

تأثیر تمرینهای مقاومتی بر سایتوکینهای همراه التهاب و مقاومت به انسولین در مردان چاق

° دکتر امیر حسین حقیقی؛ استادیار دانشگاه تربیت معلم سبزواری

°° دکتر علی اصغر رواسی؛ استادیار دانشگاه تهران

°°° دکتر عباسعلی گائینی؛ دانشیار دانشگاه تهران

°°°° دکتر توراندخت امینیان؛ استادیار دانشگاه تهران

°°°°° دکتر محمد رضا حامدی نیا؛ عضو هیات علمی دانشگاه تربیت معلم سبزواری

چکیده: هدف تحقیق حاضر، بررسی تأثیر تمرینهای مقاومتی بر میزان سایتوکینهای همراه التهاب (IL-6 و TNF- α) و شاخص مقاومت به انسولین در مردان چاق بود. به همین منظور، ۱۶ مرد چاق (۳۵-۴۸ سال) به طور داوطلبانه انتخاب شدند و به طور تصادفی در دو گروه هشت نفری تمرین مقاومتی و کنترل قرار گرفتند. از همه آزمودنیها در وضعیت ناشتا خونگیری شد. گروه آزمایش به مدت ۱۳ هفته و هر هفته سه جلسه تمرین مقاومتی داشتند. برنامه تمرینهای مقاومتی به طور دایره ای، در ۱۱ ایستگاه و با شدت ۶۰-۵۰ درصد یک تکرار بیشینه (IRM) اجرا شد. نتایج نشان دادند که غلظت‌های سرمی TNF- α و IL-6 و شاخص مقاومت به انسولین در گروه تمرینی به طور معناداری پایین تر از گروه کنترل بود ($P < 0/05$). همچنین، همبستگی مثبت و معناداری بین میزان TNF- α سرم با شاخص مقاومت به انسولین ($r=0/57$) و میزان IL-6 سرم با شاخص مقاومت به انسولین ($r=0/47$)، مشاهده شد. می توان گفت که اجرای تمرینهای مقاومتی باعث کاهش میزان سایتوکینهای همراه التهاب در مردان چاق می شد. احتمالاً این کاهش با بهبود مقاومت به انسولین در این مردان همراه بود.

واژگان کلیدی: تمرین مقاومتی، سایتوکینهای همراه التهاب، مقاومت به انسولین، چاقی

مقدمه

می کنند، سایتوکینها از سلولهای همچون سلولهای ایمنی، سلولهای اندو تلیال و سلولهای ذخیره کننده چربی ترشح می شوند. به علاوه، سنتز آنها به کمک دسته بزرگی از محرک ها شامل رادیکالهای آزاد،

سایتوکینها، به عنوان پروتئینهای شبه هورمونی محلول تعریف می شوند. با این حال، در مقایسه با هورمونهایی که بافت‌های اندو کرین ویژه آنها را سنتز

TNF- α و بهبود حساسیت به انسولین می‌شود (۲۳). همچنین، فیک لاس^۱ و همکارانش با بررسی آثار مستقل و ترکیبی تمرین (هوازی و مقاومتی) و رژیم غذایی بر شاخصهای التهابی نتیجه گرفتند که تمرین ورزشی، اثری بر شاخصهای CRP، IL-6 و TNFR₁ نداشت، اما کاهش وزن باعث کاهش شاخصهای مذکور شدند (۱۹).

با توجه به نتایج تحقیقات گذشته و اینکه در آنها بیشتر آثار تمرینهای ترکیبی یا برنامه‌های کاهش وزن بر شاخصهای التهابی بررسی شدند، تحقیقات دیگری لازمند که آثار مستقل تمرینهای مقاومتی را بر سایتوکینهای همراه التهاب بررسی کنند و مکانیسم این آثار را مورد تجزیه و تحلیل قرار دهند.

روش شناسی تحقیق

روش تحقیق از نوع نیمه تجربی بود. پس از هماهنگی با کارکنان دانشگاه تربیت معلم سبزوار و توضیح هدف تحقیق و روش کار، تعداد ۱۶ مرد چاق به طور داوطلبانه انتخاب شدند. از این افراد برای شرکت در پژوهش حاضر، رضایت‌نامه کتبی گرفته شد. آزمودنیها نباید دارای سابقه فعالیت ورزشی، بیماری یا مصرف سیگار می‌بودند. همچنین، باید درصد لازم چربی بدنی را برای قرار گرفتن در نمونه می‌داشتند. مردان چاق کسانی بودند که درصد چربی

صدمات بافتی و عاملهای عفونی فعال می‌شود. سایتوکینها بر اساس ساختار و عملشان به انواع وسیعی گروه بندی می‌شوند که شامل: اینترلوکینها، اینترفرونها^۱، عامل نکروز کننده تومور (TNF)، فاکتورهای رشد و شیموکینها^۲ هستند.

