

اثر تمرین مقاومتی بر سطح سرمی اینترلوکین-۱۸ و C-reactive protein با حساسیت بالا در مردان چاق

فرهاد کوهی آچالویی^۱، دکتر فتاح مرادی*^۲، مهدی عباس زادگان^۳

۱- کارشناس ارشد تربیت بدنی و علوم ورزشی، مربی، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد ماکو. ۲- دکتری فیزیولوژی ورزشی، استادیار، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد سقز. ۳- کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزشی، مربی، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد ماکو.

چکیده

زمینه و هدف: مطالعات پیشین نتایج متناقضی را در خصوص اثر تمرین استقامتی بر سطوح در گردش اینترلوکین-۱۸ (*IL-18*) و *C-reactive protein* با حساسیت بالا (*hsCRP*) در افراد چاق گزارش کرده‌اند. این مطالعه به منظور تعیین اثر تمرین مقاومتی بر سطوح سرمی *IL-18* و *hsCRP* در مردان چاق انجام شد.

روش بررسی: در این کارآزمایی بالینی ۱۸ مرد چاق به‌طور تصادفی در دو گروه مداخله و کنترل قرار گرفتند. متعاقب ۱۲ ساعت ناشتا، قد، وزن، نمایه توده بدن، درصد چربی بدن، سطوح سرمی *IL-18* و *hsCRP* پیش و پس از دوره تمرین اندازه‌گیری شد. پروتکل تمرین مقاومتی شامل دوازده هفته تمرین با وزنه ۳ جلسه تمرین در هفته و هر جلسه به مدت ۶۰ دقیقه بود.

یافته‌ها: به دنبال دوازده هفته تمرین مقاومتی سطوح سرمی *IL-18* ($322/34 \pm 67/57$) در مقابل $239/43 \pm 53/75$ پیکوگرم بر میلی‌لیتر) و *hsCRP* ($3/83 \pm 3/65$) در مقابل $3/03 \pm 2/98$ میکروگرم بر میلی‌لیتر) در گروه مداخله به‌طور غیرمعنی‌داری در مقایسه با گروه کنترل کاهش یافت.

نتیجه‌گیری: اجرای تمرین مقاومتی به مدت دوازده هفته کاهش معنی‌داری در سطح سرمی *IL-18* و *hsCRP* مردان چاق نداشت.

کلید واژه‌ها: تمرین مقاومتی، *CRP* با حساسیت بالا، *IL-18*، چاقی

* نویسنده مسؤول: دکتر فتاح مرادی، پست الکترونیکی moradi_fatah@yahoo.com

نشانی: سقز، شهرک دانشگاه، دانشگاه آزاد اسلامی واحد سقز، تلفن ۰۴۸۲-۶۳۳۵۷۸۲، نمابر ۰۸۷۴-۳۳۰۰۰۳۴

وصول مقاله: ۹۱/۹/۱۸، اصلاح نهایی: ۹۲/۲/۳۰، پذیرش مقاله: ۹۲/۶/۱۳

مقدمه

پرفشاری خون، افسردگی و مرگ‌ومیر کلی همراه است (۷). *IL-18* از جمله سایتوکین‌هایی است که در بافت چربی بیان و ترشح می‌گردد (۸). این سایتوکین ارتباط بین سندرم متابولیکی و آترواسکلروزیس را برقرار می‌کند (۹)؛ تنظیم‌کننده مهم واکنش‌های ایمنی ذاتی و اکتسابی بوده (۱۰) و در عدم ثبات پلاکت‌ها نقش دارد (۹). ارتباط سطوح سرمی *IL-18* با مرگ و میر در بیماران مبتلا به بیماری سرخرگ کرونری و عوارض کرونری مردان سالم نشان داده شده است (۱۱). همچنین مقادیر سرمی *IL-18* با مقاومت انسولینی در ارتباط است (۱۰). *IL-18* به عنوان یک سایتوکین پیش‌تهابی قادر به تحریک تولید *IL-6* و *TNF-α* است (۱۲). کاهش وزن (۱۳) و سندرم متابولیکی (۱۴ و ۱۵) با *IL-18* همبستگی دارند. *CRP* نیز به عنوان نشانگر مستقل و اصلی عوارض قلبی - عروقی شناخته می‌شود. یک واکنش‌دهنده مرحله حاد است که در

بیش از ۶۵ درصد بزرگسالان بیش وزن (نمایه توده بدن ≤ 25) و حدود ۳۰ درصد آنان چاق (نمایه توده بدن ≤ 30) هستند (۱). چاقی حالتی است که در آن بدن شخص دارای چربی بیش از اندازه است (۲) و به‌طور مستقیم با تغییراتی در عملکرد طبیعی بدن، افزایش خطر ابتلاء به بیماری‌های خاص، اثرات زیان‌آور روی بیماری‌های موجود و پاسخ‌های روانی نامناسب همراه است (۳). چاقی با التهاب همراه است (۴) و التهاب، سازوکار اصلی ایجاد تصلب شرایین و مقاومت به انسولین است. در این وضعیت، نشانگرهای التهابی مانند سایتوکین‌های پیش‌تهابی (همچون اینترلوکین-۱۸) و پروتئین‌های مرحله حاد (همچون پروتئین واکنشگر C) در خون افزایش می‌یابند (۵ و ۶). افزایش سطوح سرمی میانجی‌های التهابی با وضعیت‌های بیمارگونه متعددی همچون آترواسکلروزیس، دیابت نوع دو،

به دیابت نوع دو کاهش نداد (۲۱). شیوع فزاینده چاقی و ارتباط آن با وضعیت‌های مزمنی همچون بیماری قلبی - عروقی، دیابت و اشکال مختلف سرطان، مقوله‌ای مهم در حوزه سلامت است (۱). از آنجا که گرایش روزافزون به تمرین مقاومتی آن را به جزیی مهم از برنامه آمادگی جسمانی تبدیل نموده است (۳۱) و نیز با توجه به ارتباط چاقی با IL-18 و hsCRP و نقش این میانجی‌های التهابی در بروز عوارض قلبی - عروقی، متابولیکی و روانی مرتبط با چاقی (۷) و نتایج متناقض مطالعات گذشته؛ مطالعه حاضر با هدف تعیین اثر تمرین مقاومتی بر سطوح سرمی IL-18 و hsCRP در مردان چاق انجام شد.

