

نقش آمادگی بدنی بر پاسخ عوامل التهابی افراد سالم و مبتلا به سندروم سوخت و سازی پس از فعالیت ورزشی درمانده ساز

❖ دکتر عباسعلی گائینی؛ استاد دانشگاه تهران*

❖ نسیبه هاشمی؛ کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزش دانشگاه تهران

❖❖ دکتر محمدرضا کردی؛ استادیار دانشگاه تهران

❖❖❖ دکتر داوود عباسی

۱۶۱
تاریخ تصویب: ۸۹/۲۹
تاریخ دریافت: ۸۸/۲/۴

چکیده:

پژوهش حاضر به منظور بررسی تأثیر یک جلسه فعالیت ورزشی درمانده ساز بر عوامل التهابی (CRP و IL-6) افراد مبتلا به سندروم سوخت و سازی و افراد سالم با میزان گوناگون آمادگی قلبی - تنفسی و مقایسه آن‌ها با یکدیگر انجام شد. جامعه آماری ۱۶ مردان سالم و ۱۶ مرد مبتلا به سندروم سوخت و سازی شهرستان اسلامشهر بودند، که با استفاده از آزمون بروس و تعیین میزان آمادگی قلبی - تنفسی به دو گروه ۸ نفره با آمادگی قلبی - تنفسی پایین و متوسط تقسیم شدند (VO₂ peak بین ۵ تا ۸ مت آمادگی قلبی - تنفسی پایین و بالاتر از ۸ مت آمادگی قلبی - تنفسی متوسط در نظر گرفته شد). میانگین سنی افراد نمونه ۳۳/۱۲±۳/۱۸ سال، میانگین قد ۱۶۹/۶۶±۵/۹۱ سانتی متر، میانگین وزن ۸۵/۵۸±۱۶/۴ کیلوگرم و میانگین شاخص توده بدن ۳۰/۳۱±۵/۷۳ کیلوگرم بر مترمربع بود. افراد مبتلا به سندروم سوخت و سازی بر اساس معیارهای انجمن بین المللی دیابت شناسایی شدند. آزمودنی‌ها در یک جلسه فعالیت ورزشی درمانده ساز شامل انجام آزمون بروس روی دستگاه تردمیل شرکت کردند. نمونه خون در مرحله اول، قبل از اجرای فعالیت ورزشی و پس از ۱۵ دقیقه نشستن، مرحله دوم بلافاصله پس از فعالیت، و مرحله سوم ۳۰ دقیقه پس از فعالیت از آن‌ها گرفته شد. تجزیه و تحلیل یافته‌های پژوهش با استفاده از آزمون ANOVA با اندازه گیری‌های مکرر و آزمون تعقیبی توکی انجام شد. میزان CRP بلافاصله پس از فعالیت ورزشی تنها در گروه مبتلا به سندروم سوخت و سازی با آمادگی قلبی - تنفسی پایین افزایش یافت و تا نیم ساعت پس از فعالیت ورزشی به سطح اولیه قبل از تمرین برگشت. همچنین، میزان IL-6 بلافاصله پس از فعالیت ورزشی در هیچ یک از گروه‌ها تفاوت معناداری نسبت به حالت استراحت نداشت، اما ۳۰ دقیقه پس از فعالیت ورزشی، نسبت به زمان استراحت کاهش معناداری داشت. نتایج این مطالعه نشان داد میزان استراحتی CRP در افراد مبتلا به سندروم سوخت و سازی بالاست که از طریق فعالیت ورزشی درمانده ساز در افراد مبتلا به سندروم سوخت و سازی با آمادگی قلبی - تنفسی پایین تشدید می‌شود. همچنین، نتایج نشان داد تغییر غلظت IL-6 در پاسخ به یک جلسه فعالیت ورزشی درمانده ساز، احتمالاً به عوامل گوناگونی از جمله شدت و مدت فعالیت ورزشی، محتوای گلیکوزن عضلات، و سازوکارهای موضعی در عضلات بستگی دارد.

واژگان کلیدی: التهاب، سندرم سوخت و سازی، فعالیت ورزشی درمانده ساز

* E.mail: aagaeni@yahoo.com

مقدمه

شیوع چاقی و اضافه‌وزن در ۵۰ سال اخیر تا حد زیادی افزایش یافته و مشکلات زیادی را ایجاد کرده است. یکی از اختلالات وابسته به چاقی سندروم سوخت‌وسازی است. این سندروم مجموعه‌ای از عوامل خطرزا است که با گسترش عوامل خطرزای آترواسکلروز مانند پرفشارخونی، هیپرگلیسمی، و عدم تحمل گلوکز ارتباط دارد و عامل گسترش چند بیماری مزمن در بزرگسالان مانند بیماری‌های قلبی - عروقی، دیابت نوع دوم، بیماری‌های کبدی و کلیوی، و بعضی انواع سرطان است (۶، ۱۵، ۱۸، ۱۹، ۳۰). این افراد ۲ برابر بیشتر از افراد عادی به علت سکتته‌های قلبی جان خود را از دست می‌دهند و ۳ برابر بیشتر از افراد سالم در معرض حملات قلبی قرار دارند (۱۵، ۱۸). علت این سندروم هنوز در بین کارشناسان جای بحث دارد اما مقاومت انسولینی و چاقی مرکزی دو عامل مهم محسوب می‌شوند (۲۴). ژنتیک، کمبود فعالیت بدنی، افزایش سن، موقعیت پیش‌التهابی، و تغییرات هورمونی نیز موجب ایجاد این سندروم می‌شوند. تخمین زده شده که حدود ۲۰ تا ۲۵ درصد بزرگسالان دنیا به این سندروم مبتلایند. شیوع بالای چاقی و سندروم سوخت‌وسازی در کودکانی، در ایران نیز گزارش شده است. حدود ۱۰ درصد کودکان ایرانی به این سندروم مبتلایند. مطالعه‌ای که درباره بزرگسالان ایران انجام شد نشان می‌دهد حدود ۳۰ درصد ایرانیان به این سندروم مبتلایند و تری‌گلیسیرید بالا، بیشترین شیوع را در این افراد دارد. شیوع سندروم سوخت‌وسازی در افراد دارای اضافه‌وزن، در مقایسه با افراد در معرض اضافه‌وزن و افراد دارای وزن طبیعی به ترتیب ۴۲

درصد، ۱۳/۳ درصد، و ۴ درصد است.