التهاب مزمن خفیف^۳، با میزان بالاتر از طبیعی چند سایتوکین شامل عامل نکروز کننده تومور (TNF- α)^۴ اینترلوکین-۶^۵ (IL-6) و پروتئین واکنش پذیر (CRP)^۶ می‌شود. این سایتوکینها، پیش بینی کننده مستقل چند بیماری مزمن از قبیل بیماری کرونر قلب (۱۸)، سکته مغزی (۷) و دیابت (۲۲) هستند. به علت تولید و بیان ژنی^۷ سایتوکینهای همراه التهاب TNF- α ، IL-6 در بافت چربی، مقدار پلاسمایی آنها در چاقی افزایش می‌یابد (۳) و این افزایش با جنبه‌هایی از سندرم مقاومت به انسولین ارتباط دارد (۴ و ۳). این اطلاعات نشان می‌دهند که احتمالاً فرایند التهاب، نقش مهمی در پاتوژنز مقاومت به انسولین ایفا می‌کند. شواهد موجود نشان می‌دهد که تغییر سبک زندگی شامل کاهش وزن و افزایش فعالیت بدنی (که باعث بهبود در متابولیسم گلوکز می‌شود) می‌تواند شاخصهای التهابی را نیز کاهش دهد (۲۳). بنابراین، این فرضیه عنوان می‌شود که ممکن است، التهاب در مسیر علت و معلولی بین چاقی و مقاومت به انسولین قرار گیرد.

تحقیقات قبلی در مورد تأثیر تمرینهای مقاومتی بر شاخصهای التهابی نتایج متفاوتی را نشان می‌دهند، به طوری که کونرادز^۸ و همکارانش نشان دادند، تمرین ترکیبی استقامتی و مقاومتی تأثیری بر مقدار پلاسمایی TNF- α ، IL-6 ندارد (۵). در صورتی که، ریان^۹ و همکارانش بیان کردند، یک برنامه کاهش وزن و تمرین (هوازی + مقاومتی)، باعث کاهش غلظتهای IL-6 و گیرنده‌های (TNFR1)

1. Interferons
2. Chemokines
3. Low grade
4. Tumour necrosis factor- α
5. Interleukine-6
6. C-reactive protein
7. Expression
8. Conraads
9. Ryan
10. Nicklas

IL-6 و انسولین از کیت‌های مخصوص با روش ELISA استفاده شد. برای محاسبه شاخص مقاومت به انسولین از روش ارزیابی مدل هموستازی (HOMA)^۱ و با اندازه‌گیری انسولین و گلوکز ناشتا طبق فرمول زیر استفاده شد. (۹).

$$22/5: \text{mmol/lit}) \times \text{گلوکز ناشتایی} \times$$

$$\text{HOMA} = (\mu\text{IU/mlit}) \text{ انسولین ناشتایی}$$

تمرینهای مقاومتی

تمرینهای مقاومتی شامل ۱۳ هفته و هر هفته سه جلسه بودند. برنامه هر جلسه تمرین شامل ۱۰ دقیقه گرم کردن (دویدن آرام، حرکات کششی و نرمش) و سپس اجرای یازده حرکت ایستگاهی به طور دایره ای بود. ایستگاهها به ترتیب شامل حرکات پرس پا، پرس سینه، حرکت پارویی، فلکشن ساق پا، پروانه، اکستنشن ساق پا، سرشانه، پشت بازو، اسکات مایل، جلو بازو و دراز و نشست بودند. برنامه تمرین در هر جلسه شامل ۴ ست با ۱۲ تکرار بیشینه و با شدت ۶۰-۵۰ درصد IRM بود. زمان استراحت بین ایستگاهها، ۳۰ ثانیه و زمان استراحت بین هر ست (یعنی پایان هر دور دایره) ۹۰ ثانیه در نظر گرفته شده بود. اصل اضافه بار به گونه ای طراحی شده بود که بعد از هر چهار هفته تمرین، یک آزمون یک تکرار بیشینه برای هر فرد در هر ایستگاه اجرا می شد و مقدار وزنه بر اساس آن تنظیم می شد. مرحله سرد کردن نیز پنج دقیقه در نظر گرفته شده بود.

حداکثر توان هوازی (Vo₂Max)

برای اندازه گیری این شاخص، از آزمون زیر بیشینه دوچرخه کارسنج^۲ YMCA استفاده شد (۱).

بدن آنها مساوی یا بالاتر از ۲۰ درصد بود (۱). اطلاعات مربوط به سن، قد، وزن، درصد چربی بدن و حداکثر توان هوازی تمام افراد ثبت شدند. به منظور همگن کردن گروهها، اطلاعات به دست آمده با اطلاعات مربوط به وضعیت سلامتی برای شرکت در برنامه تمرینها و میزان کالری دریافتی (که به ترتیب از طریق پرسشنامه های خود ارزیابی وضعیت تندرستی و ثبت پنج روزه رژیم غذایی به دست آمد) جمع شدند و سپس، مردان چاق به طور تصادفی به دو گروه تمرین مقاومتی (۸ نفر) و کنترل (۸ نفر) تقسیم شدند.

