بوده‌اند، LDL-C و HDL-C طبیعی داشته‌اند. براساس تحقیقات انجام‌شده، گسترش بیماری‌های قلبی-عروقی می‌تواند زمینه‌ای التهابی داشته‌باشد. در این رابطه، التهاب عمومی (سیستمیک)، نقش محوری در توسعه و پیشرفت آترواسکلروزیس ایفاء می‌کند (۲). از این‌رو، در دهه‌ی گذشته، توجه پژوهشگران بیشتر به شاخص‌های التهابی چون: فیبرینوژن، هاپتوگلوبین، اینترلوکین-6 (IL-6) و پروتئین واکنش‌گر C (CRP) به‌عنوان عوامل مستقل پیشگویی‌کننده‌ی بیماری‌های قلبی-عروقی معطوف‌شده-است (۶،۵). پروتئین واکنش‌گر C، پروتئینی است که کبد مسؤول ساخت آن است و در پاسخ سیستم ایمنی به جراحت و یا عفونت می‌باشد. این پروتئین، توسط سلول‌های دیواره‌ی شریان‌های کرونری و به‌شکل کروی و از پنج مونومر یکسان که با پیوندهای اشتراکی به‌هم چسبیده‌اند، ساخته‌می‌شود. مقدار این پروتئین در سرم و مایعات بدن افراد سالم اندک است، اما به‌هنگام واکنش‌های التهابی، این پروتئین ناگهان در مدت ۶ تا ۴۸ ساعت به‌سه‌هزار برابر مقدار طبیعی خود افزایش می‌یابد (۶).

در بیماری‌هایی مانند سکتته‌ی قلبی حاد، عفونت‌های باکتریایی و ویروسی و آمبولی ریوی، مقدار CRP افزایش می‌یابد. در بیماری انفارکتوس قلبی، اندازه-گیری CRP بهترین و حساس‌ترین آزمایشی است که می‌توان با آن نشانه‌هایی از نكروز و یا التهاب بافت عضلانی ماهیچه قلب را به‌دست‌آورد (۷،۸). CRP از طریق سازوکارهایی مانند چسبیدن به فسفولیپیدهای سلول‌های آسیب دیده جهت فعال‌سازی سیستم کمپلمان و افزایش مصرف این سلول‌ها توسط ماکروفاژها، تحریک سلول‌های آندوتلیال برای بیان ژن مولکول‌های چسبان و کاهش بیان ژن نیتریک اکسید سینتاز باعث افزایش خطر آترواسکلروزیس می‌شود (۹). در همین رابطه، اینترلوکین-6، یکی دیگر از شاخص‌های پیش‌التهابی پیشگویی‌کننده‌ی بیماری‌های قلبی-عروقی است. نتایج تحقیقات حاکی از این است که IL-6 تنظیم‌کننده‌ی پروتئین‌های فاز حاد، ضد التهاب و مهارکننده‌ی ایمنی می‌باشد و ممکن است به‌طور منفی پاسخ حاد را نیز تنظیم‌کند (۱۰). نکته‌ی قابل ذکر آن است که بین شاخص‌های التهابی و شیوع بیماری‌های قلبی-عروقی، ارتباط تنگاتنگی وجود دارد و کاهش این شاخص‌ها با کاهش بیماری قلبی-عروقی همراه است (۱۱،۱۲). مطالعات نشان داده‌اند که اصلاح شیوه‌ی زندگی، کاهش وزن و افزایش فعالیت بدنی با کاهش CRP و IL-6 همراه بوده‌است (۶،۱۳). در این زمینه، دانگر و همکاران (۲۰۱۰) با بررسی مقایسه‌ی یک دوره تمرین هوازی و مقاومتی بر سطوح IL-6 روی مردان مسن ۵۰ تا ۵۵ ساله نشان دادند که تمرینات مقاومتی موجب کاهش معنادار سطوح IL-6 می‌شود (۵). در مقابل، لیپردی و همکاران (۲۰۱۲) با بررسی ۱۶ هفته تمرین مقاومتی، استقامتی و ترکیبی، بیان کردند که باوجود افزایش معنادار قدرت عضلانی، حداکثر اکسیژن مصرفی و شاخص‌های لیپیدی، تأثیری بر سطوح IL-6، TNF- α و CRP مردان میان‌سال ۶۰ تا ۶۳ ساله ندارد (۱۴). در حالی که اکبرپور و همکاران

مواد و روش‌ها

این تحقیق، از نوع نیمه تجربی است که با طرح دو گروه تجربی و کنترل با پیش‌آزمون و پس‌آزمون در سال ۱۳۹۱ در شهرستان ساری انجام شد. نمونه‌ی آماری این تحقیق، شامل ۲۴ نفر مرد میان‌سال با دامنه‌ی سنّی ۶۰ تا ۷۰ سال و نمایه‌ی توده‌ی بدنی ۲۲ تا ۲۵ کیلوگرم بر متر مربع بودند که به‌روش نمونه‌گیری انتخابی در دسترس و هدفدار انتخاب شدند. نخست افراد با ماهیت و نحوه‌ی همکاری با اجرای پژوهش آشنا شدند. سالم‌بودن بر اساس پرسش‌نامه‌ی تندرستی، عدم مصرف دارو، عدم استعمال دخانیات و عدم شرکت در هیچ برنامه‌ی تمرینی حداقل به مدت دو ماه پیش از شرکت در برنامه‌ی تمرینات از معیارهای این تحقیق بود. آزمودنی‌ها بر اساس شرایط تحقیق به‌صورت داوطلبانه در تحقیق شرکت کرده و فرم رضایت‌نامه را امضاء نمودند. سپس آزمودنی‌ها به‌طور تصادفی به گروه تجربی با میانگین سنّی $2/2 \pm 64/2$ سال و گروه کنترل با میانگین سنّی $2/1 \pm 62/7$ سال تقسیم شدند.

