Archive of SID

تأثیر تمرین هوازی کوتاه مدت و مکمل ویتامین C+E روی CRP، IL-6 و شاخص استرس اکسیداتیو در زنان چاق غیرفعال

دکتر اصغر توفیقی [*1]، دکتر محمدرضا ذوالفقاری [2]، سهیلا نجفی الیاس آباد [3]، آرزو عاصمی [4]

تاریخ دریافت ۸۹/۱/۱۵، تاریخ پذیرش ۸۹/۳/۵

چکیده

پیش زمینه و هدف: هدف پژوهش حاضر بررسی تأثیر تمرین شدت متوسط و کوتاه مدت هوازی به همراه مصرف مکمل ویتامین C+E بر روی CRP ، IL-6 و F_2 ایزوپروستان پلاسما در زنان چاق غیرفعال بود.

مواد و روش کار: تعداد ۴۰ زن چاق انتخاب و به طور تصادفی در ۴ گروه ۱۰ نفری ورزش، ورزش ـ ویتامین، ویتامین و کنترل قرار گرفتند. نمونه‌های خونی و ادرار آزمودنی‌ها قبل از شروع دوره در وضعیت ناشتا جمع آوری و مقادیر CRP ، IL-6 و F_2 ایزوپروستان اندازه‌گیری شد. برنامه‌ی تمرینی با شدت ۷۰MHR-۶۰درصد به مدت ۱ ماه، ۹۰ دقیقه و ۳ تا ۵ جلسه در هفته اجرا شد. آزمودنی‌های گروه ویتامین و ویتامین ـ ورزش هر روز و به مدت ۲۹ روز ویتامین E و ویتامین C و آزمودنی‌های گروه ورزش و کنترل نیز در همین مدت دارونما مصرف کردند. پس از پایان دوره‌ی تمرینی از آزمودنی‌ها مقادیر خونی و نمونه ادرار گرفته شد.

یافته‌ها: اثر متقابل تمرین ـ مکمل بر میانگین تغییرات CRP و F_2 ایزوپروستان معنی‌دار است و مداخله‌ی توامان تمرین ـ ویتامین اثر هم‌افزایی بر کاهش میانگین این متغیرها دارد ($p<۰/۰۵$). با این حال علی‌رغم معنی‌دار بودن اثر تمرین و مکمل بر میانگین تغییرات IL-6؛ اثر متقابل تمرین ـ مکمل بر کاهش این شاخص التهابی معنی‌دار نبود ($P>۰/۰۵$).

بحث و نتیجه‌گیری: انجام ورزش شدت متوسط و کوتاه مدت هوازی به همراه مصرف مکمل ویتامین C+E با کاهش توده‌ی چربی و مهار روندهای بالادست تولید عوامل التهابی؛ موجب کاهش استرس اکسیداتیو در زنان چاق غیرفعال می‌شود.

کلید واژه‌ها: تمرین کوتاه‌مدت هوازی، CRP، زنان چاق غیرفعال

مجله پزشکی ارومیه، دوره بیست و یکم، شماره سوم، ص ۲۳۶-۲۲۸، پاییز ۱۳۸۹

آدرس مکاتبه: ارومیه، دانشگاه ارومیه، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه ارومیه تلفن: ۰۹۱۴۴۴۶۷۰۷۹

E.mail: a.tofighi@mail.urmia.ac.ir

مقدمه

استرس اکسیداتیو به عدم تعادل بین سیستم دفاع آنتی‌اکسیدان بدن و تولید عوامل پیش‌اکسیدان [4] نظیر رادیکال‌های آزاد [5] و گونه‌های فعال اکسیژن [6] گفته می‌شود. این فرایند که در حین سوخت وساز اتفاق می‌افتد منجر به تولید بیش از حد رادیکال‌های آزاد، آسیب بسیاری از ماکرومولکول‌ها و ضعف سیستم دفاعی بدن می‌شود (۱۹). در افراد با وزن طبیعی؛ افزایش رادیکال‌های آزاد با سیستم دفاع آنتی‌اکسیدان بدن مواجه است؛ در حالی که در افراد چاق این سیستم تحت تاثیر منابع چندگانه‌ی تولید رادیکال‌های آزاد از جمله چربی بدنی قرار می‌گیرد (۳۱). نتایج پژوهشی نشان می‌دهد که به‌دنبال فعالیت بدنی؛ استرس اکسیداتیو در مردان و زنان چاق در مقایسه با افراد با وزن طبیعی بیشتر افزایش می‌یابد (۳۴).

[1] استادیار فیزیولوژی دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه ارومیه (نویسنده مسئول)

[2] استادیار فیزیولوژی دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه ارومیه

[3] کارشناس ارشد تربیت بدنی دانشگاه ارومیه

[4] کارشناس ارشد زبان، دانشگاه علوم پزشکی ارومیه

[4] Pro-Oxidant
[5] Free Radical
[6] Reactive Oxygen Species (ROS)

www.SID.ir

Archive of SID

افزایش التهاب سیستمیک (۹)، افزایش چربی به‌عنوان سوبسترای اکسیداسیون هوازی (۱۷) و ضعف سیستم دفاع آنتی‌اکسیدان بدن (۲۶) از سازوکارهای بالقوه‌ی تولید استرس اکسیداتیو در این جامعه است.

به دنبال فعالیت بدنی تولید سایتوکاین‌های التهابی نظیر فاکتور نکروز دهنده‌ی تومور[1]، اینترلوکین۶[2] و پروتئین واکنشی فاز حاد[3] افزایش می‌یابد (۲۰). هرچند تولید برخی از سایتوکاین‌ها از جمله IL-6 به عضله‌ی اسکلتی فعال نسبت داده می‌شود؛ با این حال نتایج پژوهشی نشان می‌دهد که ازدیاد چربی بدنی بدلیل قابلیت تولید بیشتر سایتوکاین؛ پاسخ التهابی به فعالیت بدنی را تشدید می‌کند (۲۹). چربی پلاسمایی افراد چاق در مقایسه با افراد با وزن طبیعی با سرعت و میزان بیشتری اکسید می‌شود (۳۴). در افراد چاق به‌دلیل افزایش چربی تجمعی در منابع بافت چربی و خون؛ لیپیدها مورد هدف رادیکال‌های آزاد هستند (۱۴). F_2 ایزوپروستان؛ ایکوسانوئیدی[4] است که از پراکسیداسیون آراشیدونیک اسید به‌دست می‌آید. میزان F_2 ایزوپروستان ادراری تحت تاثیر مهار کننده‌های آنزیم سیکلواکسیژناز[5] تغییر نمی‌یابد؛ از این‌رو در مطالعات بالینی به‌عنوان یک شاخص زیستی برای اندازه‌گیری سطوح پراکسیداسیون چربی مورد استفاده قرار می‌گیرد (۱۱).