خون گیری و اندازه گیری شاخصهای بیوشیمیایی

برای بررسی متغیرهای بیوشیمیایی، عمل خونگیری بعد از ۱۲ تا ۱۴ ساعت ناشتایی، در دو مرحله یعنی پیش از شروع تمرینها و بعد از ۱۳ هفته تمرین صورت گرفت. در مرحله اول، برای اجرای خونگیری، از آزمودنیها خواسته شد که دو روز قبل از آزمون، هیچ فعالیت ورزشی اجرا نکنند. دما و ساعت آزمون ثبت شد تا در مرحله بعدی نیز این شرایط حفظ شود. از سیاهرگ دست چپ هر آزمودنی در وضعیت نشسته و در وضعیت استراحت، ۱۰ میلی لیتر خون گرفته شد. سه میلی لیتر از نمونه خونی برای تعیین گلوکز استفاده شد. سرم حاصل از هفت میلی لیتر دیگر در یخچال در دمای ۸۰- درجه سانتی گراد نگه داری شد تا در زمان لازم مورد استفاده قرار گیرد. پس از این مرحله، آزمودنیها مدت ۱۳ هفته تحت تأثیر تمرینهای مقاومتی قرار گرفتند و بعد از سپری شدن این مدت و گذشت ۴۸ ساعت بعد از آخرین جلسه تمرین از گروههای آزمایش و کنترل مجدداً خونگیری شد. برای اندازه گیری TNF- α

1. Hemoastatic assessment model

2. Yang Man Critian Association

درصد چربی بدن

چربی زیرپوستی آزمودنیها با استفاده از کالیپر در سه ناحیه سینه، شکم و ران طبق فرمول جکسون و پولاک اندازه گیری شد (۲۹).

روشهای آماری

روشهای آماری استفاده شده در این تحقیق، شامل آمار توصیفی برای محاسبه شاخصهای مرکزی و پراکندگی و همچنین، آزمون کولموگراف -

اسمیر نوف برای تعیین طبیعی بودن توزیع متغیرهای موجود در تحقیق بودند. از آزمون t مستقل برای مقایسه میانگینهای پیش آزمون و پس آزمون گروه آزمایش و کنترل و از آزمون همبستگی پیرسون برای بررسی ارتباط بین متغیرهای متفاوت موجود در تحقیق استفاده شد. تمام عملیات آماری به وسیله نرم افزار SPSS اجرا شد و سطح معناداری آزمونها $P > 0.05$ در نظر گرفته شد.

جدول ۱. شاخصهای فیزیکی، فیزیولوژیک و بیوشیمیایی گروه تجربی و کنترل قبل و بعد از تمرینهای مقاومتی

بعد از تمرینهای مقاومتی			قبل از تمرینهای مقاومتی			
P	کنترل	تمرین مقاومتی	P	کنترل	تمرین مقاومتی	شاخص (گروه)
۰/۳۷	۸۴/۴۳K۸/۹۹	۸۱/۶۲K۱۰/۴۶	۰/۷۷	۸۳/۶۲K۱۰/۹۹	۸۲/۳۱K۹/۹۷	وزن (کیلوگرم)
۰/۰۰۱	۲۶/۴۷K۳/۶۰	۱۸/۳۱K۴/۱۱	۰/۰۰۸	۲۵/۶۱K۴/۱۶	۲۲/۷۵K۱/۳۸	درصد چربی بدن (درصد)
۰/۴۷	۶۳/۷۱K۷/۸۸	۶۶/۳۸K۶/۵۶	۰/۶۹	۶۲/۱۶K۶/۵۱	۶۳/۵۰K۷/۰۵	وزن بدون چربی بدن (کیلوگرم)
۰/۰۲	۲۰/۵۰K۵/۰۴	۲۹/۱۲K۷/۸۰	۰/۶۸	۲۳/۰۰K۶/۳۶	۲۴/۶۲K۸/۸۴	حداکثر توان هوازی (ml/kg/min)
۰/۹۲	۵/۰۶K۰/۴۵	۵/۰۹K۰/۶۴	۰/۱۷	۴/۶۳K۰/۶۱	۵/۰۹K۰/۶۵	قند خون ناشتا (mmol/L)
۰/۰۱۳	۱۰/۹۱K۳/۲۲	۶/۴۱K۰/۰۷	۰/۸۱	۱۰/۹۹K۳/۷۸	۱۰/۵۵K۳/۵۷	انسولین ناشتا ($\mu\text{Iu} / \text{ml}$)
۰/۰۲۲	۲/۴۶K۰/۷۵	۱/۴۷K۰/۷۷	۰/۷۲	۲/۲۳K۰/۷۹	۲/۳۹K۰/۹۳	شاخص مقاومت به انسولین
۰/۰۱۲	۸/۵۸K۶/۲۳	۱/۸۷K۲/۰۳	۰/۷۱	۸/۱۸K۴/۷۶	۹/۰۲K۴/۱۲	اینترلوکین-۶ (pg/ml)
۰/۰۰۱	۱۵/۶۶K۴/۶۸	۶/۱۲K۳/۱۳	۰/۵۷	۱۵/۰۶K۵/۷۶	۱۳/۷۵K۲/۸۲	TNF - α (pg/ml)

* نمره‌ها به صورت میانگین و انحراف استاندارد بیان شده‌اند.