در این تحقیق برای ارزیابی ترکیبات بدن به‌ترتیب طول قد آزمودنی‌ها با قدسنج سکا (ساخت کشور آلمان) با دقت ۵ میلی‌متر، محیط باسن و کمر با متر نواری (مایبس-ژاپن) با دقت ۵ میلی‌متر، وزن با دقت ۱۰۰ گرم و درصد چربی بدن توسط دستگاه بیوالکتریکال ایمپدانس (مدل In body-720 کره جنوبی) اندازه‌گیری شد. از تقسیم وزن بدن بر مجذور قد به متر، نمایه‌ی توده‌ی بدن بر حسب کیلوگرم بر متر مربع به‌دست‌آمد. جهت اندازه‌گیری محیط باسن و کمر، محقق دور کمر آزمودنی‌ها را با یک متر نواری در کمترین نقطه (بین انتهای پایینی قفسه سینه و ناف) بر حسب سانتی‌متر و دور باسن (در عرض‌ترین محل، روی کفل) بر حسب سانتی‌متر اندازه‌گیری کرد و از تقسیم آن دو بر هم، نسبت دور کمر به دور باسن هر یک از آزمودنی‌ها تعیین شد. تمامی اندازه‌گیری‌ها در حالی انجام شد که آزمودنی‌ها از چهار ساعت

(۲۰۱۳) با بررسی ۱۲ هفته تمرین مقاومتی دایره‌ای و در هر هفته، سه جلسه‌ی ۹۰ دقیقه‌ای با شدت ۷۰ تا ۸۰ درصد یک تکرار بیشینه روی مردان چاق غیرورزشکار ۲۰ تا ۲۵ سال، به این نتیجه رسیدند که سطوح سرمی CRP، IL-6 و لپتین کاهش معنادار یافت (۱۵). در مقابل، کوهت و همکاران (۲۰۰۶) با مطالعه‌ی تأثیر ۱۰ ماه (در هفته، سه جلسه‌ی ۴۵ دقیقه‌ای) تمرین مقاومتی، انعطاف‌پذیری و هوازی روی مردان میان‌سال ۶۴ ساله، نتیجه‌ی گرفتند که تنها تمرینات هوازی باعث کاهش معناداری سطوح CRP، IL-6، TNF- α و IL-18 شده و تمرینات مقاومتی بی‌تأثیر بود (۱۶). در همین رابطه، پیک و همکاران (۲۰۰۶) نشان دادند که پس از انجام تمرینات بیشینه و زیربیشینه، حرکت تا کردن آرنج دست راست و چپ، تنها سه ساعت پس از انجام تمرینات زیربیشینه، مقادیر IL-6 افزایش یافته‌است؛ این در حالی روی داد که پس از مداخله‌ی پروتکل بیشینه، تغییر معناداری دیده‌نشد. در تحقیق پیک و همکاران، مقادیر TNF- α در وهله‌های زمانی یک‌ساعت، سه‌ساعت و یک روز بعد از مداخله هر دو نوع برنامه‌ی تمرینی افزایش یافت (۱۷).

از آنجاکه تأثیر تمرینات مقاومتی، به‌اندازه‌ی تمرینات هوازی بر کاهش CRP و IL-6 به‌عنوان دو عامل خطر جدید قلبی-عروقی، مورد تأکید نبوده و درباره‌ی مداخله‌ی تمرینات مقاومتی بر کاهش پروتئین واکنشگر-C و اینترلوکین-۶ ابهاماتی وجود دارد و نیز با عنایت به انجام مطالعات محدود در این زمینه، تحقیق حاضر با نظر به اهمیت تأثیر مثبت تمرینات مقاومتی در نوتوانی و افزایش توانمندسازی بیماران، به خصوص سالمندان مبتلا به ضایعات قلبی-عروقی و بازگرداندن آن‌ها به فعالیت‌های طبیعی روزمره و با هدف بررسی تأثیر هشت هفته تمرین مقاومتی روی سطوح سرمی پروتئین واکنشگر-C، اینترلوکین-۶ و شاخص‌های لیپیدی در مردان میان‌سال صورت گرفت.

قبل از آزمون، از خوردن و آشامیدن خودداری کرده‌بودند و حتی الامکان مئانه، معده و روده‌ی آنها تخلیه‌شده‌بود. آزمودنی‌ها، مجوز ورود به طرح را پس از اندازه‌گیری فشارخون و ثبت الکتروکاردیوگرام و معاینه قلبی-عروقی توسط پزشک متخصص کسب‌کردند. در این تحقیق، طی دو وهله، نمونه‌های خونی از سیاهرگ دست چپ هریک آزمودنی در وضعیت نشسته و در حالت استراحت در ۲۴ ساعت پیش از شروع تمرینات و ۲۴ ساعت بعد از آخرین جلسه‌ی تمرین جمع‌آوری شد. تمامی نمونه‌گیری‌ها بین ساعات ۶ تا ۷ صبح در آزمایشگاه انجام شد. در این تحقیق، مقدار سرمی CRP به‌روش نفلومتری توسط کیت CRP انسانی MININEPH شرکت TM Binding Site بریتانیا و مقادیر اینترلوکین-6 سرمی به‌روش الیزا و با استفاده از کیت IL-6 شرکت Biovendor آلمان اندازه‌گیری و تعیین‌شد. هم‌چنین، سطوح TC، HDL-C و TG سرمی با استفاده از کیت شرکت پارس آزمون به‌روش آنزیماتیک تعیین‌شد.