روش بررسی

در این کارآزمایی بالینی به روش تصادفی ۱۸ مرد چاق از شهرستان‌های بوکان و سقز تحت مطالعه قرار گرفتند. این مطالعه در مرکز ثبت کارآزمایی بالینی ایران با شماره IRCT2013070210158N1 ثبت شده است.

نمونه‌گیری تحقیق هدفمند (بر اساس BMI) و تقسیم‌بندی آزمودنی‌ها در گروه مداخله و کنترل تصادفی بود. برای مشارکت داوطلبان افراد، ابتدا موضوع، اهداف، روش و فواید مطالعه از طریق فراخوان اطلاع‌رسانی گردید. از میان داوطلبان مراجعه‌کننده فقط افرادی که نمایه توده بدن آنها بیشتر از ۳۰ کیلوگرم بر مترمربع بود (۳۲)؛ پذیرش شدند. تمام داوطلبان پرسشنامه تاریخچه سلامتی را تکمیل نمودند. داوطلبانی که سابقه ابتلا به بیماری‌های قلبی - عروقی، دیابت، بیماری‌های تیروئیدی و هرگونه وضعیت بیمارگونه شناخته شده‌ای داشتند و یا در حال مصرف هرگونه دارو (با یا بدون تجویز پزشک) یا تحت هر نوع رژیم غذایی یا درمانی دیگری بودند؛ در مطالعه وارد نشدند. اعتیاد به هرگونه ماده مخدر، سیگار، مصرف الکل و کافئین نیز منجر به خروج داوطلبان از روند تحقیق شد. داوطلبان در یک سال قبل از شروع تحقیق سابقه فعالیت بدنی منظمی نداشتند (۳۳). در ابتدا تعداد داوطلبان واجد شرایط تحقیق ۲۲ نفر بود که به‌طور تصادفی به دو گروه تمرین مقاومتی (n=۱۱) و کنترل (n=۱۱) تقسیم شدند. از این تعداد چهار نفر (دو نفر از گروه مداخله و دو نفر از گروه کنترل) دوره مطالعه را کامل نکرده و در ارزیابی پایانی (پس‌آزمون) شرکت نکردند. بنابراین تجزیه و تحلیل یافته‌ها برای ۱۸ نفر صورت گرفت. تمام داوطلبان فرم رضایتنامه کتبی و فرم آمادگی شرکت در فعالیت جسمانی را تکمیل نمودند. قبل از شروع پروتکل تمرین، ابتدا طی یک جلسه توجیهی در محل اجرای تمرین‌ها (باشگاه آمادگی جسمانی)، اهداف، طرح و روش‌شناسی تحقیق، پروتکل تمرین و ارزیابی‌های آزمایشگاهی (مانند نمونه‌گیری خون) و برنامه زمانی تحقیق به‌طور مفصل برای داوطلبان تشریح گردید. سپس ویژگی‌های عمومی آزمودنی‌ها

پاسخ به التهاب مقادیر آن به سرعت در گردش خون افزایش می‌یابد (۱۶). CRP همچنین نشانگر غیر تخصصی التهاب است و در بیماری‌های التهابی مزمن مانند بیماری‌های قلبی - عروقی (۱۷)، دیابت (۱۵) و سرطان نقش دارد (۱۳). یکی از مهم‌ترین محرک‌های تولید CRP، چاقی است (۱۸ و ۱۹). بسیاری از پژوهشگران CRP را از نشانگرهای بروز مقاومت به انسولین معرفی نموده‌اند (۲۰). مقادیر سرمی CRP در افراد سالم پایین است؛ اما در موقع وقوع التهاب یا بیماری‌های حاد تا ۱۰۰ برابر افزایش می‌یابد (۱۷ و ۱۳ و ۱۰).

از آنجا که فعالیت جسمانی منجر به کاهش چاقی می‌شود؛ احتمالاً داشتن سبک زندگی فعال (از لحاظ جسمانی) یا انجام منظم تمرین ورزشی منجر به کاهش سطح نشانگرهای التهابی رهاشده از بافت چربی شده و خطر ابتلاء به بیماری‌های مزمن را می‌کاهد (۱۰ و ۱۵). در همین راستا، چگونگی اثر تمرین ورزشی بر سطوح سایتوکین‌های التهابی تحت مطالعه قرار گرفته است (۲۱ و ۲۲). در بسیاری از این تحقیقات اثر یک دوره تمرین هوازی بر سطوح در گردش IL-18 (۷ و ۲۴-۲۲) و CRP (۷ و ۲۱ و ۲۲ و ۲۸-۲۵) تحت مطالعه قرار گرفته است. در مورد IL-18 عمده محققان به اثر کاهشی تمرین هوازی (۷ و ۲۴-۲۲) و به میزان کمتری به عدم تاثیر آن (۲۴) اشاره نموده‌اند. در مورد CRP در برخی مطالعات به کاهش سطوح در گردش CRP (۷ و ۲۵) و در برخی دیگر به عدم تغییر آن (۲۱ و ۲۲ و ۲۸-۲۶) اشاره شده است. علی‌رغم یافته‌های موجود در زمینه ارتباط IL-18 و hsCRP با بسیاری جوانب سلامت قلبی - عروقی و متابولیکی (۲۰-۸)، عمدتاً اثر یک دوره تمرین استقامتی بر سطوح در گردش IL-18 (۷ و ۲۴-۲۲) و CRP (۷ و ۲۱ و ۲۲ و ۲۷-۲۵) مورد بررسی قرار گرفته‌اند و شمار تحقیقاتی که اثر تمرین مقاومتی را در مردان چاق مطالعه نموده باشند؛ به‌ویژه در مورد IL-18 (۷ و ۲۲) اندک است. به عنوان مثال، Stensvold و همکاران تغییرات سطوح IL-18 سرم به دنبال تمرین مقاومتی را در افراد مبتلا به سندرم متابولیکی مطالعه نمودند (۲۲) و Kohut و همکاران نیز اثر یک دوره تمرین انعطاف‌پذیری/مقاومتی روی سطوح سرمی IL-18 را در بزرگسالان مسن‌تر بررسی کردند (۷). در مورد hsCRP نیز یافته‌های موجود ضد و نقیض است (۲۱ و ۲۷ و ۳۰). برخی محققان به عدم تغییر (۲۱ و ۲۲) و برخی دیگر به کاهش (۲۷ و ۲۹) سطوح hsCRP سرم متعاقب تمرین مقاومتی اشاره نموده‌اند. به عنوان مثال Donges و همکاران ضمن مطالعه تاثیر ده هفته تمرین مقاومتی یا هوازی روی CRP دریافتند که فقط تمرین مقاومتی منجر به کاهش قابل توجه غلظت CRP گشته است (۲۷). در مقابل در مطالعه Swift و همکاران ۹ ماه تمرین هوازی، مقاومتی یا ترکیبی از هر دو سطوح CRP را در افراد مبتلا