نتایج

نتیجه آزمون t مستقل در مورد تمام متغیرهای ارائه شده در جدول ۱ (قبل از تمرین) نشان داد که بین گروه تمرین مقاومتی و کنترل، تفاوت معناداری وجود نداشت ($P < 0/05$). این نتیجه نشان داد که دو گروه کاملاً بایکدیگر همگن بودند.

همچنین، متغیرهای سن، قد و کالری دریافتی در دو گروه تجربی و کنترل مقایسه شدند و اطمینان حاصل شد که مقدار پایه آنها همسان بود. مقادیر این متغیرها در گروه تجربی به ترتیب برابر (سال) $40/9 \pm 3/2$ ، (سانتی متر) $170 \pm 4/3$ و (کالری) 2925 ± 300 بودند. مقادیر متغیرهای مذکور در گروه کنترل به ترتیب برابر بودند با: 30 ± 225 و $172 \pm 5/4$ ، $38/6 \pm 3/2$.

نتیجه آزمون t مستقل درباره تغییرهای وزن بدون چربی ($P = 0/47$) و قند خون ناشتا ($P = 0/92$) نشان داد که بین دو گروه تفاوت معناداری وجود نداشت. بنابراین، می توان گفت که اجرای تمرینهای مقاومتی، تأثیر معناداری بر متغیرهای مذکور نداشتند (جدول ۱- بعد از تمرین).

نتیجه آزمون آماری t مستقل درباره تغییرهای

درصد چربی بدن، حداکثر توان هوازی، انسولین ناشتایی، $TNF-\alpha$ ، $IL-6$ و شاخص مقاومت به انسولین نشان داد که بین دو گروه تفاوت معناداری وجود داشت. بنابراین، می توان گفت که اجرای تمرینهای مقاومتی باعث کاهش معنادار این متغیرها در مقایسه با گروه کنترل شد (جدول ۱- بعد از تمرین).

همان طور که از جدول ۲ مشخص می شود، سطوح پلاسمایی هر دو سایتوکین همراه التهاب $TNF-\alpha$ و $IL-6$ ، همبستگی معناداری با متغیرهای وزن، درصد چربی بدن، انسولین ناشتایی و شاخص مقاومت به انسولین دارند.

بحث و نتیجه گیری

احتمالاً، التهاب نقش مهمی در ایجاد و توسعه دیابت نوع دوم ایفا می کند. بنابراین، شناخت روشهای مؤثری که التهاب را کاهش دهند و مقاومت به انسولین را بهبود بخشند، از نظر بالینی کاربردهای مهمی خواهد داشت. تحقیق حاضر نشان داد که اجرای تمرینهای

جدول ۲. ارتباط بین شاخصهای فیزیکی، فیزیولوژیک و بیوشیمیایی با سایتوکینهای همراه التهاب در وضعیت پایه

IL-6		TNF- α		سایتوکینهای همراه التهاب
P	r	P	r	شاخص
0/001	0/710**	0/001	0/661**	وزن
0/001	0/661**	0/002	0/599**	درصد چربی بدن
0/584	0/118	0/722	-0/076	قند خون ناشتا
0/019	0/474*	0/001	0/61**	انسولین ناشتا
0/021	0/47**	0/004	0/57**	شاخص مقاومت به انسولین
		0/007	0/534**	IL-6

** همبستگی در سطح 0/01 معنادار است (دو طرفه)
* همبستگی در سطح 0/05 معنادار است (دو طرفه)

تغییرات در چاقی اثر گذار مناسبی بر التهاب به شمار رود. از طرف دیگر، با توجه به این که آزمودنیهای آنها بیماری استئوآرتریت زانو داشتند، احتمال داشت که نتایج آنها به اشخاصی با همان وضعیت محدود شوند.

کونرادز و همکارانش تاثیر یک برنامه چهار ماهه تمرین هوازی + مقاومتی را در بیماران دارای بیماری احتقانی قلب و بیماری شریان کرونری بررسی کردند. نتایج نشان دادند که سطوح $TNF-\alpha$ و $IL-6$ تغییر معناداری پیدا نکردند، در صورتی که غلظت گیرنده‌های $TNF-\alpha$ ($TNFR_1$ و $TNFR_2$)، به طور معناداری در هر دو گروه کاهش یافت (۵). محققان، کاهش نیافتن سایتوکینهای پیش التهابی را به روشهای اندازه گیری آنها و کم بودن تعداد نمونه نسبت دادند.