در این تحقیق، پروتکل تمرینی گروه تمرین مقاومتی شامل هشت هفته و هر هفته، سه جلسه تمرین بود. از هشت هفته‌ی تمرین، در هفته‌ی اول، سه جلسه به‌آشنایی آزمودنی‌ها به تمرینات با وزنه اختصاص‌یافت. شرکت‌کنندگان در جلسات اولیه با هر وزنه‌ای که می‌توانستند حرکات را شروع‌کردند و به تدریج طی جلسات بعدی شدت تمرین را به‌دلخواه و زیر نظر مربی افزایش‌دادند. در جلسه‌ی چهارم آزمون، یک تکرار بیشینه برای هر فرد در هر ایستگاه انجام و مقدار وزنه بر اساس آن تنظیم‌شد. برنامه‌ی تمرین شامل ۱۰ دقیقه گرم‌کردن (حرکات کششی و نرمشی) و سپس انجام هشت حرکت ایستگاهی بود. ایستگاه‌ها طوری طراحی شده‌بود که گروه عضلات بزرگ بدن درگیر‌بودند و دو ایستگاه پشت سرهم عضلات مشابهی را درگیر نمی‌کرد. ایستگاه‌ها به‌ترتیب شامل: حرکات پرس پا، پرس سینه، بازکردن ساق پا، جلو بازو با هالتر، حرکت صلیب با دمبل، کشش جانبی پایین، دراز و

نشست و حرکت پارویی با طناب بود. شش حرکت اول تمرین در هر جلسه شامل سه ست با ۱۲ تا ۱۵ تکرار بیشینه و با شدت ۶۰ تا ۷۰ درصد یک تکرار بیشینه انجام‌شد. از هفته چهارم به بعد با توجه به پیشرفت آزمودنی‌ها، تمامی حرکات در چهار ست اجرا شد. زمان استراحت بین ایستگاه‌ها و بین هر ست یک دقیقه در نظر گرفته‌شد. مرحله‌ی سردکردن نیز ۱۰ دقیقه بود و در مجموع هر جلسه تمرین، حدود ۹۰ دقیقه به‌طول انجامید. در هر جلسه حرکت پارویی با طناب در سه ست ۱۲ تکراری به‌صورت دو نفره و حرکت دراز و نشست نیز به‌شکل آزاد و بدون وزنه در سه ست ۱۲ تا ۱۵ تکراری انجام‌شد. در این مدت، آزمودنی‌های گروه کنترل در هیچ فعالیت ورزشی شرکت نداشتند و فعالیت‌های طبیعی روزمره خود را انجام می‌دادند (۱۸).

در پایان داده‌های جمع‌آوری شده با کمک نرم‌افزار SPSS ویرایش ۱۵ تجزیه و تحلیل‌شدند. پس از تأیید نرمال‌بودن توزیع نظری داده‌ها با استفاده از آزمون آماری اکتشافی شاپیروویلک و همگنی واریانس‌ها توسط آزمون لون، از روش اندازه‌های تکراری برای مقایسه‌ی تغییرات واریانس درون‌گروهی و بین‌گروهی استفاده شد. برای آزمون فرضیه‌ها، سطح معناداری $P < 0.05$ در نظر گرفته‌شد.

یافته‌ها

مشخصات آزمودنی‌های گروه تجربی و کنترل در جدول ۱ نشان‌داده‌شده‌اند. نتایج جدول ۲، نشان می‌دهد که میانگین‌های درون‌گروهی در متغیرهای پروتئین واکنشگر C ($P=0.003$)، اینترلوکین-6 ($P=0.001$) و گلوکز ($P=0.02$)، کاهش معناداریافت، اما در گروه کنترل این تغییرات معنادار نبود ($P>0.05$). لازم به ذکر است که تغییرات میانگین‌های درون‌گروهی TG، TC، LDL-C و HDL-C در هر دو گروه معنادار نبود ($P>0.05$). هم‌چنین براساس نتایج این جدول، تغییرات میانگین‌های بین-

جدول ۱: ویژگی‌های آزمودنی‌های شرکت کننده در مطالعه

متغیرها				
(انحراف معیار \pm میانگین)				
گروه‌ها	سن (سال)	قد (سانتی متر)	وزن (کیلوگرم)	نمایه توده بدن (کیلوگرم/مترمربع)
تجربی (۱۲ نفر)	۶۴/۲ \pm ۲/۲	۱/۷۳ \pm ۰/۳۱	۷۳/۲ \pm ۷/۶	۲۴/۵ \pm ۲/۴
کنترل (۱۲ نفر)	۶۲/۷ \pm ۲/۱	۱/۷۲ \pm ۰/۳۶	۷۱/۳۱ \pm ۳/۲	۲۴/۲ \pm ۱/۱

جدول ۲: مقایسه تغییرات واریانس درون گروهی و بین گروهی در سطوح پروتئین واکنشگر C، اینترلوکین-۶ و شاخص‌های لیپیدی سرمی مردان میانسال غیر فعال