نمایند. همچنین برای کنترل تغذیه آزمودنی‌ها در طول دوره ۳ ماهه تحقیق، قبل از شروع تمرینات برای هر فرد رژیم استاندارد تغذیه‌ای شامل ۵۵ درصد کربوهیدرات، ۳۰ درصد چربی و ۱۵ درصد پروتئین تعریف گردید و از آنان خواسته شد که حتی‌الامکان برنامه تغذیه‌ای را رعایت نمایند.

وزن آزمودنی‌ها با استفاده از وزن‌سنج دیجیتالی، با حداقل دقت ۰/۱ کیلوگرم و با قابلیت کالیبره شدن (مدل 80 ws، ساخت سوئیس) و قد با به کارگیری قدسنج با حداقل دقت ۰/۱ سانتی‌متر و دارای صفحه بروکا (مدل Machinen AG، ساخت سوئیس) اندازه‌گیری شد. BMI از طریق تقسیم وزن بدن (kg) بر مجذور قد (m²) محاسبه شد. چگالی بدن از طریق اندازه‌گیری چربی زیر جلدی در سه نقطه از بدن (سینه، سه سر و زیر کتف) به وسیله کالیپر (حداقل دقت یک میلی‌متر، مارک Harpenden، ساخت انگلیس) و محاسبه چگالی بدن با استفاده از فرمول Pollock و Jackson (۳۶) و درصد چربی بدن با به کارگیری فرمول Siri محاسبه گردید (۳۷).

تمام تمرینات با استفاده از وزنه‌ها و دستگاه‌های معمول بدنسازی و در باشگاه آمادگی جسمانی صورت گرفت. برای کنترل ترکیب درصدی رژیم غذایی ایزوکلریک، برای هر فرد یک جلسه مشاوره تغذیه‌ای ترتیب داده شد تا به وی آموزش داده شود که بتواند بر اساس علائق غذایی و به تناسب در دسترس بودن آنها، طوری رژیم غذایی خود را کنترل نماید که حتی‌الامکان ترکیب استاندارد مذکور رعایت شود. بدین منظور به هر آزمودنی برگه‌های راهنمای تغذیه‌ای داده شد که در آنها ارزش کالریکی و درصد کالریکی کربوهیدرات، پروتئین و چربی ۲۰۸ غذای معمول در قالب ۴ وعده غذایی صبحانه، ناهار، شام و خوراک مختصر آخر شب ذکر شده بود (۳۸). برای برآورد کل انرژی مصرفی روزانه شرکت‌کنندگان در مطالعه از فرمول استاندارد هریس بندیکت با عامل فعالیت ۱/۵۵ برای گروه مداخله و ۱/۲ برای گروه کنترل استفاده شد (۳۹).

غلظت hsCRP سرم (کیت High Sensivity CRP (hs-CRP)، درون ارزیابی ۵/۳ درصد، CV بین ارزیابی ۷/۹ درصد، حساسیت ۰/۲ μg/ml، محصول شرکت Monobind Inc. آمریکا) با دستگاه کمی لومینسنس (Berthold، ساخت آلمان) و روش ارزیابی کمی لومینسنس ایمنوآنزیمومتریکی میکروپلیت (Microplate immunoenzymometric chemiluminescence assay) و غلظت IL-18 سرم (کیت Human IL-18 Platinum ELISA، CV درون ارزیابی ۶/۵ درصد، CV بین ارزیابی ۸/۱ درصد، حساسیت ۹ pg/ml، ساخت شرکت eBioscience آمریکا) با دستگاه الیزا (Awernes stat fax 303 plus، ساخت آمریکا) و روش ارزیابی ایمنوسوربت متصل به آنزیم (Enzyme-linked immunosorbent assay) برآورد گردید.