ریان و همکارانش نیز تأثیر یک برنامه شش ماهه کاهش وزن و تمرین هوازی + مقاومتی را در زنان چاق یائسه بررسی کردند. نتایج نشان دادند که غلظتهای $IL-6$ و $TNFR_1$ کاهش یافت، در صورتی که غلظتهای $TNF-\alpha$ و $TNFR_2$ تغییر معناداری پیدا نکردند. همچنین، حساسیت به انسولین نیز ۱۶ درصد افزایش یافت (۲۳). آنها کاهش نیافتن در $TNF-\alpha$ را این گونه اعلام داشتند که در انسانها، مقاومت به انسولین با افزایش بیان ژنی $TNF-\alpha$ در عضله اسکلتی همراه است و چون محققان هیچ ارتباطی بین $TNF-\alpha$ پلاسما و استفاده از گلوکز پیدا نکردند، نتیجه گرفتند که ممکن است $TNF-\alpha$ موضعی ترجیحاً نسبت به سیستمیک برای مقاومت به انسولین مهم تر باشد. آنها همچنین بیان کردند که در وضعیتهای التهابی، غلظت گیرنده‌های محلول

مقاومتی از نوع دایره‌ای، باعث کاهش سطوح پلاسمایی $TNF-\alpha$ و $IL-6$ در مردان چاق شد. تحقیقات قبلی در مورد تأثیر تمرینهای مقاومتی بر سایتوکینهای همراه التهاب نتایج متفاوتی را نشان دادند. برای مثال، گریو^۱ و همکارانش بیان کردند که اجرای یک برنامه شش ماهه (سه ماه انعطاف پذیری و سه ماه تمرین مقاومتی فزاینده)، باعث کاهش معنادار سطوح $TNF-\alpha$ در عضله آزمودنیهای پیر (۷۵ سال) شد. آنها بیان داشتند که $TNF-\alpha$ در تحلیل عضلانی مرتبط با افزایش سن، شرکت می‌کند و اجرای تمرینهای مقاومتی می‌تواند با کاهش بیان ژنی $TNF-\alpha$ در عضله اسکلتی، این فرایند را کاهش دهد. آنها نتیجه گرفتند که سرعت سنتز پروتئین در گروه تمرینی، ارتباط معکوسی با سطوح پروتئین $TNF-\alpha$ داشت. بنابراین، با افزایش سرعت سنتز پروتئین در عضله از طریق اجرای تمرینهای مقاومتی، میزان $TNF-\alpha$ ، کاهش یافت (۱۲). نیکلاس و همکارانش تأثیر یک برنامه ۱۸ ماهه تمرین هوازی + مقاومتی را در مردان و زنان چاق و مسن با نشانه استئوآرتریت زانو بررسی کردند. آنها نشان دادند که تمرینهای ورزشی، تأثیر معناداری بر شاخصهای التهابی CRP ، $TNFR_1$ و $IL-6$ نداشت (۱۹). محققان، یکی از دلایل بی‌تاثیری تمرین یا بی‌تعاملی تمرین و کاهش وزن را بر سایتوکینهای پیش التهابی، در نظر نگرفتن تفاوت‌های جنسی یا نژادی در پاسخهای التهابی به روشهای کاهش وزن و تمرین مطرح کردند. به طوری که تحقیق نشان داد، کاهش در CRP در مردان نسبت به زنان بیشتر بود و $TNF-\alpha$ و $IL-6$ و گیرنده‌های آنها در سیاه‌پوستان آمریکایی نسبت به سفیدپوستان کاهش بیشتری داشت. همچنین آنها از شاخص توده بدن (BMI) برای بررسی تغییرات در وزن بدن استفاده کردند که این شاخص نمی‌تواند برای

TNF- α می تواند حتی بدون تغییر در غلظت TNF- α ، افزایش یابد.

در مجموع، نتایج تحقیق حاضر با بعضی از نتایج تحقیقات مذکور همخوانی دارند و با بعضی دیگر مغایرت دارند. علت این امر را می توان استفاده نکردن از گروه کنترل، غیر تصادفی بودن روشهای اجرای تحقیق، استفاده از طرحها و روشهای تمرینی متفاوت (برای مثال کاربرد توأم تمرینهای هوازی و مقاومتی یا استفاده از برنامه های کاهش وزن)، استفاده از آزمودنیهای بیمار و یا همگن نبودن آزمودنیها از نظر سن و جنس دانست.

اما مکانیسم عمل احتمالی که از طریق آن، تمرینهای مقاومتی می توانند منابع التهاب را کاهش دهند چه هستند؟ با توجه به اینکه تحقیقات بسیار معدودی در این زمینه انجام شده اند و مکانیسم تأثیر این نوع تمرینها بر سایتو کینهای همراه التهاب نامشخص است □ محقق این مکانیسمهای احتمالی را که در ادامه می آید بیان می کند. همان طور که قبلا گفته شد، چاقی (به علت تولید و بیان $\text{TNF-}\alpha$ ، IL-6 و گیرنده های آنها) عاملی است که ارتباط شدیدی با سطوح بالای التهاب دارد (۲۸). بنابراین، کاهش چربی بدن بر اثر تمرینهای مقاومتی می تواند مکانیسمی باشد که توسط آن التهاب کاهش می یابد. در مطالعه حاضر، مشخص شد که بعد از اجرای تمرینهای مقاومتی، درصد چربی بدن آزمودنیها ۴/۴ درصد کاهش یافت، در صورتی که میزان کاهش در TNF- α گردش خون ۵۵/۴۹ درصد و برای IL-6 سرم، ۷۹/۲۶ درصد بود. با توجه به درصدهای گفته شده، مشاهده می شود که فقط کاهش میزان چربی بدن نمی تواند دلیل کاملی برای کاهش التهاب به شمار رود. بنابراین، باید مکانیسمهای دیگری وجود داشته باشند که تمرین مقاومتی طولانی مدت بتواند با

کمک آنها التهاب را کاهش دهد.