تغییرات		نمونه‌های خونی		گروه‌ها	متغیرها
بین گروهی سطح معنی داری	درون گروهی سطح معنی داری	پس آزمون*	پیش آزمون*		
۰/۰۰۰†	۰/۰۰۳†	۲۲۷۷ \pm ۲۹۷/۹۰	۲۸۱۶ \pm ۳۰۰/۴۱	تجربی	پروتئین واکنش گر C (نانوگرم/ میلی لیتر)
	۰/۲۷۵	۲۶۴۶ \pm ۲۹۸/۶۹	۲۸۱۱ \pm ۲۱۸/۶۸	کنترل	
۰/۰۰۵†	۰/۰۰۱†	۳/۸۰ \pm ۰/۲۱	۴/۲۷ \pm ۰/۲۵	تجربی	اینترلوکین-۶ (پیکوگرم/ میلی لیتر)
	۰/۲۸۰	۴/۳۲ \pm ۰/۲۵	۴/۴۳ \pm ۰/۲۵	کنترل	
۰/۱۶۳	۰/۱۴۳	۱۲۱/۱۷ \pm ۱۹/۴۸	۱۲۹/۹۲ \pm ۱۰/۴۸	تجربی	تری گلیسرید (میلی مول/لیتر)
	۰/۸۳۱	۱۳۲/۱۷ \pm ۱۷/۶۷	۱۳۳/۲۵ \pm ۱۱/۳۹	کنترل	
۰/۲۲۱	۰/۲۲۰	۱۷۷/۳۳ \pm ۲۱/۱۱	۱۸۷/۲۵ \pm ۱۶/۲۹	تجربی	کلسترول تام (میلی مول/لیتر)
	۰/۸۲۰	۱۹۲/۵۰ \pm ۳۶/۱۳	۱۸۹/۸۳ \pm ۱۶/۹۶	کنترل	
۰/۶۸۴	۰/۴۷۴	۹۲/۸۳ \pm ۱۹/۸۱	۹۸/۵۸ \pm ۱۱/۴۳	تجربی	لیپوپروتئین کم چگال (میلی مول/لیتر)
	۰/۸۱۱	۸۹/۷۵ \pm ۱۶/۳۲	۸۷/۷۵ \pm ۲۰/۰۸	کنترل	
۰/۷۲۱	۰/۶۲۲	۴۶/۷۵ \pm ۱۱/۵۰	۴۴/۰۸ \pm ۸/۳۴	تجربی	لیپوپروتئین پُرچگال (میلی مول/لیتر)
	۰/۵۶۰	۴۸/۴۱ \pm ۱۱/۱۲	۴۵/۱۶ \pm ۹/۱۹	کنترل	
۰/۰۳۰†	۰/۰۲۰†	۳۰/۷۵ \pm ۳/۴۹	۳۴/۰۰ \pm ۳/۸۸	تجربی	درصد چربی بدن
	۰/۲۸۳	۳۴/۲۵ \pm ۳/۸۶	۳۵/۵۰ \pm ۳/۷۵	کنترل	

*: داده‌ها براساس انحراف معیار \pm میانگین نشان داده شده است. †: سطح معنی داری $P < 0.05$ در نظر گرفته شده است.

غیرفعال بود. این پژوهش نشان داد که هشت هفته تمرین مقاومتی در مردان میانسال، منجر به کاهش ۱۹/۱۴ درصدی سطوح سرمی پروتئین واکنش گر C مردان میانسال شد. نتایج پژوهش حاضر، با یافته‌های داستانی و همکاران (۲۰۱۳) و عابدی و همکاران (۲۰۱۲) همخوانی دارد (۱۹،۲۰). داستانی و همکاران (۲۰۱۳) با بررسی هشت هفته تمرین هوازی و در هر هفته، سه جلسه باشدت ۵۰ تا ۶۰ درصد حداکثر ضربان قلب، کاهش سرمی CRP را گزارش کردند (۱۹). عابدی (۲۰۱۲) پس از مداخله ۱۲ هفته‌ای سه جلسه‌ای تمرین ترکیبی (هوازی -

گروهی در متغیرهای پروتئین واکنش گر C ($P=0.006$)، اینترلوکین-۶ ($P=0.005$) و گلوکز ($P=0.03$) در بین دو گروه تجربی و کنترل، تفاوت معنادار دارد، اما در مقادیر HDL-C و LDL-C، TC، TG تفاوت معناداری بین دو گروه تجربی و کنترل مشاهده نشد ($P \geq 0.05$).

بحث

هدف از مطالعه‌ی حاضر، بررسی تأثیر هشت هفته تمرینات مقاومتی بر سطوح پروتئین واکنش گر C، اینترلوکین-۶ و برخی شاخص‌های لیپیدی مردان میانسال

مقاومتی) روی مردان جوان سالم، کاهش معنادار CRP را تأیید کرد (۲۰). نتایج تحقیق ما با یافته‌های مانی و همکاران (۲۰۱۳)، رحیمی و همکاران (۲۰۱۲) و گائینی و همکاران (۱۳۸۷) همخوانی ندارد (۲۱، ۲۲، ۲۳). مانی و همکاران (۲۰۱۳) با بررسی تمرینات هوازی به مدت ۱۸۰ دقیقه در هفته و با شدت ۴۰ تا ۵۵ درصد اکسیژن مصرفی، دریافتند که سطوح CRP تغییر معناداری پیدانمی‌کند (۲۳). رحیمی و همکاران (۲۰۱۲) با بررسی اثر هشت هفته تمرین هوازی و در هر هفته سه جلسه با شدت ۶۰ تا ۸۰ درصد ضربان قلب ذخیره روی ۳۰ زن میان‌سال غیرفعال، به این نتیجه رسیدند که سطوح سرمی IL-6 و CRP تغییر معنادار نیافت. در صورتی که، سطوح TNF- α کاهش معنادار یافت (۲۲). بنابراین، می‌توان گفت که حداقل دو ماه تمرین منظم مقاومتی با شدت‌های مختلف، می‌تواند موجب کاهش CRP و کاهش خطر آتروژنز شود. یکی از سازوکارهای پاتوفیزیولوژیک التهاب، تولید سایتوکاین‌ها در پاسخ به محرک‌هایی مانند LDL اکسیدشده، ماکروفازهای همراه با پلاک آترواسکلروزی و دیگر عوامل خطر ساز مانند هموسیستئین می‌باشد (۲۴، ۲۵). در مطالعات آزمایشگاهی، مشخص شده است که ترکیبات از این سایتوکاین‌ها تولید CRP و لکوسیتوز را تحریک می‌کند و ورزش منظم، می‌تواند سبب کاهش LDL اکسیدشده، هموسیستئین و به دنبال آن کاهش سطح CRP سرم شود (۲۶). فعالیت ورزشی می‌تواند به طور مستقیم با کاهش تولید سایتوکاین‌ها در بافت چربی، عضله و سلول‌های تک هسته ای باعث کاهش CRP شود (۲۴، ۲۵). هم چنین می‌تواند از طریق افزایش حساسیت انسولینی و بهبود عملکرد اندوتلیال، به طور غیرمستقیم، CRP موجود در خون را کاهش دهد (۵). با این حال، علت تفاوت در نتایج این پژوهش‌ها می‌تواند اختلاف در برنامه‌های تمرینی مثل: شدت تمرین (۲۷)، طول دوره‌ی تمرین (۲۸) و نوع آزمودنی‌ها (۲۹) باشد. با این که سازوکارهای احتمالی اثر فعالیت‌های ورزشی مقاومتی منظم بر کاهش