عزیزی و همکارانش (۱۳۸۲) در بررسی خود به این نتیجه رسیدند که یک‌سوم مردم تهران به این سندروم مبتلایند که در مقایسه با کشورهای غربی بالاتر است (۱، ۲، ۹، ۲۰، ۲۳). به تازگی گزارش NCEP ATP III^۱ تأکید کرده که سندروم سوخت‌وسازی با داشتن دست کم سه ویژگی از ویژگی‌های زیر تشخیص داده می‌شود (۱۴):

۱. میزان گلوکز ناشتای بیشتر یا مساوی ۱۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر
۲. فشار سیستولی خون بیشتر یا مساوی ۱۳۰ میلی‌متر جیوه یا فشار دیاستولی بیشتر یا مساوی ۸۵ میلی‌متر جیوه
۳. میزان تری‌گلیسیرید بیشتر یا مساوی ۱۵۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر
۴. میزان لیپوپروتئین پرچگال کمتر از ۴۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر
۵. دور کمر بیشتر از ۱۰۲ سانتی‌متر در مردان و بیشتر از ۸۸ سانتی‌متر در زنان.

دیگر موارد پیشنهادی IDF^۲، برای تشخیص افراد مبتلا به سندروم سوخت‌وسازی عبارت‌اند از توزیع غیرطبیعی چربی، دیس‌لیپیدمی آتروژنی، دیس‌گلیسمی، مقاومت انسولینی، ناهنجاری عروقی، و موقعیت پیش‌التهابی. پژوهش‌های زیادی نشان داده‌اند التهاب نقش مهمی در آسیب‌شناسی سندروم سوخت‌وسازی و بیماری‌های عروقی متعاقب آن دارد. اگرچه سازوکارهای مربوط به التهاب و سندروم سوخت‌وسازی به طور دقیق شناسایی نشده‌اند، اما

1. National cholesterol education program Adult Treatment Panel III
2. International Diabetes Federation

میزان CRP ارتباط دارد (۲۵). چندین مطالعه اثر آمادگی قلبی- تنفسی و انجام فعالیت بدنی بر میزان التهاب در افراد مبتلا به سندروم سوخت‌وسازی را بررسی کرده‌اند (۲، ۵، ۸، ۱۱، ۲۹). اما تاکنون اثر فعالیت ورزشی در مانده‌ساز بر عوامل التهابی این افراد بررسی نشده است. در مطالعه‌ای نشان داده شد فعالیت ورزشی منظم نشان‌گرهای پیش‌التهابی را در زنان مبتلا به سندروم سوخت‌وسازی کاهش می‌دهند (۲۷).

در پژوهشی دیگر، پژوهشگران به این نتیجه رسیدند میزان CRP در افراد مبتلا به سندروم سوخت‌وسازی با آمادگی قلبی- تنفسی بالا در حد قابل توجهی کمتر است (۲). پارسیسیا و همکارانش (۲۰۰۵) نشان دادند با افزایش میزان آمادگی قلبی- تنفسی، عوامل سندروم سوخت‌وسازی از جمله میزان CRP کاهش پیدا کرد (۱۱). از سوی دیگر، آقاجانی دلاور و همکارانش (۱۳۸۷) به این نتیجه رسیدند که فعالیت بدنی اوقات فراغت با عوامل ایجادکننده سندروم سوخت‌وسازی ارتباط معناداری ندارد (۸). برایان و همکارانش (۲۰۰۷) نیز نشان دادند در مردان، مؤلفه‌های سندروم سوخت‌وسازی ارتباط معناداری با آمادگی قلبی- تنفسی دارد اما در زنان این رابطه مشاهده نشد (۵).

بالا بودن عوامل التهابی در افراد مبتلا به سندروم سوخت‌وسازی در محدود شدن فعالیت ورزشی آن‌ها مؤثر است. فعالیت ورزشی اگر به اندازه کافی شدید باشد، به پاسخ ایمنی زیادی در افراد سالم منجر می‌شود. از آنجا که افراد مبتلا به

بخشی از ارتباط آن‌ها ممکن است به دلیل بافت چربی باشد. بخش بزرگی از IL-6 موجود در خون از بافت چربی ترشح می‌شود. بنابراین، این سایتوکین ممکن است ارتباط پاتوژنی مهم بین چربی احشایی و التهاب عروقی در سندروم سوخت‌وسازی باشد. از آنجا که IL-6 محرک تولید CRP^۲ در کبد است، میزان بالای CRP در افراد چاق و مبتلا به سندروم سوخت‌وسازی نیز با بیان ژن IL-6 در بافت چربی و رهایش آن به جریان خون توجیه می‌شود. همچنین، آدیپوسیت‌های بافت چربی منبع مولکول‌های بیماری‌زایند که ممکن است باعث مقاومت انسولینی شوند. این مولکول‌ها عبارت‌اند از اسیدهای چرب استری نشده، سایتوکین‌ها، رسیستین، PAI-1^۳، و لپتین. وقتی این مولکول‌ها وارد خون می‌شوند به صورت سیگنال‌هایی در بافت‌های بدن عمل می‌کنند. در افراد چاق، تخریب عروقی در عروق مقاوم دیده می‌شود که سیگنال سیستمی ناشی از بافت چربی را نشان می‌دهد. از این رو، بیان زیاد آدیپوسیت اسیدهای چرب و سایتوکین‌ها که باعث مقاومت انسولینی می‌شود، یکی از سازوکارهای ارتباط بین التهاب و سندروم سوخت‌وسازی است (۱۵، ۲۸). با این حال، به نظر می‌رسد سازوکار مهم التهاب مزمن در افراد مبتلا به سندروم سوخت‌وسازی، نفوذ سلول‌های التهابی با افزایش تولید سایتوکین‌های التهابی موجود در بافت چربی است. بنابراین، توده چربی بدن با افزایش میزان CRP در افراد مبتلا به سندروم سوخت‌وسازی ارتباط دارد. به علاوه، اختلالات سوخت‌وسازی وابسته به مقاومت انسولینی به پاسخ‌های التهابی سلول منجر می‌شود. مقاومت انسولینی اولیه مستقل از توده چربی بدن، با افزایش

1. Interleukin-6
2. C-Reactive protein
3. Plasminogen activator inhibitor

پایان فعالیت، با پاسخ فوری آن‌ها به جلسه فعالیت ورزشی یادشده تفاوتی دارد؟ به دلیل اهمیت کنترل شرایط مؤثر دیگر بر پاسخ مبتلایان به سندروم سوخت‌وسازی به انواع فعالیت‌های ورزشی، در این مطالعه پاسخ این گروه با پاسخ افراد سالم نیز مقایسه شده است.

روش‌شناسی آزمودنی‌ها

جامعه آماری این پژوهش، مردان سالم و مبتلا به سندروم سوخت‌وسازی شهرستان اسلامشهر بودند. تعداد ۱۶ مرد مبتلا به سندروم سوخت‌وسازی و ۱۶ فرد سالم با دامنه سنی ۲۵ تا ۴۵ سال که از مراجعان به کلینیک پارسیان بودند، پس از انجام آزمایش‌های تشخیصی سندروم سوخت‌وسازی و تکمیل پرسشنامه سلامتی و توانایی انجام فعالیت بدنی انجمن قلب آمریکا، داوطلبانه و تصادفی آمادگی خود را برای شرکت در این پژوهش اعلام کردند. ویژگی‌های فردی آزمودنی‌ها در جدول ۱ آمده است.