نتایج پژوهشی نشان می‌دهد که میزان آنتی‌اکسیدآن‌های بدن نظیر بتاکاروتن و سطوح گردش خونی ویتامین‌های C و E در افراد چاق کم‌تر از افراد با وزن طبیعی است (۲۳،۲۷). ویتامین C+E از مکمل‌های آنتی‌اکسیدانی مهمی است که نقش مهمی در عملکرد سلول، فرایند مرتبط با پیری شامل آسیب عروقی، عوامل التهابی و عصبی دارد. ناکافی بودن سازوکارهای دفاعی بدن برای مقابله با گونه‌های فعال اکسیژن لزوم دریافت آنتی‌اکسیدآن‌های تغذیه‌ای برای کمک به افزایش سطح آنتی‌اکسیدانی و پیشگیری از صدمه به ترکیبات سلولی را در افراد چاق نشان می‌دهد (۱۶،۳۱).

شواهد پژوهشی نشان می‌دهد که غلظت‌های پلاسمایی ویتامین به دنبال ۱۴ تا ۲۹ روز بارگیری مکمل به حالت یکنواخت[6] می‌رسد (۸،۲۵) و مصرف طولانی‌مدت و مولکولی مکمل‌های ویتامینی اثرات منفی خود را در ارگانیسم نشان می‌دهد (۱۶،۱۷). توزیع وابسته به زمان[7] مکمل اثرات زیانبار آن را تا حدودی کاهش می‌دهد (۱۸،۲۸)؛ با این وجود عدم دسترسی به این نمونه در ایران لزوم مصرف کوتاه‌مدت این مکمل‌ها را در مطالعات بالینی نشان می‌دهد. اهداف بیشتر پژوهش‌های گذشته نیز روی آثار تمرینات طولانی مدت بدنی بر کاهش وزن و شاخص‌های التهابی متمرکز شده است و تغییرات عوامل استرس اکسیداتیو در این فرایند؛ در تعامل با مصرف مکمل ویتامینی و تمرینات کوتاه‌مدت هوازی کم‌تر گزارش شده است (۱،۲،۱۳). لذا پژوهش‌های دیگری لازم است تا آثار مستقل و ترکیبی این نوع تمرینات به همراه مصرف مکمل E + C بر روی عوامل التهابی و استرس اکسیداتیو را مورد بررسی قرار داده و سازوکار این آثار را مورد توجه قرار دهد.

بر این اساس مطالعه‌ی حاضر به دنبال آزمون این فرضیه است که آیا انجام ورزش شدت متوسط و کوتاه مدت هوازی به همراه مصرف مکمل ویتامین E+C قادر است عوامل التهابی و استرس اکسیداتیو را در زنان چاق غیرفعال کاهش دهد یا خیر؟

مواد و روش کار

پژوهش حاضر از نوع نیمه تجربی پیش آزمون ـ پس آزمون با گروه کنترل بود که به شکل میدانی و آزمایشگاهی انجام شد. آزمودنی‌های این پژوهش زنان ۴۰ـ ۲۵ (سن: ۴/۹۳±۳۳/۹۵ سال، قد: ۷/۸۵cm ± ۱۵۰، توده‌ی بدنی: ۱۵/۱۱kg ± ۸۰/۲۳، شاخص توده‌ی بدنی: ۵/۲۳ ± ۳۵/۵۲ و Vo_2max: ۳۳±۸ $ml.kg^{-1}.min^{-1}$) غیرفعالی بودند که در طی دو سالِ قبل سابقه‌ی هیچ‌گونه فعالیت ورزشی منظمی نداشتند. این افراد به شیوه‌ی غیراحتمالی و آماده‌ی در دسترس انتخاب شدند. به همه افراد دعوت‌نامه‌ای شامل هدف و چگونگی اجرای پژوهش، فرم رضایت‌نامه و شرکت داوطلبانه، پرسش‌نامه‌ی سلامت و ریسک بیماری داده شد. زنان شرکت‌کننده فاقد هرگونه علایم ظاهری و بالینی بیماری‌های قلبی ـ عروقی، دیابت و پرفشارخونی بودند و سابقه‌ی مصرف هیچ‌گونه داروی خاص، مکمل‌غذایی و دارویی نداشتند. اطلاعات مربوط به سن، قد، توده‌ی بدنی و درصد چربی تمام افراد ثبت شد. سپس آزمودنی‌ها به طور تصادفی و به صورت یک‌سویه‌کور[8] در چهار گروه ورزش، ورزش ـ ویتامین، ویتامین و کنترل تقسیم شدند.

[1] Tumor Necroses Factor- α (TNF - α)
[2] Interlukin-6 (IL - 6)
[3] C- Reactive Protein (CRP)
[4] Eicosanoied
[5] Cyclooxygenase: آنزیم تبدیل کننده‌ی آراشیدونیک اسید به (ایکوسانوئیدها)
[6] Steady State
[7] Extended Release: تعداد دفعات تجویز کم با ماندگاری طولانی در (ارگانیسم)
[8] Single Blind