سطوح سرمی CRP، هنوز به صورت کامل شناخته نشده است، اما محققان اثر ضد التهابی فعالیت بدنی را یکی از سازوکارهای کاهش یافتن سطوح سرمی CRP و IL-6 بیان می‌کنند (۳۰). در اغلب یافته‌ها نشان داده شده که به واسطه‌ی افزایش یافتن حداکثر اکسیژن مصرفی، التهاب سیستمیک (CRP) کاهش می‌یابد (۳۱). در واقع بالا بودن حداکثر اکسیژن مصرفی در افراد فعال و ورزشکار نشان‌دهنده‌ی اثر ضد التهاب سیستمیک در اثر فعالیت بدنی منظم است (۳۱). براساس شواهد، عامل IL-6 و TNF- α به مقدار قابل توجهی از بافت چربی، به ویژه چربی احشایی رها می‌شوند. رهایی آن‌ها از بافت چربی، از راه تحریک سمپاتیکی افزایش می‌یابد و از آنجا که فعالیت بدنی منظم، سبب تنظیم کاهشی تحریک سمپاتیکی می‌شود، احتمال دارد به کاهش ترشح TNF- α (تحریک کننده‌ی قوی تولید IL-6) و کاهش IL-6 (کاهش تحریک کننده‌ی قوی تولید CRP) منجر شود (۳۲) و احتمالاً این مکانیزم نیز در کاهش CRP و IL-6 گروه تمرین اثرگذار بوده است. با توجه به نقش CRP در روند آتروژنز، تنظیم تولید NO در سلول‌های اندوتلیالی و کنترل فعالیت اندوتلیال، تولید و ترشح سایتوکاین‌های متعدد و افزایش فعالیت پیش التهابی ادیپوکاین‌ها، از آن به عنوان عاملی فراتر از یک عامل فعالیت التهابی استفاده می‌شود (۳۳). افزایش آنزیم‌های آنتی‌اکسیدان (۳۴) و در نتیجه افزایش ظرفیت آنتی‌اکسیدان عضلات اسکلتی فعال (۳۵)، افزایش سایتوکاین‌های ضد التهاب (IL-4 و IL-10) و نیز افزایش سایتوکاین‌های ضد التهابی در سلول‌های تک هسته‌ای خون به عنوان مکانیزم‌های افزایش حداکثر اکسیژن مصرفی بیان می‌شوند (۳۰) و احتمالاً این مکانیزم‌ها، در کاهش CRP گروه مقاومتی موثر بوده است. نتایج تحقیق نشان داد که هشت هفته تمرین مقاومتی، موجب کاهش ۱۱ درصدی IL-6 شد. این نتایج با یافته‌های اردن و همکاران (۲۰۱۳) و دانگ و همکاران (۲۰۱۰) همخوانی دارد (۵، ۳۶). اما با یافته‌های لیبردی و همکاران (۲۰۱۲)، فیلیپس و همکاران

(۲۰۱۰) و پیک و همکاران (۲۰۰۶) همخوانی ندارد (۱۴، ۱۷، ۳۷). اردزن و همکاران (۲۰۱۳) دریافتند که ۱۰ هفته تمرین هوازی و هر هفته سه بار به مدت ۴۰ دقیقه و با شدت ۵۵ تا ۶۵ درصد ضربان قلب، موجب کاهش معنادار سطح IL-6 می‌شود (۳۶). دانگز و همکاران (۲۰۱۰) کاهش معنادار سطح IL-6 در گروه تمرین مقاومتی را نسبت به گروه هوازی گزارش کردند (۵). لیبردی و همکاران (۲۰۱۲) گزارش کردند ۱۶ هفته تمرین مقاومتی، استقامتی و ترکیبی، با وجود عدم تغییر معنادار در سطوح IL-6، TNF- α و CRP آزمودنی‌ها، منجر به افزایش معنادار قدرت عضلانی، حداکثر اکسیژن مصرفی و بهبود شاخص‌های لیپیدی می‌شود (۱۴). فیلیپس و همکاران (۲۰۱۰) با بررسی دو نوع تمرین مقاومتی با شدت‌های بالا و متوسط روی مردان جوان تمرین نکرده، مشاهده کردند که تمرین با شدت متوسط در مقایسه با تمرین با شدت بالا، منجر به افزایش IL-6 بلافاصله بعد از تمرین می‌شود (۳۷). پیک و همکاران (۲۰۰۶) نشان دادند که تمرینات بیشینه و زیربیشینه در خم کردن آرنج دست راست و چپ، منجر به افزایش IL-6 در سه ساعت بعد از تمرینات زیربیشینه می‌گردد، اما تغییر معناداری در پروتکل بیشینه دیده نشد (۱۷).