روش انجام پژوهش

افراد قبل از شروع آزمون، طی یک جلسه با شیوه اندازه‌گیری و روش اجرای آزمون آشنا شدند. برای سنجش VO_2 peak از آزمون بروس (با استفاده از دستگاه تردمیل مدل جیگر آلمان) استفاده شد. سپس، افراد در هر گروه به دو دسته با آمادگی بدنی پایین و متوسط تقسیم شدند. میزان VO_2 peak بین ۵ تا ۸ مت، و آمادگی قلبی-تنفسی کم و بالاتر از ۸ مت آمادگی قلبی-تنفسی متوسط در نظر گرفته شد (۴). آزمودنی‌ها یک هفته بعد، یک جلسه فعالیت ورزشی درمانده‌ساز را با آزمون بروس روی دستگاه

سندروم سوخت‌وسازی علایم التهاب سیستمی را نشان می‌دهند، این فرضیه مطرح می‌شود که فعالیت ورزشی شدید پاسخ التهابی سیستمی زیادی را در این افراد در مقایسه با افراد سالم به وجود می‌آورد. به دلیل پیچیده بودن فرایندهای التهابی در افراد مبتلا به سندروم سوخت‌وسازی و چند عاملی بودن این بیماری، پژوهش‌هایی که تاکنون انجام شده‌اند نتوانسته‌اند توجیه مناسبی برای یافته‌های خود مطرح کنند و بخش زیادی از سازوکارهای آن هنوز ناشناخته است و جملگی تأکید دارند تداوم پژوهش‌های دیگر شاید بتواند بخشی از ابهامات موجود درباره رابطه فعالیت ورزشی و کنترل عوامل التهابی ناشی از آن را روشن سازند (۵، ۸، ۱۱، ۲۹).

همچنین، با توجه به نتایج متناقض پژوهش‌های گوناگون درباره تأثیر آمادگی قلبی-تنفسی و فعالیت بدنی بر عوامل التهابی، همچنین پژوهش‌های کم درباره تأثیر فعالیت ورزشی درمانده‌ساز بر عوامل التهابی و نیز با توجه به اینکه افراد مبتلا به سندروم سوخت‌وسازی در معرض التهاب‌اند و تاکنون نیز پژوهشی در زمینه تأثیر فعالیت ورزشی درمانده‌ساز بر عوامل التهابی این افراد در مقایسه با افراد سالم انجام نشده، از سوی دیگر نظر به اینکه بخشی از تغییرات مربوط به سلامتی وابسته به تمرین ورزشی است، ممکن است به دنبال هر جلسه فعالیت ورزشی پاسخ‌های حادی صورت گیرند و ادامه یابند. این امر فرصتی برای پژوهشگران این مطالعه فراهم آورد تا به این موضوع بپردازند که آیا آمادگی قلبی-تنفسی بیشتر بر پاسخ عوامل التهابی (شاخص CRP و IL-۶) افراد مبتلا به سندروم سوخت‌وسازی به یک جلسه فعالیت ورزشی درمانده‌ساز اثر گذارند؟ به علاوه، آیا پاسخ این افراد به یک جلسه فعالیت ورزشی در ۳۰ دقیقه پس از

۶-IL نیز به روش الیزا و با استفاده از کیت شرکت BenderMedSystem اندازه گیری شد.

تجزیه و تحلیل آماری

در این پژوهش، برای تجزیه و تحلیل آماری و مقایسه اختلاف بین گروه‌ها از آزمون ANOVA با اندازه گیری‌های مکرر و آزمون تعقیبی Tukey استفاده شد. تمامی محاسبات با استفاده از نرم‌افزار آماری SPSS نسخه ۱۶ انجام شد و سطح معناداری آزمون‌ها $P \leq 0/05$ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

میانگین و انحراف استاندارد ($\bar{X} \pm SD$) ویژگی‌های آنتروپومتری و فیزیولوژی آزمودنی‌ها در جدول ۱ آمده است.

تردمیل مدل جیگر آلمان انجام دادند (لازم به ذکر است که افراد مبتلا به سندروم سوخت‌وسازی آزمون بروس تعدیل شده انجام دادند). نمونه خونی یک بار قبل از شروع فعالیت ورزشی (پس از ۱۵ دقیقه نشستن و استراحت)، بار دوم بلافاصله پس از انجام فعالیت ورزشی، و بار سوم ۳۰ دقیقه پس از آن از آزمودنی‌ها گرفته شد. تأثیر متغیرهای مداخله‌گر و مزاحم سن، سابقه ورزشی، مصرف دارو، زمان و مکان اندازه گیری، درجه حرارت محیط، و آزمونگر با استفاده از روش «همانند کردن نمونه‌ها» کنترل و در گروه پژوهش مشابه‌سازی شدند.

روش سنجش متغیرها

میزان CRP با استفاده از کیت شرکت پارس آزمون و باروش ایمونوتوربیدی متری و میزان

جدول ۱. ویژگی‌های چهار گروه آزمودنی سالم و مبتلا به سندروم سوخت‌وسازی

گروه‌ها	تعداد	سن (سال)	قد (سانتی‌متر)	وزن (کیلوگرم)	شاخص توده بدن (کیلوگرم بر مترمربع)	VO _۲ peak (MET)
مبتلا به سندروم سوخت‌وسازی با آمادگی قلبی-تنفسی پایین	۸	۳۱/۸۳±۵/۹۸	۱۷۴/۵۸±۳/۶۳	۱۰۴/۸۳±۳/۱۸	۳۷/۷۶±۷/۶۲	۶/۸۱±۰/۵۵
مبتلا به سندروم سوخت‌وسازی با آمادگی قلبی-تنفسی متوسط	۸	۳۳/۵۰±۵/۳۵	۱۷۲±۴/۹۳	۹۲/۶۶±۸/۲۶	۳۱/۹۴±۲/۸۷	۸/۵۵±۰/۲۹
سالم با آمادگی قلبی-تنفسی پایین	۸	۳۷/۳۳±۷/۰۶	۱۶۱/۰۸±۹۰	۶۷/۸۰±۲۲/۲۷	۲۵/۸۱±۶/۰۹	۷/۲۸±۰/۵۷
سالم با آمادگی قلبی-تنفسی متوسط	۸	۲۹/۸±۶/۴۹	۱۷۱±۸/۰۲	۷۷/۰۳±۲۸/۲۰	۲۵/۷۴±۷/۹۹	۸/۵۵±۰/۲۹