شامل سن، قد، وزن، درصد چربی بدن و نمایه توده بدن ثبت گردید. نحوه کار با وزنه برای تمرینات مربوطه به آزمودنی‌های گروه تمرین مقاومتی آموزش داده شد و آزمون یک تکرار بیشینه برای تعیین شدت تمرین (میزان مقاومت) برای هر حرکت برآورد گردید. IRM (I Repeation Maximum) به صورت انفرادی و برای هر گروه عضلانی به صورت مجزا از طریق فرمول زیر تعیین گردید (۳۴).

$$I / (\text{تعداد تکرار} \times 0.278) - 0.278 = \text{وزنه بلند شده} = \text{IRM پیش بینی شده}$$

پروتکل تمرین مقاومتی در مطالعه حاضر شامل دوازده هفته تمرین با وزنه بود که تحت نظارت محققان صورت گرفت. در هر هفته ۳ جلسه تمرین به صورت یک در میان اجرا گردید. مدت زمان تمرین اصلی حدود ۶۰ دقیقه بود. تمرینات با وزنه شامل ده ایستگاه (جلو بازو با هالتر، پشت بازو با هالتر، سرشانه با دمبل، زیربغل با دمبل، پرس سینه با هالتر، درازنشست، پرس پا با دستگاه، اسکات هاک، خم کردن زانو، باز کردن زانو) بود که در هر ایستگاه ۳ ست ۸-۱۲ تکرار با شدت ۸۰-۶۰ درصد یک تکرار بیشینه صورت گرفت. میزان استراحت بین ست‌ها یک دقیقه و بین ایستگاه‌ها ۲ دقیقه بود (۳۵). در ابتدای هر جلسه تمرین و قبل از تمرین اصلی، آزمودنی‌ها حدود ۱۰ دقیقه دو نرم و تمرینات کششی را به منظور گرم کردن انجام دادند. در پایان هر جلسه نیز مجدداً دو نرم و تمرینات کششی در حدود ۱۰ دقیقه به منظور سرد کردن تکرار شد (۳۳).

از شرکت‌کنندگان در گروه مداخله خواسته شد که در طول دوره تحقیق از انجام هرگونه فعالیت بدنی مازاد غیر از تمرینات تجویزی اجتناب نمایند. آزمودنی‌ها تمرینات را تحت نظارت و هدایت محقق انجام دادند. آزمودنی‌های گروه کنترل نیز زندگی روزمره خود را بدون انجام هرگونه فعالیت بدنی منظم مازاد بر فعالیت‌های زندگی روزمره سپری نمودند. قبل و پس از دوره تمرین ورزشی آزمودنی‌ها در آزمایشگاه پاتولوژی حاضر شدند و از هر فرد ۱۰ میلی‌لیتر خون از ورید آرنجی برای تعیین غلظت سرمی hsCRP و IL-18 گرفته شد. نمونه‌های سرم تا زمان اندازه‌گیری شاخص‌های خونی در دمای ۲۰- درجه سانتی‌گراد نگهداری شد. از آزمودنی‌ها خواسته شد سه روز قبل از نمونه‌گیری از خوردن کافئین، کشیدن سیگار و مصرف هر نوع دارو و نیز از انجام هر نوع فعالیت بدنی خودداری نمایند و در فاصله زمانی ۱۲ ساعت قبل از نمونه‌گیری نیز از هرگونه خوردن و آشامیدن پرهیز نمایند. برای کنترل اثر تغذیه چند روز قبل از نمونه‌گیری از افراد خواسته شد تا مواد غذایی مصرفی را در فاصله زمانی سه روز قبل از اولین نمونه‌گیری دقیقاً در برگه ثبت تغذیه روزانه یادداشت نمایند و همین رژیم غذایی را در دوره سه روزه قبل از نمونه‌گیری نهایی تکرار

بحث

این مطالعه نشان داد که اجرای تمرین مقاومتی به مدت دوازده هفته نمی‌تواند تغییرات مفیدی در سطوح سرمی hsCRP و IL-18 مردان چاق ایجاد کند. این نتایج با یافته‌های برخی مطالعات پیشین همخوانی دارد (۲۳-۲۱ و ۴۰)؛ اما با برخی تحقیقات دیگر همسو نیست (۲۷ و ۲۹ و ۳۰). از جمله یافته‌های موافق می‌توان به مطالعه Stensvold و همکاران اشاره نمود که دوازده هفته تمرین ورزشی (هوازی و مقاومتی) اثری بر سطوح سرمی CRP در افراد مبتلا به سندرم متابولیکی نداشت (۲۲). شیخ‌الاسلامی و وطنی و همکاران نیز نشان دادند که به دنبال شش هفته تمرین مقاومتی با شدت متوسط یا بالا سطوح hsCRP در مردان سالم جوان تغییر نیافته است (۴۰). در مطالعاتی کاهش معنی‌دار سطوح hsCRP سرم متعاقب تمرین مقاومتی حاصل شده است (۲۷ و ۲۹ و ۳۰). طالبی و صفارزاده با مطالعه روی موش‌های صحرایی دیابتی نشان دادند که چهار هفته تمرین مقاومتی سطوح سرمی hsCRP را کاهش داده است (۲۹). در مطالعه Phillips و همکاران اجرای تمرین مقاومتی به مدت دوازده هفته سطوح در گردش CRP را در زنان مسن چاق و یائسه کاهش داد (۳۰). دلیل عدم همخوانی یافته‌های مطالعه حاضر با چند مطالعه آخر را می‌توان در تفاوت این مطالعات از لحاظ ویژگی‌های آزمودنی‌های هر تحقیق همچون وضعیت سنی، میزان چاقی و نمایه توده بدن (۳۰ و ۴۰)، سالم یا بیمار بودن و سطوح پایه hsCRP (۱۰ و ۱۳ و ۱۷) و نیز حجم تمرین (۲۹ و ۴۰) جستجو نمود. در واقع ارتباط برخی از عوامل مذکور با سطوح در گردش CRP در شماری از تحقیقات گزارش شده است (۱۰ و ۱۳ و ۱۴ و ۱۷). یافته‌های اندکی در زمینه اثر تمرین مقاومتی بر سطوح سرمی

با عنایت به فاصله‌ای بودن مقیاس داده‌ها، آزمون‌های پارامتریک برای تجزیه و تحلیل آماری به کار برده شد. برای بررسی نرمال بودن توزیع جامعه از آزمون کولموگروف-اسمیروف استفاده گردید. برای توصیف داده‌ها از آمار توصیفی (انحراف معیار-میانگین)، برای مقایسه میانگین‌های پیش‌آزمون و پس‌آزمون در هر گروه از آزمون t همبسته و برای مقایسه میانگین‌های پس‌آزمون دو گروه از آزمون t مستقل استفاده شد. سطح معنی‌داری کمتر از ۰/۰۵ در نظر گرفته شد. تجزیه و تحلیل‌های آماری با نرم‌افزار آماری SPSS-16 انجام شد.