به نظر می‌رسد علت وجود تفاوت در نتایج یافته‌ها، اختلاف در سن، نژاد، برنامه‌های تمرینی، رژیم غذایی و نوع آزمودنی‌ها باشد. زیرا اینترلوکین-۶، یکی از سایتوکاین‌های پیش‌التهابی است که از بافت چربی ترشح می‌شود و سطح موجود در گردش خون آن به‌طور مستقیم با مقدار چربی مرتبط است (۱). اثر ورزش و فعالیت بدنی بر تولید اینترلوکین-۶، به شدت تمرین، مدت تمرین و حجم عضلانی بدن وابستگی زیادی دارد (۳۸). غلظت گلیکوژن درون سلولی عضلات، محرک مهمی برای تولید اینترلوکین-۶ است؛ به عبارت دیگر، اینترلوکین-۶، به عنوان یک سایتوکاین حساس به ذخایر گلیکوژن نیز عمل می‌کند (۳۹). اینترلوکین تولیدشده توسط عضله در

حال انقباض اغلب در ورزش‌های شدید و کوتاه مدت زیاد می‌شود (۲۰، ۴۰). این افزایش ناشی از اثرات ورزش بر بافت چربی و افزایش لیپولیز و اکسیداسیون چربی (۲۶)، بر هموستاز گلیکوژن در کبد (۵) و تاثیر ضدالتهابی آن است. افزایش اینترلوکین-۶، در این شرایط با افزایش اینترلوکین-۱۰ و کاهش TNF- α می‌تواند تاثیر مهاری بر فعالیت سلول‌های تنظیم‌کننده T داشته باشد (۴۱). تحقیقات نشان داده‌اند که میزان اینترلوکین-۶، طی فعالیت‌های ورزشی شدید که با التهاب و آسیب بافتی همراه است، نیز افزایش می‌یابد (۳۲). همچنین از آنجا که غلظت اینترلوکین-۶ با ذخایر سوختی عضلات، به‌ویژه گلیکوژن در ارتباط است، فعالیت درازمدت می‌تواند موجب تخلیه‌ی این ذخایر و کاهش اینترلوکین-۶ شود (۳۹).

در این پژوهش، در هر دو گروه شاخص‌های TC، TG، HDL-C و LDL-C تفاوت معناداری پیدا نشد. در این راستا، اولسون و همکاران (۲۰۰۷) اعلام نمودند که تمرینات ورزشی بر نیم‌رخ لیپیدی افرادی که TG طبیعی دارند تغییر چندانی ایجاد نمی‌کند و اکثراً این شاخص‌ها در افرادی تغییر می‌کند که TG و LDL-C بالاتر یا HDL-C پایین‌تری داشته باشند (۱۰). شاید، دلیل معنادار نشدن شاخص‌های لیپیدی در این پژوهش، بالا بودن نسبی HDL-C در آن‌ها نیز باشد. همچنین، پژوهشگران بر این باورند که سطوح نیم‌رخ‌های لیپیدی به راحتی تحت تاثیر ورزش و فعالیت بدنی قرار نمی‌گیرد و به‌ویژه HDL-C بسیار به شدت تمرین بستگی دارد (۴۲). برخی تحقیقات، تمرینات ورزشی به همراه رژیم غذایی و یا کاهش وزن را نیز علت تغییر در نیم‌رخ‌های لیپیدی اعلام کردند (۱۰). در یک نتیجه‌گیری کلی، یافته‌های این پژوهش نشان داد هشت هفته تمرین مقاومتی از طریق کاهش معنادار CRP و IL-6 به عنوان دو عامل خطر جدید قلبی-عروقی، می‌تواند در کاهش خطر بیماری آترواسکلروز و بهبود سلامت قلب و عروق موثر باشد. لذا انجام دادن تمرینات

مقاومتی، می‌تواند به‌عنوان شیوه‌ی مناسب در پیشگیری از

تشکر و قدردانی

بدین‌وسیله از زحمات بی‌دریغ آزمودنی‌های

بیماری‌های قلبی عروقی توصیه‌شده.

شرکت‌کننده که در انجام این پژوهش ما را یاری کردند،

تشکر و قدردانی می‌نمایم.