جدول ۲. شاخص‌های التهابی اندازه‌گیری شده در گروه سالم و بیمار در مراحل پیش و پس از آزمون ($n=8$) در هر گروه

شاخص	گروه	وضعیت	میانگین	انحراف استاندارد	
CRP(mg/dl)	سالم با آمادگی قلبی - تنفسی پایین	قبل از آزمون	۱/۱	۰/۵۸	
		بلافاصله پس از آزمون	۱/۲۶	۰/۶۵	
		۳۰ دقیقه پس از آزمون	۱/۲۳	۰/۶۶	
	سالم با آمادگی قلبی - تنفسی متوسط	قبل از آزمون	۰/۶۸	۰/۴۴	
		بلافاصله پس از آزمون	۰/۷۱	۰/۵۳	
		۳۰ دقیقه پس از آزمون	۰/۷۳	۰/۵۲	
	مبتلا به سندروم با آمادگی قلبی - تنفسی پایین	قبل از آزمون	۵/۱	۰/۸۴	
		بلافاصله پس از آزمون	۶/۱	۱/۰۹	
		۳۰ دقیقه پس از آزمون	۵/۷	۱/۱۷	
	IL-۶(mg/dl)	سالم با آمادگی قلبی - تنفسی پایین	قبل از آزمون	۲/۲	۱/۱
			بلافاصله پس از آزمون	۳/۳۶	۰/۸۸
			۳۰ دقیقه پس از آزمون	۳/۱	۰/۸۴
سالم با آمادگی قلبی - تنفسی متوسط		قبل از آزمون	۰/۵۶	۰/۳۰	
		بلافاصله پس از آزمون	۰/۴۰	۰/۳۹	
		۳۰ دقیقه پس از آزمون	۰/۳۸	۰/۴۶	
سالم با آمادگی قلبی - تنفسی متوسط		قبل از آزمون	۰/۳۳	۰/۳۶	
		بلافاصله پس از آزمون	۰/۲۸	۰/۲۷	
		۳۰ دقیقه پس از آزمون	۰/۳۳	۰/۳۶	
مبتلا به سندروم با آمادگی قلبی - تنفسی پایین		قبل از آزمون	۰/۷۶	۰/۱۳	
		بلافاصله پس از آزمون	۰/۵۶	۰/۳۰	
		۳۰ دقیقه پس از آزمون	۰/۴۶	۰/۲۵	
مبتلا به سندروم با آمادگی قلبی - تنفسی متوسط	قبل از آزمون	۰/۵۱	۰/۳۶		
	بلافاصله پس از آزمون	۰/۲۳	۰/۲۸		
	۳۰ دقیقه پس از آزمون	۰/۱۰	۰/۰۰		

همان گونه که در جدول ۳ و ۴ ملاحظه می کنید، نتیجه آزمون تحلیل واریانس یک طرفه مربوط به تغییرات CRP قبل و بلافاصله پس از فعالیت ورزشی در هر چهار گروه نشان از افزایش معنادار CRP در گروه مبتلا به سندروم سوخت و سازی با آمادگی قلبی - تنفسی پایین دارد ($P=0/003$)، اما در سایر گروه ها تغییر معناداری مشاهده نشد. میزان CRP، ۳۰ دقیقه پس از پایان فعالیت ورزشی نسبت به بلافاصله پس از فعالیت، در هر چهار گروه تفاوت معناداری نداشت، بدین معنا که ۳۰ دقیقه پس از پایان فعالیت ورزشی، میزان CRP هنوز به حالت پایه برنگشته بود.

جدول ۳. تغییرات CRP سرم در مراحل پیش و بلافاصله پس از فعالیت ورزشی

شاخص	گروه	P
CRP (میلی گرم در دسی لیتر)	سالم با آمادگی قلبی - تنفسی پایین	۰/۱۸۵
	سالم با آمادگی قلبی - تنفسی متوسط	۰/۳۶۳
	مبتلا با آمادگی قلبی - تنفسی پایین	۰/۰۰۳
	مبتلا با آمادگی قلبی - تنفسی متوسط	۰/۱۱۸

جدول ۴. تغییرات CRP سرم در مراحل بلافاصله و ۳۰ دقیقه پس از فعالیت ورزشی

شاخص	گروه	P
CRP (میلی گرم در دسی لیتر)	سالم با آمادگی قلبی - تنفسی پایین	۰/۳۶۳
	سالم با آمادگی قلبی - تنفسی متوسط	۰/۳۶۳
	مبتلا با آمادگی قلبی - تنفسی پایین	۰/۲۵۳
	مبتلا با آمادگی قلبی - تنفسی متوسط	۰/۰۸۷

جدول ۵. تغییرات IL-6 سرم در مراحل پیش و بلافاصله پس از فعالیت ورزشی

شاخص	گروه	P
LI-6 (میلی گرم در دسی لیتر)	سالم با آمادگی قلبی - تنفسی پایین	۰/۳۲۹
	سالم با آمادگی قلبی - تنفسی متوسط	۰/۵۱۸
	مبتلا با آمادگی قلبی - تنفسی پایین	۰/۱۲۷
	مبتلا با آمادگی قلبی - تنفسی متوسط	۰/۲۰۷

جدول ۶. تغییرات IL-6 سرم در مراحل پیش و ۳۰ دقیقه پس از فعالیت ورزشی

شاخص اندازه‌گیری شده	گروه	P
IL-6	سالم با آمادگی قلبی - تنفسی پایین	۰/۰۳۳
	سالم با آمادگی قلبی - تنفسی متوسط	۰/۰۱۰
	مبتلا با آمادگی قلبی - تنفسی پایین	۰/۰۴۱
	مبتلا با آمادگی قلبی - تنفسی متوسط	۰/۰۳۸

درمانده‌ساز افزایش معناداری نداشت. در مقایسه نتایج پژوهش حاضر با دیگر مطالعات انجام شده، با توجه به اینکه پژوهش مشابهی در افراد مبتلا به سندروم سوخت‌وسازی انجام نشده است، نتایج این پژوهش با نتایج پژوهش‌هایی که افراد سالم را بررسی کرده‌اند مقایسه شده است.