یافته‌ها

ویژگی‌های افراد شرکت‌کننده در گروه‌های تمرین مقاومتی و کنترل در جدول یک گزارش شده است. مقایسه مقادیر پیش‌آزمون شاخص‌های وزن، قد، درصد چربی و نمایه توده بدن دو گروه با آزمون t مستقل تفاوت معنی‌داری را نشان نداد.

مقادیر پیش‌آزمون و پس‌آزمون غلظت IL-18 و hsCRP سرم گروه‌های مداخله و کنترل به ترتیب در جدول ۲ آمده است. نتایج آزمون t مستقل نشان داد که مقادیر پیش‌آزمون غلظت IL-18 سرم و غلظت hsCRP سرم دو گروه آماری تفاوت معنی‌داری با یکدیگر ندارند.

نتایج آزمون t همبسته در گروه مداخله نشان داد که دوازده هفته تمرین مقاومتی باعث تغییر معنی‌دار غلظت‌های سرمی IL-18 و hsCRP مردان چاق نگردید. در گروه کنترل نیز غلظت‌های سرمی IL-18 و hsCRP تغییر آماری معنی‌داری نیافت. همچنین نتایج آزمون t مستقل برای مقایسه میانگین‌های پس‌آزمون سطوح سرمی IL-18 و hsCRP دو گروه نیز تفاوت آماری معنی‌داری نشان نداد.

جدول ۱: میانگین و انحراف معیار ویژگی‌های گروه تمرین مقاومتی و کنترل

p-value	گروه کنترل (n = 9)	گروه تمرین مقاومتی (n = 9)	
۰/۳۱۱	۲۸/۴±۴/۹	۲۷/۵±۵/۸	سن (سال)
۰/۵۲۲	۱۷۵±۶/۶	۱۷۶±۵	قد (متر)
۰/۲۶۶	۹۳/۴±۸/۳	۹۵/۵±۸/۹	وزن (کیلوگرم)
۰/۰۶۸	۲۹/۵±۳/۵	۲۵/۸±۴/۱	چربی بدن (درصد)
۰/۱۳۳	۳۲/۷±۳/۵	۳۱/۰±۳/۶	نمایه توده بدن (kg/m ²)
۰/۲۸۸	۱۲۹±۱۲	۱۲۷±۱۱	فشار خون سیستولی (mmHg)
۰/۳۴۹	۸۳±۷	۸۱±۸	فشار خون دیاستولی (mmHg)
۰/۱۲۷	۴/۹±۰/۲	۴/۸±۰/۲	گلوکز خون ناشتا (mmol/l)

جدول ۲: مقایسه میانگین‌های پیش‌آزمون و پس‌آزمون غلظت‌های IL-18 و hsCRP سرم در گروه‌های تمرین و کنترل

	کنترل	تمرین مقاومتی		
۳۵۱/۲۲±۴۹/۱۷	۳۲۳/۳۴±۴۶/۵۷	پیش‌آزمون	۱۸-IL (پیکوگرم بر میلی‌لیتر)	
۳۱۰/۷۷±۳۶/۷۲	۲۳۹/۴۳±۵۳/۷۵	پس‌آزمون		
۴/۱۳±۳/۵۱	۳/۸۳±۳/۶۵	پیش‌آزمون	hsCRP (پیکوگرم بر میلی‌لیتر)	
۴/۳۴±۳/۱۴	۳/۰۳±۲/۹۸	پس‌آزمون		

(۴۲) و شیوع سندرم متابولیکی (۴۳) رابطه معکوس دارد. شواهد نشان می‌دهند حفظ یک توده عضلانی بزرگ ممکن است؛ عوامل خطر متابولیکی مرتبط با بیماری قلبی - عروقی (چاقی، دیس لیپیدمی و دیابت نوع دو) را کاهش دهد (۴۴ و ۴۵). Schragar و همکاران دریافتند افراد مسن با BMI و محیط کمر بالا و قدرت عضلانی پایین، دارای سطوح بالای سایتوکین‌های پیش‌تهابی در گردش خون هستند. همچنین در افراد چاق سطوح IL-6، CRP، آنتاگونیست گیرنده IL-1 و گیرنده IL-6 بالا بود و چاقی عمومی و تا حد بیشتری چاقی شکمی، اثرات التهابی و بر قدرت عضله اثرات منفی داشت (۴۶).

به نظر می‌رسد دلایل تاثیر یا عدم تاثیر تمرین ورزشی بر سطوح در گردش IL-18 و hsCRP را می‌توان در مکانیسم‌های مربوطه جستجو نمود. مواردی همچون کاهش التهاب (۲۳) و اجزای مرتبط با سندرم متابولیکی (۱۴ و ۱۵)، بهبود حساسیت انسولینی و کاهش مقاومت انسولینی (۱۰ و ۲۰)، تغییر سایتوکین‌های پیش‌تهابی مانند IL-6، IL-1 β و TNF- α (۴۷ و ۴۸)، کاهش وزن، نمایه توده بدن و درصد چربی (۸ و ۱۴ و ۱۸ و ۱۹) و افزایش کافی قدرت عضلانی (۴۶) به دنبال تمرین، می‌تواند از جمله مکانیسم‌های احتمالی باشد که تمرین ورزشی از طریق آنها بر سطوح سرمی IL-18 و hsCRP تاثیر می‌گذارد. احتمالاً اجرای دوازده هفته تمرین مقاومتی در مطالعه حاضر، بر خلاف تمرین هوازی (۷ و ۲۲)، مکانیسم‌های مذکور را به گونه‌ای فعال نکرده است که منجر به تغییر سطوح در گردش IL-18 و hsCRP شود. به‌رحال این امکان وجود دارد که اگر حجم تمرین مقاومتی به گونه‌ای باشد که منجر به تغییرات کافی در عوامل مذکور گردد؛ تغییر در سطوح IL-18 و hsCRP ایجاد نماید. البته تایید این موضوع مستلزم انجام تحقیقات بیشتر است.