www.SID.ir

Archive of SID

خون‌گیری و اندازه‌گیری شاخص‌های بیوشیمیایی: برای بررسی متغیرهای بیوشیمیایی، عمل خونگیری ۱۲ ساعت ناشتا و یک روز قبل از شروع دوره انجام شد. در مرحله اول از آزمودنی‌ها خواسته شد تا دو روز قبل از آزمون، هیچ‌گونه فعالیت ورزشی انجام ندهند. از سیاه‌رگ دست چپ هر آزمودنی در وضعیت نشسته و درحالت استراحت، ۵ میلی لیتر خون‌گرفته شد و نمونه‌ها برای اندازه‌گیری CRP و IL-6 مورد استفاده قرار گرفت. اندازه‌گیری CRP در آزمایشگاه و پس از تهیه سرم با بهره‌گیری از کیت آزمایشگاهی[1] به روش نفلومتری و با استفاده از دستگاه مینینف ساخت کشور انگلیس صورت گرفت (۵). IL-6 سرم با استفاده از روش اِلایزا[2] و توسط کیت آزمایشگاهی[3] مورد ارزیابی قرار گرفت (۸). همچنین نمونه‌ی ادرار ۲۴ ساعت قبل آزمودنی‌ها (۳۳) نیز قبل و بعد از دوره‌ی تمرینی برای اندازه گیری F_2 ایزوپروستان گرفته شد و پس از فیکس شدن و اضافه شدن آنتی‌بادی با استفاده از روش ایمونواسی[4] اندازه‌گیری شد (۱۱). ضریب تغییرات درون آزمون[5] و ضریب حساسیت اندازه‌گیری[6] به ترتیب ۵ درصد و ۰/۰۷پیکوگرم در میلی‌لیتر برای CRP، ۴ درصد و ۰/۰۹۴پیکوگرم در میلی‌لیتر برای IL-6 ، ۷/۵ درصد و ۲۳ پیکومول در لیتر برای F_2 ایزوپروستان بود. پس از این مرحله آزمودنی‌ها چهار هفته تمرین هوازی شدت متوسط کوتاه مدت و مصرف مکمل ویتامینی داشتند و بعد از سپری شدن این مدت و گذشت ۲۴ ساعت بعد از آخرین جلسه‌ی تمرین، گروه‌های آزمایشی و کنترل دوباره به آزمایشگاه آمدند و مانند مرحله اول از آن‌ها خون‌گیری و نمونه‌ی ادرار به عمل آمد.

تمرین هوازی شدت متوسط: تمرین هوازی شدت متوسط شامل فعالیت هوازی MHR ۷۵ـ۶۰درصد و میدانی بود که با شدت ۶۰ درصد و سه روز در هفته‌ی اول شروع و در نهایت به ۷۵درصد و پنج روز در هفته‌ی چهارم رسید (۵). تمرینات شامل مرحله‌ی گرم کردن ابتدایی، حرکات ایروبیکی و دویدن و مرحله آخر سردکردن بود که به مدت ۹۰ دقیقه در سالن برگزار شد. به منظور کنترل اثر وضعیت قاعدگی؛ این طرح بین دو سیکل قاعدگی و در یک بازه‌ی زمانی دو ماهه انجام شد. به منظور کنترل شدت تمرینات نیز از ضربان سنج پلار استفاده شد.

مصرف مکمل ویتامینی: گروه ویتامین و ورزش ـ ویتامین روزانه یک عدد کپسول ویتامین E (حاوی ۴۰۰ میلی‌گرم ویتامینE) و یک عدد کپسول ویتامین C (حاوی ۵۰۰ میلی‌گرم ویتامینC)که محصول شرکت پویان[7] و تایید شده‌ی وزارت بهداشت بود را به مدت ۲۹ روز مصرف کرد. گروه‌های ورزش و کنترل نیز در همان مدت کپسول مشابهی را که از نظر اندازه، طعم و رنگ مشابه مکمل‌های ویتامینی بود مصرف کرد. در کپسول‌های دارونما از لاکتوز استفاده شده بود (۸).

وضعیت تغذیه: داده‌های لازم در زمینه‌ی دریافت غذایی با استفاده از یادآمد ۲۴ ساعته‌ی خوراک (دو روزکاری و یک روز تعطیل هفته، جهت تعیین میانگین مواد مغذی دریافتی) به دست آمد؛ بدین صورت که از تمامی افراد خواسته شد تمام خوردنی‌ها و آشامیدنی‌هایی را که در طی ۲۴ ساعت گذشته مصرف کرده بودند، ذکر کنند (۳). این پرسش‌نامه برای هر یک از آزمودنی‌ها در ۱۲ نوبت غیرمتوالی (هفته‌ای ۳ بار در طول چهار هفته) تکمیل شد. مقادیر ذکر شده‌ی غذاها با استفاده از راهنمای مقیاس‌های خانگی به گرم تبدیل شدند (۴). سپس هر غذا طبق دستورالعمل برنامه‌ی نرم افزار کامپیوتری پردازش غذا[8] کدگذاری شد و جهت ارزیابی انرژی و مواد مغذی آن‌ها؛ توسط کارشناس تغذیه مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت (۳).

روش‌های آماری: پس از انجام آزمون فرض طبیعی بودن توزیع متغیرها[9] و آزمون برابری واریانس‌ها[10]؛ در مدل خطی عمومی[11] از آزمون آنالیز واریانس دوراهه[12] برای تعیین اثر متقابل دو عامل تمرین و ویتامین بر متغیرهای پژوهشی استفاده شد. در صورت معنی‌داری تست آنالیز واریانس از آزمون تعقیبی بون‌فرونی[13] جهت تعیین تفاوت‌های بین گروهی استفاده شد. جهت تعیین تفاوت موجود بین مقادیر پیش‌آزمون با پس‌آزمون در هر گروه نیز از آزمون تی همبسته[14] استفاده شد. سطح معنی‌داری نیز در سطح خطای آلفای ۵ درصد ($p< ۰/۰۵$) در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

الف ـ اینترلوکین ـ ۶: نتایج آزمون آنالیز واریانس نشان داد که اثر تمرین ($P<۰/۰۰۱$) و اثر مکمل ($P<۰/۰۵$) بر اختلاف میانگین این توزیع معنی‌دار است؛ با این‌حال اثر متقابل تمرین ـ مکمل بر اختلاف میانگین این شاخص معنی‌دار نبود ($P>۰/۰۵$). بر طبق نتایج تحلیل آماری تغییرات معنی‌دار این متغیر تحت اثرات