اولین مکانیسم این است که تمرین مقاومتی می تواند بیان ژنی و سطوح سرمی مولکولهای چسبان لوکوسیت را کاهش دهد و بنابراین، واکنش مونوسیت سلول اندوتلیال را مهار کند. این واکنش می تواند باعث سنتز عامل تحریک کننده کلنی ماکروفاژ- گرانولوسیت و در نهایت منجر به تولید سایتو کینها شود (اطلاعات منتشر نشده اند). مکانیسمهای دیگر شامل آثار آنتی اکسیدانی فعالیت ورزشی است. شواهدی از تحقیقات حیوانی و انسانی وجود دارد که نشان می دهند، تمرین استقامتی می تواند با افزایش ظرفیت دفاع آنتی اکسیدانی بدن، استرس اکسایشی را به میزان قابل توجهی کاهش دهد (۲۱). احتمالاً، تمرینهای مقاومتی نیز چنین اثری دارند، ولی متأسفانه تاکنون در این مورد تحقیقی نشده است.

همچنین، ممکن است که تمرین مقاومتی با کاهش وهله های روزانه هیپوکسی (یک تحریک کننده بیان ژنی سایتو کینهای همراه التهاب به واسطه تولید رادیکالهای آزاد) (۲)، از طریق تقویت سیستم قلبی تنفسی، تولید سایتو کینهای پیش التهابی را از سلولهای تک هسته ای کاهش دهد. در تحقیق حاضر مشخص شد، که ظرفیت هوازی افراد که نشاندهنده تقویت سیستم قلبی تنفسی است، به میزان ۱۸/۲۷ درصد بهبود یافت. از طرف دیگر، تمرین مقاومتی می تواند از طریق افزایش سنتز پروتئین، بیان ژنی سایتو کینها را در بافت عضلانی کاهش دهد (۱۲). ممکن است که تمرین مقاومتی بتواند از طریق افزایش میزان تستوسترون سرمی باعث افزایش سنتز پروتئین و مهار تحلیل عضلانی ناشی از سایتو کینها شود. به علاوه، با توجه به اینکه IL-6 می تواند بر سیستم ایمنی اثر مهاری نگذارد، ممکن است که

که بعد از تمرینهای استقامتی مشاهده شدند، شباهت داشتند (۶). این مکانیسمها شامل، بهبود سرعت برداشت گلوکز (۱۴)، افزایش پروتئین انتقال دهنده گلوکز (GLUT₄) (۱۴)، افزایش بیان ژنی یا فعالیت پروتئینهای گوناگون در گیر در آبشار پیام‌رسانی انسولین (۱۴)، افزایش دانسیته مویرگی (۱۰)، افزایش توده عضلانی و افزایش ظرفیت ذخیره‌سازی گلیکوژن به علت افزایش فعالیت آنزیم گلیکوژن سنتتاز (۲۰) بودند.

ما نشان دادیم که غلظتهای TNF- α و IL-6 سرم ناشتایی، با پارامترهای مقاومت به انسولین اندازه‌گیری شده در تحقیق حاضر که شامل انسولین ناشتایی و شاخص مقاومت به انسولین است، ارتباط دارند. این نتایج با یافته‌های باستارد^۱ و همکارانش همسوست (۳). آنها نشان دادند که در انسانها، غلظتهای TNF- α و IL-6 پلاسما ارتباط نزدیکی با مقاومت به انسولین مرتبط با چاقی داشت. ما همچنین همبستگی مثبت و معناداری را بین TNF- α و IL-6 نشان دادیم (r=0/477). این نتیجه، تعامل این دو سایتوکین را جهت ایجاد مقاومت به انسولین در انسان‌ها نشان می‌دهد و تأییدی است بر نتایج تحقیقات قبلی که بیان کردند، ترشح IL-6 از بافت چربی توسط TNF- α تحریک می‌شود (۱۱).

مکانیسمهایی که به موجب آن TNF- α و IL-6 می‌توانند باعث مقاومت به انسولین شوند کاملاً فهمیده نشده‌اند. با این حال، گزارش شده است که IL-6 باعث یک سلسله تغییرات فیزیولوژیک با نشانه وضعیت کاتابولیک می‌شود، به طوری که سبب افزایش اسیدهای چرب آزاد و اکسیداسیون چربی (۲۵) و مهار فعالیت آنزیم لیپوپروتئین لیپاز در بافت

رهایمی مکرر آن از عضله در حال انقباض هنگام جلسات تمرین کوتاه مدت برای کاهش (تنظیم منفی) التهاب کلی استفاده شود (۸).

نهایتاً، امکان دارد که بهبودهای ناشی از تمرینهای مقاومتی در عاملهای خطر بیماریها، در بخشی از طریق آثار بر التهاب ایجاد شود. یک ارتباط قوی نیز بین شاخصهای التهاب سیستمیک خفیف (برای مثال IL-6 و CRP) و عارضه‌های قلبی و عروقی به عنوان مهم‌ترین نتیجه چاقی گزارش شده است (۱۸). همچنین نشان داده اند که افزایش کلسترول HDL همراه با برنامه‌های کاهش وزن، با کاهش غلظت CRP، مرتبط است (۲۶).