نتیجه‌گیری

نتایج این مطالعه نشان داد که اجرای تمرین مقاومتی به مدت دوازده هفته منجر به تغییرات قابل توجهی بر سطوح سرمی IL-18 و hsCRP مردان چاق نمی‌گردد.

تشکر و قدردانی

بدین وسیله از مدیریت و کارکنان محترم آزمایشگاه تشخیص طبی شفا شهرستان بوکان و نیز از شرکت کنندگان در مطالعه صمیمانه قدردانی به‌عمل می‌آید.

References

1. Flegal KM, Carroll MD, Ogden CL, Johnson CL. Prevalence and trends in obesity among US adults, 1999-2000. *JAMA*. 2002 Oct;288(14):1723-7.
2. Petersen AM, Pedersen BK. The anti-inflammatory effect of exercise. *J Appl Physiol* (1985). 2005 Apr;98(4):1154-62.
3. Pedersen BK, Hoffman-Goetz L. Exercise and the immune system: regulation, integration and adaptation. *Physiol Rev*. 2000 Jul; 80(3):1055-81.

IL-18 در دسترس است (۲۷ و ۲۲). با این وجود، برخلاف مطالعات تمرین هوازی که عمدتاً به اثر کاهشی این نوع تمرین بر سطوح در گردش IL-18 اشاره نموده‌اند (۷ و ۲۲ و ۲۳)؛ مطالعاتی که تاثیر تمرین مقاومتی را بررسی نموده‌اند؛ همراستا با تحقیق حاضر به عدم تغییر سطوح سرمی IL-18 متعاقب یک دوره تمرین مقاومتی دست یافته‌اند (۷ و ۲۲). در مطالعه Kohut و همکاران اجرای تمرین انعطاف‌پذیری/مقاومتی به مدت ۱۰ ماه سطوح سرمی IL-18 را در بزرگسالان مسن‌تر تغییر نداد و تمرین هوازی اثر کاهشی روی IL-18 داشت (۷). Stensvold و همکاران نیز نشان دادند دوازده هفته تمرین تناوبی هوازی سطوح IL-18 سرم را در افراد مبتلا به سندرم متابولیکی کاهش می‌دهد؛ اما تمرین مقاومتی تغییری در آن ایجاد نمی‌کند. این محققان بیان نمودند فقط تمرین هوازی وضعیت التهابی مطلوب‌تری را در افراد مبتلا به سندرم متابولیکی به همراه دارد (۲۲).

در مورد اثر حجم نمونه تحت مطالعه روی یافته‌های تحقیقات مختلف نمی‌توان با قاطعیت اظهار نظر کرد. به عنوان مثال Swift و همکاران و Stensvold و همکاران که به ترتیب روی ۲۰۴ و ۳۱ آزمودنی (تقسیم شده در سه گروه مجزا) مطالعه نمودند (۲۱ و ۲۲) و نیز در مطالعه حاضر که ۱۸ نفر آزمودنی (دو گروه ۹ نفره) تحت بررسی قرار گرفتند؛ عدم تغییر سطوح IL-18 و hsCRP سرم نشان داده شد. در حالی که طالبی و صفارزاده (۲۹) و Phillips و همکاران که به ترتیب روی ۲۴ آزمودنی (تقسیم شده در سه گروه) و ۲۳ آزمودنی (تقسیم شده در دو گروه) مطالعه نمودند؛ به کاهش سطوح hsCRP دست یافتند (۳۰). اگرچه از دیدگاه آماری دوازده هفته تمرین مقاومتی تغییر معنی‌داری در سطوح سرمی IL-18 و hsCRP ایجاد نمود؛ اما جهت تغییرات حاصله همانند تمرین استقامتی بود. به این معنی که به دنبال تمرین مقاومتی هم در مورد IL-18 و هم در مورد hsCRP کاهش‌هایی مشهود بود. به‌طور کلی مزیت گنجانیدن تمرین مقاومتی در مداخلات برای پیشگیری و درمان چاقی می‌تواند فواید شناخته شده تمرین مقاومتی روی قدرت و توده عضلانی باشد. این ممکن است برای بهبود عملکرد و قابلیت اجرای فعالیت‌های زندگی روزمره در افراد چاق یک مزیت به شمار آید (۴۱). مطالعات مقطعی نشان داده‌اند توده عضلانی، به‌طور مستقل از سطوح آمادگی قلبی - تنفسی، با مرگ و میر همه‌علتی

4. Mattusch F, Dufaux B, Heine O, Mertens I, Rost R. Reduction of the plasma concentration of C-reactive protein following nine months of endurance training. *Int J Sports Med*. 2000 Jan; 21(1):21-4.
5. Bruun JM, Stallknecht B, Helge JW, Richelsen B. Interleukin-18 in plasma and adipose tissue: effects of obesity, insulin resistance and weight loss. *Eur J Endocrinol*. 2007 Oct;157(4):465-71.
6. Amani Shalamzari S, Agha Alinejad H, Gharakhanlou R,