[1] High-sensitivity CRP assay was by immunonephelometry (ELISA; R&D Systems Europe, Oxon, UK).
[2] Enzymelinked immunosorbent assay (ELISA) Reader
[3] ELISA; R&D Minneapolis, MN, US; code HS600
[4] Enzyme Immunoassay Method (EIA)
[5] Inter-assay coefficient of variation (CV)
[6] Sensitivity of the method
[7] Pooyan CO
[8] Food processor 2 (FP2)
[9] One Sample Kolmogorov Smirnov test
[10] Levens test
[11] General Linear Model (GLM)
[12] Two Way ANOVA Analyses
[13] Bonferroni
[14] Paired T Test

www.SID.ir

Archive of SID

جداگانه‌ی تمرین و ویتامین قرار گرفته بود ولی مداخله‌ی توامان تمرین ـ ویتامین اثر هم‌افزایی بر اختلاف میانگین تغییرات این متغیر نداشت (جدول۲). تست تعقیبی بون‌فرونی نیز نشان داد که در اختلاف میانگین این توزیع بین گروه‌های ورزش و ویتامین ـ ورزش، ورزش و ویتامین ـ ویتامین، ورزش و ویتامین ـ کنترل و ورزش ـ کنترل تفاوت معنی‌داری وجود دارد (p<۰/۰۵). بیشترین دامنه‌ی تغییرات نیز مربوط به گروه ورزش ـ ویتامین بود (جدول۲).

جدول شماره (۱): مقادیر مربوط به میانگین تغییرات پیش‌آزمون ـ پس‌آزمون متغیرهای تن‌سنجی در گروه‌های مختلف پژوهشی

متغیر	گروه							
	ورزش		ورزش ـ ویتامین		ویتامین		کنترل	
سن (سال)	ق: ۳۳/۹۵±۴/۹۳ ب: ۳۳/۹۵±۴/۹۳	ق ب	ق: ۳۳/۹۵±۴/۹۳ ب: ۳۳/۹۵±۴/۹۳	ق ب	ق: ۳۳/۹۵±۴/۹۳ ب: ۳۳/۹۵±۴/۹۳	ق ب	ق: ۳۳/۹۵±۴/۹۳ ب: ۳۳/۹۵±۴/۹۳	ق ب
قد (سانتی‌متر)	ق: ۱۵۰± ۷/۶۱ ب: ۱۵۰± ۷/۶۱	ق ب	ق: ۱۵۰± ۷/۰۶ ب: ۱۵۰± ۷/۰۶	ق ب	ق: ۱۵۰± ۷/۶۱ ب: ۱۵۰± ۷/۶۱	ق ب	ق: ۱۵۰± ۷/۰۶ ب: ۱۵۰± ۷/۰۶	ق ب
توده‌ی بدنی (کیلوگرم)	ق: ۹۶±۲/۷۵ ب: ۹۵±۱/۶۳#	ق ب	ق: ۹۷±۲/۰۵ ب: ۹۵±۰/۱۷#	ق ب	ق: ۹۷±۲/۷۵ ب: ۹۶/۵±۰/۶۳	ق ب	ق: ۹۸±۲/۷۵ ب: ۹۹±۱/۱۷#	ق ب
درصد چربی بدنی	ق: ۲۸/۶±۵/۰۷ ب: ۲۶/۹±۵/۰۴#	ق ب	ق: ۲۸/۶±۵/۰۷ ب: ۲۶/۶±۴/۲۱#	ق ب	ق: ۲۸/۶±۵/۰۷ ب: ۲۸/۶±۵/۱۳	ق ب	ق: ۲۸/۶±۵/۰۷ ب: ۲۹/۶±۴/۲۳	ق ب
شاخص توده‌ی بدنی (کیلوگرم بر متر مربع)	ق: ۳۰±۳/۳۷ ب: ۲۹±۳/۲۲#	ق ب	ق: ۳۰±۳/۵۱ ب: ۲۹±۲/۴۶#	ق ب	ق: ۳۰±۳/۳۷ ب: ۲۹±۲/۲۲	ق ب	ق: ۳۰±۳/۵۱ ب: ۳۰±۳/۴۶	ق ب
اکسیژن مصرفی بیشینه (میلی‌لیتر بازای کیلوگرم وزن بدن دردقیقه)	ق: ۳۳± ۸ ب: ۳۳± ۸/۳۷	ق ب	ق: ۳۳± ۷ ب: ۳۳± ۸/۵۶	ق ب	ق: ۳۳± ۸ ب: ۳۳± ۷/۳۷	ق ب	ق: ۳۳± ۷ ب: ۳۲± ۸/۵۶	ق ب

ق: مقادیر پیش‌آزمون، ب: مقادیر پس‌آزمون ؛ مقادیر به شکل انحراف معیار ± میانگین بیان شده است.

 # معنی‌داری نسبت به مقادیر پیش‌آزمون در هر گروه $P<۰/۰۵$

ب ـ CRP: نتایج آزمون آنالیز واریانس نشان داد که اثر تمرین (P<۰/۰۰۰۱)، اثر مکمل (P<۰/۰۵) و اثر متقابل تمرین ـ مکمل (P<۰/۰۵) براختلاف میانگین این توزیع معنی‌دار است. بنابراین به نظر می‌رسد که تغییرات معنی‌دار این متغیر تحت تاثیر تمرین، ویتامین و اثر هم‌افزایی تمرین ـ ویتامین بوده است و مداخله‌ی توامان تمرین ـ ویتامین اثر افزایشی بر اختلاف میانگین تغییرات این متغیر داشته است (جدول۲). تست تعقیبی بون‌فرونی نیز نشان داد که در اختلاف میانگین این توزیع بین گروه‌های ورزش و ویتامین - ورزش، ورزش و ویتامین - ویتامین، ورزش و ویتامین ـ کنترل و ورزش ـ کنترل تفاوت معنی‌داری وجود دارد (p<۰/۰۵). بیشترین درجه‌ی تغییرات و کاهش این شاخص التهابی مربوط به‌گروه ورزش ـ ویتامین بود(جدول۲).