مارکوویچ و همکارانش (۲۰۰۸) اظهار داشتند که فعالیت ورزشی با شدت ۵۰ درصد $VO_2 \max$ به مدت ۳۰ دقیقه تأثیر معناداری بر IL-6 و CRP سرم نداشت. مورتاگ و همکارانش (۲۰۰۵) نشان دادند ۴۵ دقیقه راه رفتن با شدت ۶۰ تا ۷۰ درصد ضربان قلب بیشینه تغییر معناداری در میزان CRP افراد سالم ایجاد نکرد. آن‌ها اظهار داشتند فعالیت ورزشی با شدت و مدت زمان بیشتری برای تولید پاسخ مرحله حاد پس از انجام فعالیت ورزشی لازم است. هوینگر و همکارانش (۱۹۹۷) نیز نشان دادند، پس از ۶۰ دقیقه دویدن روی تردمیل بدون شیب و ۴۰ دقیقه دویدن در سرازیری، تغییر معناداری در میزان CRP افراد سالم مشاهده نشد. آن‌ها اعلام داشتند علت عدم تغییر میزان CRP هنوز روشن نیست و به پژوهش‌های بیشتری نیاز دارد (۷). دلیل عدم تغییر CRP بلافاصله پس از فعالیت

درباره تغییرات قبل و پس از فعالیت ورزشی در IL-6 سرم در چهار گروه ذکر شده در جدول ۵ و ۶، یافته‌ها حاکی از عدم تغییر معنادار این شاخص بلافاصله پس از فعالیت ورزشی نسبت به قبل از فعالیت بود. همچنین، نتایج نشان داد میزان IL-6 سرمی، ۳۰ دقیقه پس از پایان فعالیت ورزشی، نسبت به زمان استراحت در هر چهار گروه کاهش معناداری داشت.

بحث و نتیجه‌گیری

یافته اصلی پژوهش حاضر این بود که انجام یک جلسه فعالیت ورزشی درمانده‌ساز تنها در گروه مبتلا به سندروم سوخت‌وسازی با آمادگی قلبی - تنفسی پایین سبب افزایش معنادار میزان CRP شد ($P=0/000$). این گروه موقعیت پیش‌التهابی را نشان می‌دهند. این التهاب از طریق فعالیت ورزشی درمانده‌ساز تشدید می‌شود. میزان CRP آن‌ها ۳۰ دقیقه پس از فعالیت ورزشی به میزان پایه نرسید ($P=0/253$). همچنین، نتایج نشان داد، میزان CRP افراد سالم با آمادگی قلبی - تنفسی پایین و متوسط و مبتلا به سندروم سوخت‌وسازی با آمادگی قلبی - تنفسی متوسط در پاسخ به فعالیت ورزشی

موجب افزایش اپی نفرین می‌شود، در این زمان نیز IL-6 برای حفظ هموستاز گلوکز افزایش می‌یابد. در نتیجه همانند هورمون عمل می‌کند و به حفظ ذخایر گلیکوژن کمک می‌کند، هرچند ممکن است سیگنال کبدی برای سنتز و تولید CRP را محدود کند. کاهش PH نیز یکی از دلایل افزایش سریع CRP در پایان فعالیت ورزشی است. در گروه مبتلا به سندروم سوخت‌وسازی با آمادگی قلبی-تنفسی پایین، با توجه به موقعیت پیش‌التهابی این افراد، میزان CRP حالت استراحت در مقایسه با افراد سالم با آمادگی قلبی-تنفسی پایین به طور معناداری بالاتر است. همچنین، با توجه به میزان پایین آمادگی قلبی-تنفسی این افراد و اینکه انباشت اسید لاکتیک در این افراد در شدت پایین‌تری از فعالیت آغاز می‌شود و به صورت تصاعدی افزایش می‌یابد، دلیل افزایش معنادار CRP در این گروه را می‌توان به کاهش بیشتر PH در این افراد در مقایسه با دیگر گروه‌ها نسبت داد (۲۶). همچنین، دلیل احتمالی عدم برگشت CRP به حالت پایه پس از گذشت ۳۰ دقیقه، افزایش بیشتر جریان کبدی وابسته به کاتکولامین‌ها و کاهش حجم پلاسما نسبت به افزایش پاسخ التهابی است (۱۷).

درباره اثر یک جلسه فعالیت ورزشی در مانده‌ساز بر میزان IL-6، نتایج این پژوهش نشان داد یک جلسه فعالیت ورزشی در مانده‌ساز تغییر معناداری در میزان IL-6 ایجاد نکرد، اما ۳۰ دقیقه پس از فعالیت ورزشی کاهش معناداری در میزان IL-6 پلاسما مشاهده شد.

در این راستا مورتاگ و همکارانش اظهار داشتند یک جلسه فعالیت ورزشی شامل ۴۵ دقیقه راه رفتن

ورزشی در افراد مبتلا به سندروم سوخت‌وسازی با آمادگی قلبی-تنفسی متوسط و افراد سالم به طور دقیق مشخص نیست. با وجود این، این احتمال وجود دارد که تغییر نسبت تولید CRP به پاک‌شدگی آن، یکی از دلایل عدم تغییر معنادار CRP است. با توجه به نظرات مورتاگ و همکارانش، یکی از دلایل عدم تغییر CRP را شاید بتوان به کم بودن شدت و مدت فعالیت ورزشی برای تحریک تولید CRP نسبت داد. از سوی دیگر، از آنجا که IL-6 یکی از عوامل محرک تولید CRP در کبد است و طبق نتایج به دست آمده میزان IL-6 تغییر معناداری نداشته است، لذا عدم افزایش CRP را می‌توان به عدم تغییر IL-6 نسبت داد. برخی پژوهشگران اظهار می‌دارند که بیان ژن CRP وابسته به سایتوکین و تولید پروتئین متعاقب آن به زمان نیاز دارد. در نتیجه، ممکن است افزایش میزان CRP متعاقب انجام فعالیت ورزشی شدید به زمان بیشتری نیاز داشته باشد (۲۲). از دیگر دلایل احتمالی عدم تغییر CRP این است که افزایش بازدارنده‌های سایتوکین‌ها مانند گیرنده آنتاگونیست IL-1، گیرنده‌های IL-1 محلول، گیرنده‌های TNF- α محلول، و سایتوکین ضدالتهابی IL-10 بر افزایش IL-6 برتری داشته باشند و موجب عدم تغییر میزان CRP پلاسما به دنبال فعالیت ورزشی شوند. بنابراین، ممکن است تغییر در تعادل بازدارنده‌های سایتوکین و سایتوکین‌های ضد التهابی، افزایش CRP به دنبال یک جلسه فعالیت ورزشی شدید را تعدیل کند.