- Molanouri Shamsi M, Talebi Badrabadi K. [The effect of body composition and physical activity on basal levels of insulin, glucose, IL-18, IL-6 and CRP and their relationship with insulin resistance]. *Iranian Journal of Endocrinology and Metabolism*. 2009;11(6):699-706. [Article in Persian]
7. Kohut ML, McCann DA, Russell DW, Konopka DN, Cunnick JE, Franke WD, et al. 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 May;20(3):201-9.
8. Esposito K, Pontillo A, Ciotola M, Di Palo C, Grella E, Nicoletti G, et al. Weight loss reduces interleukin-18 levels in obese women. *J Clin Endocrinol Metab*. 2002 Aug;87(8):3864-6.
9. Mallat Z, Corbaz A, Scoazec A, Besnard S, Lesèche G, Chvatchko Y, et al. Expression of interleukin-18 in human atherosclerotic plaques and relation to plaque instability. *Circulation*. 2001 Oct;104(14):1598-603.
10. Colbert LH, Visser M, Simonsick EM, Tracy RP, Newman AB, Kritchevsky SB, et al. Physical activity, exercise and inflammatory markers in older adults: findings from the Health, Aging and Body Composition Study. *J Am Geriatr Soc*. 2004 Jul;52(7):1098-104.
11. Blankenberg S, Luc G, Ducimetière P, Arveiler D, Ferrières J, Amouyel P, et al. Interleukin-18 and the risk of coronary heart disease in European men: the Prospective Epidemiological Study of Myocardial Infarction (PRIME). *Circulation*. 2003 Nov;108(20):2453-9.
12. Okamura H, Tsutsui H, Kashiwamura S, Yoshimoto T, Nakanishi K. Interleukin-18: a novel cytokine that augments both acquired and innate immunity. *Adv Immunol*. 1998; 70:281-312.
13. Esposito K, Nappo F, Marfella R, Giugliano G, Giugliano F, Ciotola M, et al. Inflammatory cytokine concentrations are acutely increased by hyperglycemia in humans: role of oxidative stress. *Circulation*. 2002 Oct;106(16):2067-72.
14. Hung J, McQuillan BM, Chapman CM, Thompson PL, Beilby JP. Elevated interleukin-18 levels are associated with the metabolic syndrome independent of obesity and insulin resistance. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2005 Jun;25(6):1268-73.
15. Esposito K, Nappo F, Giugliano F, Di Palo C, Ciotola M, Barbieri M, et al. Cytokine milieu tends toward inflammation in type 2 diabetes. *Diabetes Care*. 2003 May;26(5):1647.
16. Albert MA, Ridker PM. The role of C-reactive protein in cardiovascular disease risk. *Curr Cardiol Rep*. 1999 Jul;1(2):99-104.
17. Goldhammer E, Tanchilevitch A, Maor I, Beniamini Y, Rosenschein U, Sagiv M. Exercise training modulates cytokines activity in coronary heart disease patients. *Int J Cardiol*. 2005 Apr;100(1):93-9.
18. Tchernof A, Nolan A, Sites CK, Ades PA, Poehlman ET. Weight loss reduces C-reactive protein levels in obese postmenopausal women. *Circulation*. 2002 Feb;105(5):564-9.
19. Retnakaran R, Hanley AJ, Raif N, Connelly PW, Sermer M, Zinman B. C-reactive protein and gestational diabetes: the central role of maternal obesity. *J Clin Endocrinol Metab*. 2003 Aug;88(8):3507-12.
20. Kim JH, Bachmann RA, Chen J. Interleukin-6 and insulin resistance. *Vitam Horm*. 2009;80:613-33.
21. Swift DL, Johannsen NM, Earnest CP, Blair SN, Church TS. Effect of exercise training modality on C-reactive protein in type 2 diabetes. *Med Sci Sports Exerc*. 2012 Jun;44(6):1028-34.
22. Stensvold D, Slørdahl SA, Wisløff U. Effect of exercise training on inflammation status among people with metabolic syndrome. *Metab Syndr Relat Disord*. 2012 Aug;10(4):267-72.
23. Trøseid M, Lappegård KT, Mollnes TE, Arnesen H, Seljeflot I. The effect of exercise on serum levels of interleukin-18 and components of the metabolic syndrome. *Metab Syndr Relat Disord*. 2009 Dec;7(6):579-84.
24. Christiansen T, Paulsen SK, Bruun JM, Pedersen SB, Richelsen B. Exercise training versus diet-induced weight-loss on metabolic risk factors and inflammatory markers in obese subjects: a 12-week randomized intervention study. *Am J Physiol Endocrinol Metab*. 2010 Apr;298(4):E824-31.
25. Kamal NN, Ragy MM. The effects of exercise on C-reactive protein, insulin, leptin and some cardiometabolic risk factors in Egyptian children with or without metabolic syndrome. *Diabetol Metab Syndr*. 2012; 4(1):27.
26. Church TS, Earnest CP, Thompson AM, Priest E, Rodarte RQ, Sanders T, et al. Exercise without weight loss does not reduce C-reactive protein: the inflame study. *Med Sci Sports Exerc*. 2010 Apr;42(4):708-16.
27. 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 Feb;42(2):304-13.
28. Klimcakova E, Polak J, Moro C, Hejnova J, Majercik M, Viguier N, et al. Dynamic strength training improves insulin sensitivity without altering plasma levels and gene expression of adipokines in subcutaneous adipose tissue in obese men. *J Clin Endocrinol Metab*. 2006 Dec;91(12):5107-12.
29. Talebi-Garakani E, Safarzade A. Resistance training decreases serum inflammatory markers in diabetic rats. *Endocrine*. 2013 Jun;43(3):564-70.
30. Phillips MD, Patrizi RM, Cheek DJ, Wooten JS, Barbee JJ, Mitchell JB. Resistance training reduces subclinical inflammation in obese, postmenopausal women. *Med Sci Sports Exerc*. 2012 Nov;44(11):2099-110.
31. Uchida MC, Bacurau RFP, Navarro F, Pontes Jr FL, Tessuti VD, Moreau RL, et al. Alteration of testosterone:cortisol ratio induced by resistance training in women. *Rev Bras Med Esporte*. 2004; 10(3):169-72.
32. Hickson RC, Hidaka K, Foster C, Falduto MT, Chatterton RT Jr. Successive time courses of strength development and steroid hormone responses to heavy-resistance training. *J Appl Physiol*. 1994 Feb;76(2):663-70.
33. Ahmadizad S, Haghghi AH, Hamedinia MR. Effects of resistance versus endurance training on serum adiponectin and insulin resistance index. *Eur J Endocrinol*. 2007 Nov;157(5):625-31.
34. Maud PJ, Foster C. Physiological assessment of human fitness. 2nd. Champaign: Human Kinetics. 2006; pp:185-90.
35. Kraemer WJ, Adams K, Cafarelli E, Dudley GA, Dooly C, Feigenbaum MS, et al. American College of Sports Medicine position stand. Progression models in resistance training for healthy adults. *Med Sci Sports Exerc*. 2002 Feb;34(2):364-80.
36. Jackson AS, Pollock ML. Generalized equations for predicting body density of men. *Br J Nutr*. 1978 Nov;40(3):497-504.
37. Siri WE. Body composition from fluid spaces and density: analysis of methods. 1961. *Nutrition*. 1993 Sep-Oct;9(5):480-91.
38. Maddah M, Jazayeri A, Mirdamadi R, Eshraghiyan MR, Jalali M. [Sex hormones, leptin and anthropometric indices in men]. *J Reprod Infertil*. 2001; 2(2):4-13. [Article in Persian]