ج ـ F_2 ایزوپروستان: نتایج آزمون آنالیز واریانس نشان داد که اثر مکمل (P<۰/۰۰۱) و اثر متقابل تمرین ـ مکمل (P<۰/۰۵) بر اختلاف میانگین این توزیع معنی‌دار است؛ بنابراین تغییرات معنی‌دار این متغیر تحت تاثیر ویتامین و اثر هم‌افزایی تمرین ـ ویتامین بوده است و مداخله‌ی توامان تمرین ـ ویتامین اثر افزایشی بر اختلاف میانگین تغییرات این متغیر داشته است. بااین‌حال اثر تمرین بر اختلاف میانگین این شاخص معنی‌دار نبود(P>۰/۰۵) و اختلاف موجود در تغییرات این شاخص را نمی‌توان تنها به مداخله‌ی تمرین نسبت داد (جدول۲). تست تعقیبی بون‌فرونی نیز نشان داد که در اختلاف میانگین این توزیع بین گروه‌های ورزش و ویتامین - ورزش، ورزش و ویتامین ـ ویتامین، ورزش و ویتامین ـ کنترل، ویتامین ـ کنترل و ورزش ـ کنترل تفاوت معنی‌داری وجود دارد(p<۰/۰۵). بیشترین دامنه‌ی تغییرات مربوط به گروه ورزش ـ ویتامین بود و گروه‌های ویتامین و ورزش نیز در مراتب بعدی بودند (جدول۲).

www.SID.ir

Archive of SID

جدول شماره (۲): نتایج آزمون تحلیل واریانس و تست تعقیبی بون‌فرونی در تعیین اختلاف موجود بین گروه‌های مختلف در متغیرهای پژوهشی

متغیر	گروه									آنالیز واریانس		
	ورزش		ورزش ـ ویتامین		ویتامین		کنترل		اثرمکمل	اثر تمرین	اثر متقابل مکمل× تمرین
اینترلوکین-۶ سرم (نانوگرم در	ق	۰/۰۸۲ ± ۰/۰۰۱	ق	۰/۰۸۱ ± ۰/۰۰۳	ق	۰/۰۸۱ ± ۰/۰۰۱	ق	± ۰/۰۰۳			
	ب	± ۰/۰۰۴#	ب	۰/۰۲۱± ۰/۰۰۵‡	ب	۰/۰۸ ± ۰/۰۰۴	ب	۰/۰۸۵± ۰/۰۰۵			
	ت	± ۰/۰۰۳†*ξ	ت	۰/۰۶± ۰/۰۰۳§†*	ت	۰/۰۰۱ ± ۰/۰۰۳§ξ	ت	± ۰/۰۰۳§ξ			
پروتئین واکنشی C (میلی‌گرم در لیتر)	ق	۶/۵۸ ± ۰/۴۵	ق	۶/۷۷۳ ± ۰/۸۵	ق	۶/۲۱ ± ۰/۴۵	ق	۶/۱۴ ± ۰/۸۵			
	ب	۴/۵۴۴ ± ۰/۲۳#	ب	۲/۵۸ ± ۰/۱۳‡	ب	۵/۵۴۴ ± ۰/۲۳#	ب	۶/۵۸ ± ۰/۱۳			
	ت	± ۰/۲۲†*ξ	ت	۴/۱۹۳ ± ۰/۷۲§†*	ت	۰/۷۶۶ ± ۰/۲۲§ξ	ت	± ۰/۷۲§ξ			
F2 ایزوپروستان (نانوگرم در میلی‌گرم کراتینین)	ق	۱ /۶۷ ± ۰/۰۳	ق	۱/۶۸ ± ۰/۰۲	ق	۱ /۶۷ ± ۰/۰۳	ق	۱/۶۷ ± ۰/۰۲	۰/۰۰۱	P>۰/۰۵	P<۰/۰۵
	ب	۱/۶ ± ۰/۰۹#	ب	۱/۴ ± ۰/۰۶‡	ب	۱/۵۵ ± ۰/۰۹	ب	۱/۷۶ ± ۰/۰۶			
	ت	± ۰/۰۷ ± ۰/۰۶†*ξ	ت	۰/۲۸ ± ۰/۰۳§†*	ت	۰/۱۲ ± ۰/۰۶§ξ†	ت	± ۰/۰۳*ξ§ ۰/۰۹			

ق: مقادیر پیش‌آزمون، ب: مقادیر پس‌آزمون، ت: تفاوت مقادیر پیش‌آزمون ـ پس‌آزمون؛ مقادیر به شکل انحراف معیار ± میانگین بیان شده است.

 # معنی‌داری نسبت به مقادیر پیش‌آزمون $P<۰/۰۵$ ، ‡ معنی‌داری نسبت به مقادیر پیش‌آزمون $P<۰/۰۱$

*† معنی‌داری نسبت به گروه کنترل $P<۰/۰۵$ * معنی‌داری نسبت به گروه ویتامین $P<۰/۰۵$*

ξ معنی‌داری نسبت به گروه ورزش ـ ویتامین $P<۰/۰۵$، § معنی‌داری نسبت به گروه ورزش $P<۰/۰۵$

د ـ کنترل غذایی: نتایج تحلیل پردازش غذای مصرفی نشان داد که در طول اجرای طرح پژوهشی اختلاف معنی‌داری در هیچ‌کدام از درشت مغذی‌ها، مواد معدنی و ویتامین‌های مصرفی بین آزمودنی‌های گروه‌های مختلف وجود ندارد(جدول۳)

جدول شماره (۳): مقایسه‌ی میانگین میزان دریافت انرژی و مواد مغذی در گروه‌های مختلف پژوهشی در طول ۴ هفته