مطالعات اخیر نشان می‌دهند اپی نفرین نیز در افزایش تولید سایتوکین پس از فعالیت ورزشی شدید نقش مهمی دارد. فعالیت ورزشی شدید

دیگر با شدت ۸۵ درصد W_{max} فعالیت کند موجب افزایش رهایش IL-6 از عضلات اسکلتی می‌شود (۱۲). آن‌ها اظهار داشتند رهایش IL-6 از عضلات اسکلتی رابطه مثبتی با شدت فعالیت ورزشی دارد؛ یعنی، با افزایش شدت کار، میزان IL-6 افزایش می‌یابد. همچنین، اظهار داشتند که افزایش میزان IL-6 رها شده از عضلات اسکلتی با شدت فعالیت ورزشی، برداشت گلوکز، غلظت آدرنالین پلاسما، توده عضلانی درگیر، و استقامت فرد رابطه مثبتی دارد. چندین سازوکار دیگر نیز با انقباض عضلات و ساخت IL-6 ارتباط دارند. تغییر در هموستاز کلسیم و افزایش تشکیل گونه‌های اکسیژن واکنشی (ROS) در فعال‌سازی رونویسی عواملی که سنتز IL-6 را تنظیم می‌کنند مؤثرند. آن‌ها مشاهده کردند رابطه معکوسی بین IL-6 رها شده از عضله در مراحل آخر فعالیت ورزشی و محتوای گلیکوژن عضله در پایان فعالیت وجود دارد. به عبارتی، هر چه محتوای گلیکوژن عضله در پایان فعالیت ورزشی کمتر باشد، میزان ترشح IL-6 از عضلات اسکلتی در مراحل آخر فعالیت ورزشی بیشتر است. نشان داده شده است مصرف کربوهیدرات، میزان افزایش IL-6 پلاسما در نتیجه فعالیت ورزشی را کاهش می‌دهد (۱۰). مشاهده رابطه بین IL-6 در پایان فعالیت ورزشی و غلظت گلیکوژن بعد از فعالیت، نشان‌دهنده این است که IL-6 گیرنده کربوهیدرات عمل می‌کند. آن‌ها همچنین اظهار داشتند سازوکارهای موضعی نیز در رهایش IL-6 از عضلات فعال مهم‌اند. با افزایش مدت و شدت فعالیت ورزشی، جریان خون در عضلات افزایش می‌یابد. همچنین، میزان آدرنالین نیز با افزایش شدت فعالیت ورزشی افزایش می‌یابد و

روی ترمیل با شدت ۶۰ تا ۷۰ درصد ضربان قلب بیشینه تأثیر معناداری بر میزان IL-6 پلاسما نداشت و میزان IL-6 از یک تا ۲۴ ساعت پس از فعالیت ورزشی کاهش معناداری نسبت به زمان استراحت نشان داد (۲۲). آن‌ها دلیل عدم تغییر IL-6 بلافاصله پس از فعالیت ورزشی را در مقایسه با پژوهش‌هایی که افزایش IL-6 را گزارش کردند به کمتر بودن شدت و مدت فعالیت ورزشی نسبت دادند (۲۲).

بونه و همکارانش (۲۰۰۵) عنوان داشتند فعالیت ورزشی درمانده‌ساز میزان IL-6 را در افراد جوان سالم (26 ± 3) و سالمند سالم (79 ± 6) افزایش می‌دهد، اما میزان IL-6 در افراد سالمند (70 ± 3) مبتلا به دیابت کاهش پیدا خواهد کرد (۳). پژوهشگران اظهار داشتند کاهش میزان IL-6 در افراد سالمند مبتلا به دیابت پس از فعالیت ورزشی با توقف تولید IL-6 در بافت چربی و افزایش پاک‌شدگی IL-6 به وسیله سلول‌های کبدی احشایی پس از فعالیت ورزشی ارتباط داشته است (۳). با توجه به اینکه دامنه سنی آزمودنی‌های این پژوهش با دامنه سنی آزمودنی‌های پژوهش حاضر کاملاً متفاوت است، شاید بتوان دلیل اختلاف نتایج را به عامل سن نسبت داد.

از سوی دیگر، کینوگاوا و همکارانش (۱۶) اظهار داشتند فعالیت ورزشی شدید موجب افزایش معناداری در میزان IL-6 پلاسما شد. همچنین، هلگی و همکارانش (۲۰۰۳) نشان دادند فعالیت ورزشی شدید شامل باز کردن زانو با شدت ۲۵ درصد W_{max} به مدت ۴۵ دقیقه، ۶۰ ضربه در دقیقه با هر دو پا، سپس ادامه فعالیت ورزشی به مدت ۳۵ دقیقه به صورتی که یک پا با ۶۵ درصد W_{max} و پای

طریق بعضی اسیدهای چرب موجود در رژیم غذایی خصوصاً اسیدهای چرب زنجیره بلند (۳W-) تحت تأثیر چند زنجیره غیراشباع قرار می‌گیرد. مقدار و نوع چربی رژیم غذایی و کربوهیدرات‌ها تولید این سایتوکین‌ها را تعدیل می‌کنند (۲۱).

مک‌ساوان و همکارانش (۲۰۰۴) اظهار داشتند حداقل میزان چربی یعنی ۲۵ درصد کالری دریافتی ممکن است برای کاهش پاسخ التهابی به فعالیت ورزشی لازم باشد. تعادل انرژی بین انرژی دریافتی و مصرفی عامل مهمی است که پاسخ‌های ایمنی را تعدیل می‌کند. نتایج مطالعات آن‌ها نشان داد پاسخ التهابی پس از فعالیت ورزشی به کمک رژیم غذایی متعادل که میزان کالری دریافتی با میزان کالری مصرفی برابر است و حداقل ۳۰ درصد کالری دریافتی از چربی است کاهش می‌یابد. از آنجا که عدم کنترل تغذیه آزمودنی‌ها یکی از محدودیت‌های پژوهش حاضر بوده است، ممکن است یکی دیگر از سازوکارهای اثرگذار بر میزان پایین سایتوکین‌ها رژیم غذایی آن‌ها باشد.

از سوی دیگر، همان‌گونه که برخی پژوهشگران اظهار داشته‌اند (۱۲)، IL-6 گیرنده کربوهیدرات عمل می‌کند و هرچه میزان گلیکوژن عضلات در پایان فعالیت ورزشی بیشتر باشد، میزان رهایش IL-6 کمتر خواهد بود. لذا، کاهش رهایش IL-6 در آزمودنی‌های این پژوهش را می‌توان به محتوای گلیکوژن زیاد عضلات در آن‌ها نسبت داد.

همچنین، برخی پژوهشگران اظهار داشته‌اند به بررسی پاسخ سایتوکین‌ها به ورزش نسبتاً کمتر از پاسخ سلول‌های ایمنی توجه شده است. احتمالاً دلیل این کم‌توجهی ملاحظات تکنیکی مربوط به

گیرنده‌های آدرنرژیک بیشتر در معرض آدرنالین قرار می‌گیرند، در نتیجه رهایش IL-6 نیز افزایش خواهد یافت (۱۲).