همچنین، تحقیق حاضر نشان داد که اجرای تمرینهای مقاومتی باعث کاهش معنادار میزان انسولین سرم ناشتایی (۳۹/۲۴ درصد) و بهبود شاخص مقاومت به انسولین (۳۸/۱۹ درصد) در مردان چاق شد. بخشی از بهبود مشاهده شده در شاخص مقاومت به انسولین، مربوط به کاهش میزان سایتوکینهای همراه التهاب در نتیجه تمرینهای مقاومتی بود که با نتایج تحقیق ریان و همکارانش (۲۳) منطبق است. افزایش عمل انسولین بعد از اجرای تمرینهای مقاومتی در تحقیقات دیگری نیز نشان داده شده است. (۶ و ۲۰). در مطالعه هولتن^۱ و همکارانش نیز میزان انسولین ناشتایی تغییر نیافت (۱۴). احتمالاً، این گوناگونی نتایج به دلیل تفاوت در روش تمرین، مدت کل تمرین، نوع آزمودنیها، نبود گروه کنترل، استفاده از کلمپ برای اندازه‌گیری حساسیت به انسولین است.

مکانیسمهای دیگری وجود داشتند که بر هموستاز گلوکز و عمل انسولین بعد از اجرای تمرینهای مقاومتی تأثیر می‌گذارند. رایس و همکارانش بیان کردند که این مکانیسمها با آثاری

1. Holten
2. Bastard

مقاومت با انسولین شرکت می کند (۴). در مجموع می توان گفت که هر دو میانجی التهابی $TNF-\alpha$ و $IL-6$ ، از طریق مکانیسمهای تقریباً مشابه، باعث کاهش عمل انسولین و ایجاد مقاومت به انسولین در افراد چاق می شوند.

نتیجه گیری: در مجموع، نتایج تحقیق حاضر نشان دادند که اجرای تمرینهای مقاومتی سبب کاهش سایتوکینهای همراه التهاب در مردان چاق می شود. این کاهش می تواند با بهبود مقاومت به انسولین در این افراد همراه باشد.

چربی می گردد (۱۱). همه این آثار، مخالف با اعمال انسولین بودند و باعث اختلال در عمل انسولین می شوند. در این باره، اخیراً مشخص شده است که $IL-6$ ، آثاری مخالف با آثار انسولین بر متابولیسم گلیکوژن کبدی دارد (۱۶) و همچنین $IL-6$ می تواند قند خون را افزایش دهد (۲۷). $TNF-\alpha$ نیز سبب کاهش (تنظیم منفی) $GLUT_4$ و مهار پیام رسانی و فعالیت گیرنده انسولین می شود (۱۵)، آنزیم لیپو پروتئین، لیپاز را مهار می کند و باعث تحریک لیپولیز در سلولهای چربی می شود (۱۳)، همچنین با افزایش اسیدهای چرب غیر استریفیه گردش خون، برای