ماده مغذی	میزان دریافت				سطح معنی‌داری
	گروه ورزش	گروه ورزش-ویتامین	گروه ویتامین	گروه کنترل	
انرژی (کالری/ روز)	۱۸۹۶/۷۳±۵۶۹/۳۹	۱۹۰۶/۳۹±۶۱۷/۷۲	۱۹۰۰/۲۷±۶۰۱/۱۲	۱۹۰۵/۱±۵۹۰/۵۴	۰/۲۵
پروتئین (گرم/ روز)	۴۸/۶۹±۲۷/۳۵	۴۹/۴۴±۲۵/۶۹	۴۷/۸۶±۲۴/۵۸	۴۹/۱۲±۲۵/۵۹	۰/۴۱
کربوهیدرات (گرم/ روز)	۲۲۶/۸۶±۸۲/۵۵	۲۳۵/۰۰±۱۱۱/۶۸	۲۳۱/۱۲±۸۶/۵۳	۲۲۸/۱۶±۹۸/۸۲	۰/۰۹
فیبر (گرم/ روز)	۱۴/۸۰±۱۳/۰۸	۱۶/۴۰±۸/۳۵	۱۵/۲۱±۱۰/۸۷	۱۶/۰۱±۹/۴۳	۰/۱۲
چربی (گرم/ روز)	۳۹/۰۹±۲۸/۳۷	۳۶/۷۲±۲۷/۸۲	۳۸/۸۲±۲۶/۷۳	۳۹/۸۱±۲۶/۰۱	۰/۱۳
کلسترول (میلی‌گرم/ روز)	۹۳/۶۵±۱۵۱/۲۶	۹۱/۳۵±۱۴۶/۰۹	۹۰/۸۹±۱۴۸/۱۲	۹۳/۴۹±۱۴۷/۰۲	۰/۱۸۷
کلسیم (میلی‌گرم/ روز)	۳۴۱/۱۸±۲۷۰/۰۹	۳۴۰/۲۱±۲۶۳/۴۱	۳۳۹/۲۸±۲۷۱/۱۳	۳۴۰/۲۵±۲۶۸/۱۵	۰/۸۷
ویتامین C (میلی‌گرم/ روز)	۶۷/۶۹±۲۹/۳	۶۶/۵۸±۲۷/۱۴	۶۷/۴۰±۲۷/۱۲	۶۷/۹۳±۲۶/۷۲	۰/۸
ویتامین E (میلی‌گرم/ روز)	۳/۷۸±۲/۱۴	۳/۵۸±۲/۹۳	۳/۵۶±۱/۱۴	۳/۵۸±۱/۶۲	۰/۵۶
سلنیوم (میکروگروم / روز)	۵۶/۶±۲۵/۷	۵۷/۱±۲۵/۰	۵۶/۴±۲۶/۶	۵۶/۳±۲۵/۵	۰/۱۲

پردازش توسط نرم‌افزار FP2 و SPSS؛ آزمون آنالیزواریانس برای اندازه‌گیری‌های تکراری[1] ؛ (مقادیر به شکل انحراف معیار ± میانگین بیان شده است)

[1]Repeated Measure Test

www.SID.ir

Archive of SID

بحث و نتیجه‌گیری

نتایج پژوهش حاضر نشان داد که مداخله‌ی دو عامل تمرین و مکمل ویتامین اثر هم‌افزایی بر کاهش معنی‌دار مقادیر CRP و F_2 ایزوپروستان زنان چاق دارد. درافرادی که چاق بوده و یا مقاوم به انسولین هستند تولید فاکتورهای التهابی نظیر CRP ، IL-6 و TNF-α نیز افزایش می‌یابد (۲۴،۳۵). کاهش توده‌ی چربی در زنان چاق از طریق اصلاح شیوه‌ی زندگی مانند رژیم غذایی کم چرب و افزایش فعالیت بدنی؛ CRP، IL-6 و مقاومت انسولینی را کاهش می‌دهد (۱۳). پژوهشگران در مطالعات اخیر خود گزارش کردند افرادی که از لحاظ بدنی فعال‌ترند و آمادگی جسمانی بهتری دارند سطوح پایین‌تری از شاخص‌های التهابی را دارا می‌باشند (۵). نتایج گزارشات برخی از محققان نیز نشان می‌دهد که فعالیت بدنی منظم باعث کاهش CRP و IL-6 در افراد غیرفعال می‌شود (۲۲). چندین سازوکار که ورزش یا کاهش توده‌ی چربی باعث کاهش CRP می‌شود وجود دارد. به‌نظر می‌رسد پاسخ التهابی در سلول‌های چربی شروع می‌شود زیرا نخستین سلول‌هایی هستند که تحت تاثیر افزایش چربی شکمی و افزایش بافت چربی قرار می‌گیرد. بافت چربی IL-6 و TNF-α را ترشح کرده و ممکن است به سطوح CRP افزایش یافته درچاقی کمک کند (۶،۱۲). یکی از سازوکارهای فعال شدن مسیرهای التهابی با افزایش توده‌ی چربی، افزایش گیرنده‌ی استرس است (۲۴). دومین سازوکار؛ استرس اکسیداتیو در افراد چاق می‌باشد (۲۱). بنابراین تمرین ورزشی ممکن است سطوح CRP را به‌طور مناسبی با کاهش توده‌ی چربی و از طریق تأثیرات مستقیم روی فرایند التهاب کاهش دهد. مقایسه‌ی وزن چربی پیش و پس آزمون افراد چاق در مطالعه‌ی حاضر نیز نشان داد که در گروه ورزش و گروه ورزش ـ ویتامین کاهش توده‌ی چربی در زنان چاق دیده شد. میانگین این کاهش در گروه ورزش ـ ویتامین به نسبت سایر گروه‌ها در بیشترین مقدار خود بود (جدول ۱). در کل نتایج پژوهشی نشان می‌دهد که انجام ورزش؛ CRP را به‌طور مستقیم با کاهش تولید سایتوکاین‌ها در چربی، عضله و سلول‌های تک هسته‌ای و به‌طور غیرمستقیم با افزایش حساسیت انسولین، بهبود عملکرد اندوتلیال و کاهش توده‌ی چربی کاهش می‌دهد (۵،۶).