طبق نتایج تحقیقات مک‌ساوان و همکارانش (۲۰۰۴)، مقادیر پلاسمایی IL-6 پس از فعالیت ورزشی در VITRO افزایش داشت، نه در VIVO. عملکرد سایتوکین‌های IL-1 β ، TNF- α و IL-6 همپوشانی دارند و بر تولید یکدیگر اثر می‌گذارند. آن‌ها اظهار داشتند که تغییر ناچیز میزان IL-6 در مردان و زنان غیرفعال نتیجه مدت زمان کم فعالیت ورزشی شدید است که قادر به ایجاد پاسخ التهابی یا رهاکردن عوامل التهابی از عضله اسکلتی نیست (۲۱).

طبق یافته‌های پژوهش حاضر، میزان IL-6 بلافاصله پس از فعالیت ورزشی تغییر معناداری در هر چهار گروه نداشت، اما میزان آن ۳۰ دقیقه پس از فعالیت ورزشی به کمتر از میزان استراحتی کاهش معناداری پیدا کرد. به نظر می‌رسد دلیل عدم تغییر معنادار IL-6 در مطالعه حاضر و تفاوت با نتایج پژوهش‌هایی که افزایش میزان IL-6 را مشاهده کرده بودند به دلیل تفاوت در نوع تمرین از لحاظ شدت و مدت باشد. پروتکل در نظر گرفته شده در پژوهش‌هایی که افزایش IL-6 را پس از فعالیت ورزشی نشان دادند، هم از نظر شدت و هم از نظر مدت بالاتر از پروتکل پژوهش حاضر بوده است. همان‌گونه که محققان اظهار داشته‌اند میزان IL-6 پس از فعالیت ورزشی به شدت و به خصوص به مدت فعالیت ورزشی وابسته است، اما شکل و نحوه انجام فعالیت ورزشی تأثیر اندکی بر میزان آن دارد. همچنین، تولید سایتوکین‌های پیش‌التهابی از

دقیقه است مربوط دانست.

نتیجه‌گیری

به طور خلاصه، نتایج این پژوهش نشان می‌دهد که در مقابل یک جلسه فعالیت ورزشی درمانده‌ساز، غلظت CRP پلاسمایی تنها در گروه مبتلا به سندروم سوخت‌وسازی با آمادگی قلبی-تنفسی پایین افزایش معناداری نشان داد، اما ۳۰ دقیقه پس از فعالیت ورزشی هنوز به حالت پایه برگشته است. این یافته حاکی از آن است که التهاب در افراد مبتلا به سندروم سوخت‌وسازی در مقایسه با افراد سالم، بر اثر انجام فعالیت ورزشی درمانده‌ساز تشدید می‌شود. اما هیچ یک از گروه‌ها افزایش معناداری در میزان IL-6 پلاسمای نداشتند و ۳۰ دقیقه پس از فعالیت ورزشی کاهش معناداری در میزان IL-6 همه گروه‌ها مشاهده شد. بررسی‌ها نشان داد احتمالاً شدت و مدت انجام فعالیت ورزشی برای تشریح IL-6 کافی نبوده است.

به منظور پیشبرد و تکامل این پژوهش و پژوهش‌هایی از این قبیل، پیشنهاد می‌شود اثر شدت‌های مختلف فعالیت ورزشی بر میزان عوامل التهابی بررسی شود تا به طور دقیق مشخص شود چه شدتی از فعالیت ورزشی موجب افزایش عوامل التهابی در افراد مبتلا به سندروم سوخت‌وسازی می‌شود. همچنین، با توجه به اثر سایتوکین‌ها بر تولید یکدیگر و نیز اثر میزان کالری دریافتی روزانه از چربی‌ها بر پاسخ IL-6، پیشنهاد می‌شود در پژوهش‌های آینده اثر این عوامل بر شاخص‌های التهابی نیز بررسی شود.

اندازه‌گیری سایتوکین‌هاست، از قبیل غلظت بسیار کم این مواد در افراد سالم و حذف سریع آن از خون و سایر قسمت‌های بدن. فعالیت زیستی تعدادی از سایتوکین‌ها را ممکن است مهارکننده‌های داخلی، حامل‌های پروتئین، یا گیرنده‌های محلول بیوشانند. هرچند از کارهای اخیر استنباط می‌شود برخی سایتوکین‌ها، به خصوص سایتوکین‌های پیش‌التهابی IL-1، IL-6 و TNF- α هنگام و پس از فعالیت ورزشی آزاد می‌شوند، این پاسخ‌ها همیشه قابل ملاحظه نیستند.

به دلیل اعمال متنوع و متعدد سایتوکین‌ها، اغلب به سختی می‌توان اهمیت زیستی تغییرات مربوط به پاسخ به فعالیت ورزشی را تفسیر و توجیه کرد. برای مثال، چون سایتوکین‌ها با سرعت به کمک گیرنده‌های سطحی سلول‌های ایمنی و غیر ایمنی از خون پاکسازی می‌شوند، سطح خونی این مواد الزاماً تغییرات مربوط به تولید و فعالیت سایتوکینی خاص را نشان می‌دهد. به علاوه، ممکن است سایتوکین‌ها به طور موضعی و در منطقه کوچکی از بافت (مثل، عضلات اسکلتی آسیب‌دیده) تولید شوند و همانجا نیز عمل کنند. در نتیجه، سنجش این مناطق بعد از فعالیت ورزشی، به خصوص در مطالعات انسانی، همیشه امکان‌پذیر نیست (۲۵). همچنین نتایج این پژوهش کاهش میزان IL-6 پس از ۳۰ دقیقه به کمتر از میزان استراحتی را نشان داد. طبق نتایج پژوهش‌های مورتاگ و همکارانش (۲۰۰۸)، هنوز سازوکارهای درگیر در کاهش IL-6 ناشناخته‌اند و پژوهش‌های بیشتری برای روشن شدن علت آن لازم است. اما یکی از دلایل کاهش میزان IL-6 را می‌توان به کم بودن نیمه عمر آن که حدود ۲۰ تا ۳۰