References

1. Libby P, Bonow R, Mann D, Zipes D. Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine. 8ed. Saunders; 2007.
2. Blake GJ, Ridker PM. Inflammatory bio-markers and cardiovascular risk prediction. *J Intern Med.* 2002; 252(4):283-94.
3. Turk J, Laughlin MH. Physical activity and atherosclerosis which animal model? *Can J Appl Physiol.* 2004; 29 (5):657-83.
4. Lira FS, Yamashita A, Uchida M, Zanchi N, Gualano B, Martins E, Caperuto E, Seelaender M. Low and moderate, rather than high intensity strength exercise induces benefit regarding plasma lipid profile. *Diabetol & Metab Syndr.* 2010; 2(31):131-42.
5. 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(2):304-13.
6. Nicklas BJ, Hsu FC, Brinkley TJ, Church T, Goodpaster BH, Kritchevsky SB, Pahor M. Exercise training and plasma C-reactive protein and interleukin-6 in elderly people. *J Am Geriatr Soc.* 2008; 56(11):2045-52.
7. Roberts MA, Hare DL, Ratnaik S, Ierino FL. Cardiovascular biomarkers in CKD: pathophysiology and implications for clinical management of cardiac disease. *Am J Kidney Dis.* 2006; 48(3):341-60.
8. Hashemian M, Vakili A, Akaberi A. Effect of glucose-insulin-potassium on Plasma concentrations of C-reactive protein in Acute ST-Elevation Myocardial Infarction. *Pak J Med Sci.* 2011; 27(3):673-6.
9. Kasapis C, Thompson PD. The effects of physical activity on serum C-reactive protein and inflammatory markers: a systematic review. *J Am Coll Cardiol.* 2005; 45(10):1563-9.
10. Olson T, Dengel D, Leon A, Schmitz K. Changes in inflammatory biomarkers following one-year of moderate resistance training in overweight women. *Int J Obes.* 2007; 31(6):996-1003.
11. Pearson T, Mensah G, Alexander R, Anderson J, Cannon R, Criqui M, Fadi YY, Fortmann SP, Hong Y, Myers GL, et al. Markers of inflammation and cardiovascular disease: application to clinical and public health practice: A statement for healthcare professionals from the Centers for Disease Control and Prevention and the American Heart Association. *Circulation.* 2003; 107(3):499-511.
12. Kritharides L. Inflammatory markers and outcomes in cardiovascular disease. *PLoS Med.* 2009; 6(9):e1000147.
13. Jorge ML, de Oliveira VN, Resende NM, Paraiso LF, Calixto A, Diniz AL, Resende ES, Ropelle ER, Carnevali JB, Espindola FS, et al. The effects of aerobic, resistance, and combined exercise on metabolic control, inflammatory markers, adipocytokines, and muscle insulin signaling in patients with type 2 diabetes mellitus. *Metabolism.* 2011; 60(9):1244-52.
14. Libardi CA, De Souza GV, Cavaglieri CR, Madruga VA, Chacon-Mikahil MP. Effect of resistance, endurance, and concurrent training on TNF- α , IL-6, and CRP. *Med Sci Sports Exerc.* 2012; 44(1):50-6.
15. Akbarpour M. The Effect of Resistance Training on Serum Levels of Adipokine and Inflammatory Markers of Cardiovascular Disease in Obese Men. *Qom Uni Med Sci J.* 2013; 7(3):1-10.
16. Kohut ML, McCann DA, Russell DW, Konopka DN, Cunnick JE, Franke WD, Castillo MC, Reighard AE, Vanderah E. 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.* 2006; 20(3):201-9.
17. Peake JM, Nosaka K, Muthalib M, Suzuki K. Systemic inflammatory responses to maximal versus submaximal lengthening contractions of the elbow flexors. *Exerc Immunol Rev.* 2006; 12:72-85.
18. Hosseini Kakhk S, Amiri Parsa T, Azarnive M, Hamedinia M. The Effect of Resistance Training, Aerobic Training and Detraining on the Lipid Profile and CRP in Obese Girls. *Sabzevar Uni Med Sci.* 2011; 18 (3) :188-97.[Persian]
19. Dastani M, Rashidlamir A, Saadatnia A, Ebrahimnia M. The effect of eight weeks of aerobic training on hsCRP and resistant levels in menopause women. *Euro J of Experi Bio.* 2013; 3(4):43-7.
20. Abedi B. The effects of 12-wk combined aerobic/resistance training on C-reactive protein (CRP) serum and interleukin-6 (IL-6) plasma in sedentary men. *Yafteh.* 2012; 14 (4) 14 (4) :95-106.[Persian]