تعادل اکسیدان و آنتی اکسیدان شاخص مهمی از عملکرد سیستم ایمنی است و هرگونه اختلال در این تعادل موجب استرس اکسیداتیو می‌شود. بنابراین سلول‌های ایمنی دارای غلظت بالاتری از آنتی‌اکسیدان‌های غذایی نسبت به سایر سلول‌ها هستند و کمبود این آنتی‌اکسیدان‌ها مانند ویتامین C ، ویتامین E و سلینیم موجب اختلال در پاسخ ایمنی می‌شود (۱۸). نتایج تحلیل غذای مصرفی آزمودنی‌ها نشان داد که درصد تامین نیازهای ویتامینی زنان در نمونه‌ی آماری پژوهش به شکل معنی‌داری کم‌تر از مقادیر RDA[1] می‌باشد. این درصد برای ویتامین C ۷۰ ، برای ویتامین E ۲۰ و برای سلنیوم ۷۶ درصد مقادیر RDA بود (گزارش نشده). بنابراین لزوم توجه و غنی‌سازی منابع ویتامینی در سبد غذایی خانوار ایرانی به سبب تعادل آنتی‌اکسیدانی اهمیت دارد (۳۳). به‌احتمال زیاد تأثیر آنتی اکسیدآن‌ها روی CRP پلاسما ممکن است با تأثیر روی سایتوکاین‌های بالادست به خصوص IL-1β، TNF-α و IL-6 که تولید کننده‌های اصلی پاسخ فاز حاد می‌باشند انجام گیرد (۸). پژوهشگران براین باورند که ویتامین C از فعالیت لیپوپلی‌ساکاریدی جلوگیری می‌کند که تولید IL-6 و TNF-α را موجب می‌شود. همچنین مانع تولید IL-2 بعد از تحریک عوامل استرس‌زا می‌شود. این پژوهشگران چندین سازوکار را برای فرآیندهای اکسیداتیو و غیراکسیداتیو پیشنهاد می‌کنند (۱۵). بر این اساس آسیب اکسیداتیو منجر به فعال‌سازی نامناسب فاکتور رونویسی هسته[2] شده و منجر به افزایش بیان پروتئین‌های التهابی می‌شود. مطالعات نشان می‌دهد که ویتامین C مانع فعال‌سازی این مسیر می‌شود و F_2 ایزوپروستان پلاسما، شاخص استرس‌اکسیداتیو، را به‌طور قابل توجهی کاهش می‌دهد (۷). این سازوکارهای بالقوه‌ی اکسیداتیو با مشاهدات ما در این پژوهش سازگار است چرا که اثر متقابل تمرین ـ مکمل بر کاهش این شاخص نیز معنی‌دار بود. مقدار این کاهش در گروه ویتامین و ورزش ـ ویتامین به علت تاثیر ویتامین C در ممانعت از فعال‌سازی مسیر رونویسی فاکتور هسته بیشتر از سایر گروه‌ها بود که موافق یافته‌های سایر پژوهشگران است (۷،۱۶). F_2 ایزوپروستان با غلظت کم در خون گردش کرده و در ادرار دفع می‌شود. افزایش تشکیل این شاخص اکسیداتیو در ادرار یا پلاسما با افزایش فاکتورهای خطرزای قلبی ـ عروقی مانند هایپرکلسترومی، دیابت شیرین و بیماری‌هایی نظیر آن مرتبط است (۸). پژوهشگران گزارش کرده‌اندکه بیماران آترواسکلروزی، دارای سطوح فزون‌یافته‌ی F_2 ایزوپروستان در ادرار یا پلاسمای خونشان می‌باشند و به این نتیجه رسیده‌اندکه درمان با ویتامین C، ۵۰۰ mg در روز به طور قابل توجهی ایزوپروستان F_2 پلاسما را در افراد سیگاری کاهش می‌دهد (۱۱).

در حین فعالیت بدنی؛ عضله‌ی فعال اسکلتی نیز می‌تواند به شکل مستقیم IL-6 را تولید کرده و این سایتوکاین را به جریان خون رها کند (۲۲). پژوهشگران بر این باورند که تولید IL-6 در عضلات فعال سیگنالی برای ارگان‌هایی نظیر کبد و بافت چربی

[1]Recommended Daily Allowance (RDA)
[2] NFκB

www.SID.ir

Archive of SID

تجمعی است تا سوبسترای مورد نیاز فعالیت را آزاد کنند؛ بنابراین مهم‌ترین منبع تولیدی این سایتوکاین در حین فعالیت بدنی بافت عضلانی فعال است (۳۰). از سوی دیگر مصرف مکمل ویتامین در بافت عضلانی فعال اثر متفاوتی بر تولید IL-6 دارد. فیشر[1] و همکاران نشان دادند که مکمل ویتامین C بیان ژن IL-6 و رهایی آن به جریان خون در طول تمرین شدید را متوقف کرده و همچنین سطوح پراکسیداسیون چربی در طول همان دوره‌ی تمرینی را کاهش می‌دهد (۸). بنابراین شاخص‌های التهابی به‌طور قابل توجهی تحت تاثیر مکمل ویتامینی قرار می‌گیرد و با F_2 ایزوپروستان پلاسما نیز مرتبط است (۱۲). ویتامین E نیز فعالیت آنزیم لیپوکسیژنازی را کاهش می‌دهد که مانع فعالیت IL-1β است. تولید CRP به‌طور مستقیم بوسیله IL-1β و IL-6 تنظیم می‌شود و تنظیم پایین این عوامل بوسیله آنتی‌اکسیدان‌ها، CRP را نیز کاهش می‌دهد (۱۰،۱۲). به‌نظر می‌رسد در این رویکرد اثر فعالیت بدنی در تولید سایتوکاین‌های التهابی تحت تاثیر مکمل ویتامینی قرار می‌گیرد و این سازوکار یکی از عوامل تاثیر آنتی‌اکسیدان‌ها روی کاهش شاخص‌های التهابی زمان استراحت است.

بر طبق نتایج پژوهش حاضر انجام ورزش شدت متوسط و کوتاه‌مدت هوازی به همراه مصرف مکمل ویتامین C و E با مهار روندهای بالادست تولید شاخص‌سهای التهابی؛ توزیع سرمی این عوامل را کاهش داده و اثرات منفی التهاب و استرس اکسیداتیو در زنان چاق را به حداقل می‌رساند.