منابع

۱. عزیزی، فریدون؛ اعتمادی، آرش؛ صالحی، پیام؛ زاهدی اصل، صالح، ۱۳۸۳، شیوع سندروم متابولیک در یک جمعیت شهری، دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی ایران، سال ۶، شماره ۵، ص ۳۸۹-۳۹۹.
2. Aronson, D.; Sella, R.; Sheikh-Ahmad, M.; Kerner, A.; Avitohar, O.; Rispler, S.; Bartha, P.; Markiewic, W.; Levy, Y.; Brook, G.J. (2004). "The association between cardiorespiratory fitness and C-Reactive protein in subjects with metabolic syndrome". *Journal of the American college of cardiology*. 44(10).
3. Boone, T.; Lindarman, J.K. (2006). "Preliminary study of the effects of age and type 2 diabetes on the release of Interleukin(IL)-6 ,TNF- α and cortisol in response to acute exercise". *Journal of exercise physiology online*. 11(3).
4. Borona, E.; Kiechl, S.; Willeit, J.; Oberhollenter, F.; Egger, G.; Bonadonna, R.C.; Muggeo, M. (2003). "Prevalance, ancillary clinical features and cardiovascular disease in the metabolic syndrome: the brunk study". *International Congress Series*, 1253: 13-17.
5. Brien, S.E.; Janssen, J.; Katzmarzy, P.T. (2007). "Cardiorespiratory fitness and metabolic syndrome :US national health and nutrition examination survey 1999-2002". *Appl. Physiol. Nutr.* 32: 143-147.
6. Chen, Q.; Liu, Y.; Yin, Y.; Huang, W.; Li, G.; Ke, D. (2006). "Relationship Between Metabolic Syndrome And Coronary Heart Disease". *The journal of the American medical association*. 295(7): 819-821.
7. Davis, J.; Murphy, M.; Trinick, T.; Duly, E.; Nevill, A.; Davison, G. (2008). "Acute effects of walking on inflammatory and cardiovascular risk in sedentary post-menopausal women", *Jsport Sci*. 26(3): 303-309.
8. Delavar, M.A.; Sann, L.M.; Hassan, S.T.B.S.; Lin, K.G.; Hanachi, P. (2008). "Physical Activity And The Metabolic Syndrome In Middle Aged Women, Babol, Mazandaran Province, Iran". *European Journal of Scientific Research*. 22(3): 411-421.
9. Etemadi, A.; Malekzadeh, R. (2008). "Definition and Etiology of metabolic syndrome". *Archives Of Iranian Medicine*. 11(1):1-2.
10. Gielen, S.; Adoms, V.; Winkler, S.M.; Linke, A.; Erba, S. (2005). "Anti-inflammatory effects of exercise training in the skeletal muscle of patients with chronic heart failure", *Journal of the American college of cardiology*. 42(5).
11. Halldin, M.; Rosell, M.; Faire, V.; Hellenius, M.L. (2007). "The metabolic syndrome ;prevalence and association to leisure-time and work related physical activity in 60-year-old men and women", *Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases*. 17: 349-357.
12. Helge, J.W.; Stallknecht, B.; Pedersen, B.K.; Galbo, H.; Kiens, B. (2003). "The effect of graded exercise on IL-6 release and glucose uptake in human skeletal muscle", *J Physiol*, 546: 299-305.
13. Helvoort, H.A.C.V.; POL, M.H.J.V.D.; Heijdra, Y.F.; Dekhuijzen, R. (2005). "Systemic inflammatory response to exhaustive exercise in patients with chronic obstructive pulmonary disease", *Respiratory Medicine*, 99: 1555-1567.
14. Huang, T.T.K.; Ball, G.D.C.; Franks, P.W. (2007). "Metabolic syndrome in youth :current issues and challenges", *Appl. Physiol. Nutr. Metab*, 32:13-22.
15. Khan, Q.A.; Sola, S.; Khan, B.V. (2006). "The metabolic syndrome :Inflammation and endothelial Dysfunction", *Hospital Physician*, 26-37.

16. Kinugawa, T.; Katom, Oginu K.; Osaki, S.; Tomikura, Y. (2003). "Interleukin-6 and tumor necrosis- α levels increase in response to maximal exercise in patients with chronic heart failure", *International journal of cardiology*, 87(1): 23-29.
17. Kop, W.J.; Weissman, N.J.; Zhu, J.; Bonsall, R.W.; Doyle, M. (2008). "Effects Of Acute Mental Stress And Exercise Inflammatory Markers In Patients With Coronary Artery Disease And Healthy Controls", *The American Journal Of Cardiology*.
18. Lao, X.Q.; Thomas, G.N.; Jiang, C.Q.; Zhang, W.S.; Yin, P. (?). "Reactive protein and the metabolic syndrome in older Chinese: guangzhu bibank cohort study", *Atherosclerosis*. 194: 483-489.
19. Lee, I.; Lee, W.; Huang, Ch.; Sheu, W. (2007). "Association of low grade inflammation, urinary albumin and insulin resistant with metabolic syndrome in nondiabetic Taiwanese".
20. Mahadik, S.R.; Deo, S.S.; Mehtalia, S.D. (2008). "Relation of c-reactive protein with the components of metabolic syndrome", *Diabetes Metab*. 31: 55-62.
21. Meksawan, K.; Venkatramen, J.T.; Award, A.B.; Pendergast, D.R. (2004). "Effect of dietary fat intake and exercise on inflammatory mediators of the immune system in sedentary men and women", *Journal of the American college of nutrition*, 23(4): 331-340.
22. Murtagh, E.M.; Boreham, C.; Nevill, A.; Davison, G.T.; Rinick, T. (2005). "Acute responses of inflammatory marks of cardiovascular disease risk to a single walking session", *Journal of physical activity and health*, 3: 324-332.
23. Pan, W.; Yeh, W.; Weng, L. (2007). "Epidemiology of metabolic syndrome in asia". *Asia Pac J clin Nutr*, 17(S1): 37-42.
24. Pedersen, B.K.; Fischer, C.P. (2007). "Physiological Roles Of Muscle-Driven Interleukin-6 in response to exercise", *Curropin Clin Metab Care*, 10(3): 265-271.
25. Petersen, A.M.W.; Pedersen, B.K. (2006). "The role of Interleukin-6 in mediating the anti-inflammatory effects of exercise", *Journal of physiology and pharmacology*. 57:43-51.
26. Plaisance, E.P.; Taylor, J.K.; Alhassan, S.A.; Hebe, A.; Mestek, M.L.; Grancljean, P.W. (2007). "Cardiovascular fitness and vascular inflammatory markers after acute aerobic exercise", *Int J Sport Nutr Exer Metab*, 17(2): 152-162.
27. Rodriguez, M.R.; Rosety, I.; Gomez, F.; Meletis, J.; Rosety, M.A. (2008). "Regular exercise reduced plasmatic levels of IL-6 in women with metabolic syndrome", *77th congress of the European atherosclerosis society*.
28. Valle, M.; Martons, R.; Gascion, F.; Canete, R.; Zafra, M.; Morales, R. (2005). "Low-grade systemic inflammation, hypoadiponectinemia and a high concentration of leptin are present in very young obese children and correlate with metabolic syndrome", *Diabetes Metab*, 31: 55-62.
29. Waden, J.; Thorn, L.; Fasblom, C.; Lakka, T.; Saraheimo, M. (2007). "Leisure time physical activiy is associated with the metabolic syndrome in type I diabetes", *Diabetes Care Inpress*.
30. Wannamethee, S.G.; Shaper, A.G.; Lennon, L.; Morris, R.W. (2006). "Role of the metabolic syndrome in risk assessment for coronary heart disease", *The Journal Of The American medicine association*, 295(7): 819-821.