21. Gaeini A, Dbydy Roshan, BG, Ravasi A, Gold J. Effect of aerobic interval training on the most sensitive marker of inflammation predicts cardiovascular disease in older rats *Research on Sport Sciences*. 2009; 1(19):39-54.
22. Rahimi A, Hojjat S, Besharati A, Shokrgozar A, Masoumi S. The effect of an Aerobic exercise on IL6, CRP and TNFa concentration in women. *Ann Bio Res*. 2012; 3(1):125-31.
23. Many G, Hurtado ME, Tanner C, Houmard J, Gordish-Dressman H, Park JJ, Uwaifo G, Kraus W, Hagberg J, Hoffman E. Moderate-intensity aerobic training program improves insulin sensitivity and inflammatory markers in a pilot study of morbidly obese minority teens. *Pediatr Exerc Sci*. 2013; 25(1):12-26.
24. Warnberg J, Nova E, Romeo J, Moreno LA, Sjostrom M, Marcos A. Lifestyle-related determinants of inflammation in adolescence. *Br J Nutr*. 2007; 98(1):S116-20.
25. Kamal NN, Ragy MM. The effects of exercise on C-reactive protein, insulin, leptin and some cardio metabolic risk factors in Egyptian children with or without metabolic syndrome. *Diabetol Metab Syndr*. 2012; 4(1):27.
26. Namazi A, Agha Alinejad H, Piry M, Rahbarizadeh F. Effect of short long circles resistance training on serum levels of homocysteine and CRP in active and inactive women. *J Endo & Meta*. 2010; 12(2):169-76.[Persian]
27. Fischer CP. Interleukin-6 in acute exercise and training: what is the biological relevance? *Exerc Immunol Rev*. 2006; 12:6-33.
28. Kasapis C, Thompson PD. The effects of physical activity on serum C-reactive protein and inflammatory markers: a systematic review. *J Am Coll Cardiol*. 2005;45(10):1563-9.
29. Mendham AE, Donges CE, Liberts EA, Duffield R. Effects of mode and intensity on the acute exercise-induced IL-6 and CRP responses in a sedentary, overweight population. *Eur J Appl Physiol*. 2011; 111(6):1035-45.
30. Smith JK, Dykes R, Douglas JE, Krishnaswamy G, Berk S. Long term exercise and atherogenic activity of blood mononuclear cells in persons at risk of developing ischemic heart disease. *JAMA*. 1999; 281(18):1722-7.
31. Church TS, Barlow CE, Earnest CP, Kampert JB, Priest EL, Blair SN. Associations between cardio respiratory fitness and C-reactive protein in men. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2002; 22(11):1869-76.
32. Christopherson J, Sumer V, Kirkendall D, Jones M. Effects of Exercise Detraining on Lipid Storage in Rats. *Transactions of the Illinois State Academy of Science*. 1999; 92(3-4):203-9.
33. Gomes F, Telo DF, Souza HP, Nicolau JC, Halpern A, Serrano CV Jr. Obesity and coronary artery disease: role of vascular inflammation. *Arq Bras Cardiol*. 2010; 94(2):255-61.
34. Taddei S, Galetta F, Viridis A, Ghiadoni L, Salvetti G, Franzoni F, Giusti C, Salvetti A. Physical activity prevents age-related impairment in nitric oxide availability in elderly athletes. *Circulation*. 2000; 101(25):2896-901.
35. Powers S, Ji L, Leeuwenburgh C. Exercise training-induced alterations in skeletal muscle antioxidant capacity: a brief review. *Med Sci Sports Exerc*. 1999; 31:987-97.
36. Ordonez FJ, Rosety MA, Camacho A, Rosety I, Diaz AJ, Fornieles G, Garcia N, Rosety-Rodriguez M. Aerobic training improved low-grade inflammation in obese women with intellectual disability. *J Intellect Disabil Res*. 2014;58(6):583-90.
37. Phillips MD, Mitchell JB, Currie-Elolf LM, Yellott RC, Hubing KA. Influence of commonly employed resistance exercise protocols on circulating IL-6 and indices of insulin sensitivity. *J Strength Cond Res*. 2010; 24(4):1091-101.
38. Hashemian M, Vakili A, Akaberi A. Effect of glucose-insulin-potassium on Plasma concentrations of C-reactive protein in Acute ST-Elevation Myocardial Infarction. A randomized clinical trial. *PJMS Reading Tools*. 2011; 27(3):673-6.
39. Hosseini Kakhk S, Amiri Parsa T, Azarnive M, Hamedinia M. The Effect of Resistance Training, Aerobic Training and Detraining on the Lipid Profile and CRP in Obese Girls. *J Sabzevar Uni Med Sci*. 2011; 18 (3) :188-97.[Persian]
40. Martins R, Veríssimo M, Coelho e Silva M, Cumming SP, Teixeira AM. Effects of aerobic and strength based training on metabolic health indicators in older adults. *Lipids Health Dis*. 2010; 9:76.
41. Gleeson M. Immune functions in sport and exercise. *J Appl Physiol*. 2007; 103:693-9.
42. Strasser B, Siebert U, Schobersberger W. Resistance training in the treatment of the metabolic syndrome: a systematic review and meta-analysis of the effect of resistance training on metabolic clustering in patients with abnormal glucose metabolism. *Sports Med*. 2010; 40(5):397-415.

Changes in C-reactive protein, interleukin-6 and lipid biomarkers in sedentary middle-aged men after resistance exercise

Ehsan Mir,

MS.c of sport physiology, Faculty of Physical Education and Sports Sciences, Ferdowsi University of Mashhad, Mashhad-Iran

Seyyed Reza Attarzadeh Hosseini,

Associate Professor in Sport Physiology, Faculty of Physical Education and Sport Sciences, Ferdowsi University of Mashhad, Mashhad-Iran

Mojtaba Mir Sayeedi,

MS.c of sport physiology, Faculty of Physical Education and Sports Sciences, Islamic Azad University of Kalale, Golestan, Iran

Keyvan Hejazi

PhD student of Physical Education and Sport Sciences, Ferdowsi University of Mashhad, Mashhad, Iran

Received:21/02/2014, Revised:13/04/2014, Accepted:06/05/2014

Corresponding author:

Seyyed Reza Attarzadeh Hosseini
Paradise Daneshgah, Azadi
Square, Faculty of Physical
Education and Sport Sciences,
Ferdowsi University of Mashhad,
Mashhad, IRAN.
E-mail: rattarzadeh@yahoo.com

Abstract

Background: The risk of developing diabetes and cardiovascular disease in the elderly, obese and sedentary population is high. Exercise can improve metabolic disorders associated with these diseases. The aim of this study was to investigate the effect of eight weeks resistance exercises on C-reactive protein (CRP), Interleukin-6 (IL-6) and lipid biomarkers in sedentary middle-aged men.

Materials and Methods: This quasi-experimental study was conducted in 2012 in the city of Sari. In this study, 24 subjects were randomly divided into two groups; experimental and control group (each group 12). The resistance exercise program was performed for eight weeks, 3 times a week, 90 minutes per session, with intensity of 60-70 one repetition maximum. Blood samples were collected before and after the exercise intervention. Data were analyzed using SPSS version 15 and $P < 0.05$ was statistically considered significant.

Results: The results showed that in the resistance exercise group, CRP, IL-6 and percent body fat decreased by 19.14%, 11.00% and 9.55% , respectively ($P < 0.05$). Although, total cholesterol, triglyceride, HDL-cholesterol and LDL-cholesterol levels were unchanged in two groups ($P > 0.05$).

Conclusion: Eight weeks resistance exercises, through decreasing CRP and IL-6 levels, two known new risk factors, can reduce atherosclerosis and be effective in cardiovascular health.

Keywords: C-reactive protein, Interleukin-6, Resistance exercise, Sedentary middle-aged men