39. Rahmani-nia F, Rahnama N, Hojjati Z, Soltani B. Acute effects of aerobic and resistance exercises on serum leptin and risk factors for coronary heart disease in obese females. *Sport Sci Health*. 2008; 2(3):118-24.
40. Sheikholeslami Vatani D, Ahmadi S, Ahmadi Dehrashid K, Gharibi F. Changes in cardiovascular risk factors and inflammatory markers of young, healthy, men after six weeks of moderate or high intensity resistance training. *J Sports Med Phys Fitness*. 2011 Dec;51(4):695-700.
41. Jakicic JM, Otto AD. Physical activity considerations for the treatment and prevention of obesity. *Am J Clin Nutr*. 2005 Jul; 82(1 Suppl):226S-229S.
42. FitzGerald SJ, Barlow CE, Kampert JB, Morrow JR, Jackson JrAW, Blair SN. Muscular fitness and all-cause mortality: prospective observations. *J Phys Act Health*. 2004;1:17-18.
43. Jurca R, Lamonte MJ, Barlow CE, Kampert JB, Church TS, Blair SN. Association of muscular strength with incidence of metabolic syndrome in men. *Med Sci Sports Exerc*. 2005 Nov; 37(11):1849-55.
44. Braith RW, Stewart KJ. Resistance exercise training: its role in the prevention of cardiovascular disease. *Circulation*. 2006 Jun; 113(22):2642-50.
45. Williams MA, Haskell WL, Ades PA, Amsterdam EA, Bittner V, Franklin BA, et al. Resistance exercise in individuals with and without cardiovascular disease: 2007 update: a scientific statement from the American Heart Association Council on Clinical Cardiology and Council on Nutrition, Physical Activity and Metabolism. *Circulation*. 2007 Jul;116(5):572-84.
46. Schragar MA, Metter EJ, Simonsick E, Ble A, Bandinelli S, Lauretani F, et al. Sarcopenic obesity and inflammation in the In CHIANTI study. *J Appl Physiol*. 2007 Mar;102(3):919-25.
47. Okamura H, Tsutsi H, Komatsu T, Yutsudo M, Hakura A, Tanimoto T, et al. Cloning of a new cytokine that induces IFN-gamma production by T cells. *Nature*. 1995 Nov;378(6552):88-91.
48. Zirikli A, Abdullah SM, Gerdes N, MacFarlane L, Schönbeck U, Khera A, et al. Interleukin-18, the metabolic syndrome and subclinical atherosclerosis: results from the Dallas Heart Study. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2007 Sep;27(9):2043-9.

Original Paper

Effect of resistance training on serum interleukin-18 and C-reactive protein in obese men

Kouhi F (M.Sc)¹, Moradi F (Ph.D)^{*2}, Absazadegan M (M.Sc)¹

¹Academic Instructor, Department of Physical Education and Sport Sciences, Islamic Azad University, Maku Branch, Maku, Iran. ²Assistant Professor, Department of Physical Education and Sport Sciences, Islamic Azad University, Saghez Branch, Saghez, Iran.

Abstract

Background and Objective: Previous studies have reported inconsistent findings about the effect of endurance training on level of interleukin-18 (IL-18) and high-sensitivity C-reactive protein (hsCRP) in obese individuals. This study was performed to determine the effect of resistance training on serum level of IL-18 and hsCRP in obese men.

Materials and Methods: In this clinical trial, eighteen obese men were randomly divided into training and control groups. After 12-hours fasting, height, weight, body mass index, body fat percent, serum level of IL-18 and hsCRP were assessed before and after training period. Resistance training protocol consisted of twelve weeks training, 3 sessions training per week, each session for 60 minutes.

Results: Mean±SD of IL-18 were 323.34±46.57 pg/ml and 239.43±53.75 pg/ml in training and control groups, respectively. Mean±SD of hsCRP was 3.83±3.65 µg/ml and 3.03±2.98 µg/ml in training and control groups, respectively. This difference was not significant.

Conclusion: Performing resistance training for twelve weeks did not significantly reduce IL-18 and hsCRP in obese men.

Keywords: Resistance training, High-sensitivity CRP, Interleukin-18, Obesity

* Corresponding Author: Moradi F (Ph.D), E-mail: moradi_fatah@yahoo.com

Received 8 December 2012

Revised 20 May 2013

Accepted 4 September 2013