منابع

۱. هی وارد، ویویان. اچ، ۱۳۸۳، اصول علمی و تمرینهای تخصصی آمادگی جسمانی، مترجم: عباسعلی گائینی و همکارانش، انتشارات اداره کل تربیت بدنی نیروی انتظامی، صفحه ۱۰ و ۸۸.
2. Ali MH, Schlidt SA, Chandel NS, Hynes KL, Schumacker PT, Gewertz BL. (1999). Endothelial Permeability and IL-6 production during hypoxia: role of ROS in signal transduction. *Am. J. physiol.* 277: L 1057-L 1065.
3. Bastard Jp, Jardel C, Bruckert E, Vidal H, Hainque B. (2000). Variations in plasma soluble tumor necrosis factor receptors after diet-induced weight loss in obesity. *Diabetes. Obes. Metab.* 2:323-325.
4. Boden G. (1997). Role of fatty acids in the pathogenesis of insulin resistance and NIDDM. *Diabetes.* 46:3-10.
5. Conraads VM, Beckers P, Bosmans J, De clerck LS, Stevens W J, Vrints. C J, and Brutsaert O L. (2002). Combined endurance/ resistance training reduces plasma TNF- α receptor levels in patients with chronic heart failure and coronary artery disease. *Eur. Heart. J.* 23: 1854-186.
6. Cuff DJ, Meneilly GS, Martin A, Ignaszewski A, Tildesley HD, Fröhlich JJ. (2003). Effective exercise modality to reduce insulin resistance in women with type 2 diabetes. *Diabetes Care.* 26: 2977-2982.
7. Elkind MS, Cheng J, Boden-Albala B, Rundek T, Thomas J, Chen H, Rabbani LE, Sacco RL, and Thrift Ag. (2002). Tumor necrosis Factor receptor levels are associated with carotid atherosclerosis. *Stroke.* 33:31-37.
8. Febbraio MA, Pedersen BK. (2002). Muscle-derived interleukin-6: mechanisms for activation and possible biological roles. *FASEB J.* 16:1335-1347.
9. Fernandez- Real J M, Broch M, Vendrell J, Ricart W. (2003). Insulin resistance, Inflammation, and serum fatty acid composition. *Diabetes Care.* 26: 1362-1368.
10. Green H, Goreham C. Ouyang J, Ball-Burnett M, Ranney D. (1999). Regulation of fiber size, oxidative potential, and capillarization in human muscle by resistance exercise. *Am. J. physiol.* 276: R591-R596.
11. Greenberg As, Nordan RP, Mc Intosh J, Calvo JC, Scow Ro, and Jablons O. (1992). Interleukin- 6 reduces lipoprotein lipase activity in adipose tissue of mice in vivo and in 3T3-L1 adipocytes: a possible role for interleukin-6 in cancer cachexia. *Cancer. Res.* 52:4113-4116.
12. Greiwe J.S, Cheng B, Rubin DC, Yarasheski DE, Semenkovich Cf. (2001). Resistance exercise decreases skeletal muscle tumor necrosis factor in frail elderly humans. *The FASEB. J.* 15: 475-482.
13. Hauner H, Petruschke T, Russ M, Rohrig K, and Eckel J. (1995). Effects of tumor necrosis factor alpha (TNF) on glucose transport and lipid metabolism of newly differentiated human fat cells in cell culture. *Diabetologia.* 38: 764-771.
14. Holten MK, Zacho M, Gaster M, Juel C, Wojtaszewski JFP, Dela F. (2004). Strength training increases insulin mediated glucose uptake, GLUT₄, content, and insulin signaling in skeletal muscle in patients with type 2 diabetes. *Diabetes.* 53:294-305.
15. Hotamisligil GS, Spiegelman BM. (1994). Tumor necrosis factor - α : a key component of the obesity - Diabetes Link. *Diabetes.* 43: 1271-1278.
16. Kanemaki T, Kitade H, Kaibori M, Sakitani K, Hiramatsu Y, Kamiyama Y, Ito S, Okumura T. (1998). Interleukin 1 beta and interleukin 6, but not tumor necrosis factor alpha, inhibit insulin - stimulated glycogen synthesis in rat hepatocytes. *Hepatology.* 27:1296-1303.
17. Kishimoto T, Akira S, Taniuchi T. (1992). Interleukin-6 and its receptor: a paradigm for cytokines. *Science.* 258:593-597.
18. Lindmark, E, Diderholm E, Wallentin L, Siegbahn A. (2001). Relationship between interleukin-6 and mortality in patients with unstable coronary artery disease: effects of an early invasive or noninvasive strategy. *JAMA.* 286: 2107-2113.

19. Nicklas B J, Ambrosius W, Messier S P, Miller G D, Penninx B. WJH, Loeser R F, 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. Nutri.* 79: 544-551.
20. Poehlman ET, Dvorak RV, DeNino WF, Brochu M, Ades PA. (2000). Effects of resistance training and endurance training on insulin sensitivity in nonobese, young women: A controlled randomized trial. *J. clin. Endocrinol. Metab.* 85: 2463-2468.
21. Powers SK, Ji LL, Leeuwenburgh C. (1999). Exercise training – induced alterations in skeletal muscle antioxidant Capacity: a brief review. *Med. Sci. Sports. Exerc.* 31: 987-997.
22. Pradhan AD, Manson JE, Rifai N, Buring JE, Ridker PM. (2001). C-reactive protein, interleukin-6 and risk of developing type 2 diabetes mellitus. *JAMA* 286:327-334.
23. Ryan AS, Nicklas B J. (2004). Reductions in plasma cytokine levels with weight loss improve insulin sensitivity in overweight and obese postmenopausal women. *Diabetes Care.* 27: 1699-1705.
24. Smith L.L. Cytokine hypothesis of overtraining: a physiological adaptation to excessive stress? *Med. Sci. sports. Exerc.* 2000. 32: 317-331.
25. Stouthard JML, Romijn Ja, Van Der poll T, Endert E, Klein S, Bakker PJ, Veenhof CH, Sauerwein HP. (1995). Endocrinologic and metabolic effects of interleukin-6 in humans. *Am. J. physiol.* 268: E 813-E819.
26. Tchernof A, Nolan A, Sites CK, Ades PA, Poehlman ET. (2002). Weight loss reduces C-reactive protein Levels in obese postmenopausal women. *Circulation.* 105: 564-569.
27. Tsigos C, papanicolaou DA, kyrrou I, Defensor R, Mitsiadis Cs, chrousos GP. (1997). Dose-dependent effects of recombinant human interleukin-6 on glucose regulation. *J. clin. Endocrinol. Metab.* 82: 4167-4170.
28. Visser M, Bouter LM, McQuillan GM, Wener MH, Harris TB. (1999). Elevated C-reactive protein levels in overweight and obese adults. *JAMA.* 282: 2131-2135.
29. Williams M. H. (2002). *Nutrition for Health, Fitness and sport.* MC crow Hill. Sixth Edition: 466-467.