References:

1. Haghigi A, Ravasi A, Hamedinia M, Gaeeni A. Effect of resistance trainings on cytokine with inflammation and insulin resistance in obese men. Olymp J 2005; 34: 19-30.
2. Dabidi R V, Gaeeni A, Ravasi A, Javadi E. Effect of one cycle continues training on CRP levels in vistar mouse. Olymp J 2004; 30: 21-7
3. Shirinzade M, Shakerhoseini R, Hoshyarrad A. Nutrient value and adequacy of consumed meal in patient with type II diabetes. Iranian J Endocrinol Metabol 2009; 11(1): 25- 32. (Persian)
4. Gafarpour M, Hoshyarrad A, Kianfar H. Guidance of home criterion, conversion coefficient and nutrient percentage. Tehran: Husbandry Science Press; 1999. (Persian)
5. Andreas O, Anke T, Nora K, Mathias F. Effect of a 4 week physical training program on plasma concentrations of inflammatory markers in patients with abnormal glucose tolerance. Eur J Endocrinol 2006; 154: 577-85.
6. Bastard JP, Jardel C, Bruckert E, Blondy P, Capeau, Laville M, et al. Elevated levels of interleukin-6 are reduced in serum and subcutaneous adipose tissue of obese women after weight loss. J Clin Endocrinol Metab 2000; 85: 3338-42.
7. Carcamo M, Pedraza A, Borquez-Ojeda O, Golde DW. Vitamin C suppress TNFα-induced NFκB activation by inhibiting IκBα phosphorylation. Biochemistry 2000; 41: 12995-3002.
8. Christian P, Hiscock N, Penkowa M. Supplementation with vitamin C and E inhibit interleukin-6 from contracting human skeletal muscle. J Physiol 2004; 558 (2): 633-45.
9. Davi G, Guagnano MT, Ciabattoni G. Platelet activation in obese women: role of inflammation and oxidant stress. JAMA 2002; 288: 2008-14.
10. Devaraj S, Jialal I. Alpha-tocopherol decreases interleukin-1 beta release from activated human monocytes by inhibition of 5-lipoxygenase. Arterioscler Thromb Vasc Biol 1999 (19): 1125-33.
11. Dietrich M, Block G, Hudes M, Morrow JD, Norkus EP, Traber MG, et al. Antioxidant supplementation decreases lipid peroxidation biomarker F (2)-isoprostanes in plasma of smokers. Cancer Epidemiol. Biomarkers Prev 2002; 11: 7-13

[1] Fischer et al 2004

www.SID.ir

Archive of SID

12. Forouhi NG, Sattar N, McKeigue PM. Relation of C-reactive protein to body fat distribution and features of the metabolic syndrome in Europeans and South Asians. Int J Obes Relat Metab Disord 2001; 25: 1327-31.
13. Esposito K, Pontillo A, Di Palo C, Effect of weight loss and lifestyle changes on vascular inflammatory markers in obese women: a randomized trial. JAMA 2003; 289: 1799-804.
14. Furukawa S, Fujita T, Shimabukuro M. Increased oxidative stress in obesity and its impact on metabolic syndrome. J Clin Invest 2004; 114: 1752-61.
15. Gladys B, Marion D. Factors associated with oxidative stress in human populations. Am J Epidemiol 2002; 156(3): 123-36
16. Goldfarb AH, Bloomer RJ, McKenzie MJ. Combined antioxidant treatment effects on blood oxidative stress after eccentric exercise. Med Sci Sports Exerc 2005; 37: 234-9.
17. Goldfarb AH, Mckenzie MJ, Bloomer RJ. Oxidative stress response to aerobic exercise: comparison of antioxidant and phytonutrient supplementation. Med Sci Sports Exerc 2005; 37 (5): S349.
18. Hartel C, Strunk T, Bucsky P and Schultz C. Effects of vitamin C on intracytoplasmic cytokine production in human whole blood monocytes and lymphocytes. Cytokine 2004; 27: 101-6.
19. Ji LL. Antioxidants and oxidative stress in exercise. Proc Soc Exp Biol Med 1999; 222: 283-92.
20. 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: 1563-9.
21. Katrhryn E. Inflammation,stress and diabetes. J.Clin Invest 2005; 1 (15): 1111-1119.
22. King DE, Carek P, Mainous AG and Pearson WS. Inflammatory markers and exercise: differences related to exercise type. Med Sci Sports Exerc 2003; 35: 575- 81.
23. Kuno T, Hozumi M, Morinobu T, Murata T, Mingci Z, Tamai H Antioxidant vitamin levels in plasma and low density lipoprotein of obese girls. Free Radic Biol Med 1998; 28: 81- 6.
24. McLaughlin T, Abbasi F, Lamendola C. Differentiation between obesity and insulin resistance in the association with C-reactive protein. Circulation 2002; 106: 2908-12.
25. Meydani M, Fielding RA, Canon JG, Blumberg J, Evans WJ. Muscular uptake of vitamin E and its association with muscle fiber type. J Nutr Biochem 1997; 8: 74-8.
26. Molnar D, Decsi T, Koletzko B. Reduced antioxidant status in obese children with multimetabolic syndrome. Int J Obes Relat Metab Disord 2004; 28: 1197-202.
27. Ohrvall M, Tengblad S, Vessby B. Lower tocopherol serum levels in subjects with abdominal adiposity. J Intern Med 1993; 234: 53-60.
28. Perez-Cruz I, Carcamo JM, Golde DW. Vitamin C inhibit FAS-induced apoptosis in monocytes and U937 cells. Blood 2003; 102: 336-43.
29. Saito I, Yonemasu K, Inami F. Association of body mass index, body fat, and weight gain with inflammation markers among rural residents in Japan. Circ J 2003; 67: 323-9.
30. Steensberg A, Van Hall G, Osada T, Sacchetti M, Saltin B, Klarlund Pedersen B. Production of interleukin-6 in contracting human skeletal muscles can account for the exercise induced increase in plasma interleukin-6. J Physiol 2000; 529: 237-42.
31. Strauss RS. Comparison of serum concentrations of alphatocopherol and beta-carotene in a cross-sectional sample of obese and nonobese children

www.SID.ir

Archive of SID

(NHANES III): National Health and Nutrition Examination Survey. J Pediatr 1999; 134: 160-5.

32. Thomas JA. Oxidative stress and oxidant defense. In: Shils M, Shike M, Olson J, Ross C, Editors. Modern nutrition in health and disease. 10th Ed. New York: Lippincott Williams & Wilkins; 2006. P. 685-92.
33. Trevor AM, David WD, Valerie B, Kevin DC, Rivera J, Lawrence JB, et al. Effect of dietary fish and exercise training on urinary F2-isoprostane excretion in non-insulin-dependent diabetic patients. Metabolism 1999; 48(11): 1402-8.
34. Vincent HK, Morgan JW, Vincent KR. Obesity exacerbates oxidative stress levels after acute exercise. Med Sci Sports Exerc 2004; 36: 772-9.
35. Wellen KE, Hotamisligil GS. Obesity-induced inflammatory changes in adipose tissue. J Clin Invest 2003; 112: 1785-8.

www.SID.ir