

## تعیین تأثیر دو شیوه تمرین مقاومتی بالاتنه و پایین تنه بر سطوح شاخص‌های التهابی پروتئین واکنشگر-C، اینترلوکین-۶ و مولکول چسبان بین سلولی-۱ در زنان سالم تمرین‌نکرده

لیلا ستارزاده<sup>۱\*</sup> - مقصود پیری<sup>۲</sup> - محمدعلی آذربایجانی<sup>۳</sup> - حسن متین‌همایی<sup>۴</sup>

۱. دانشجوی دکتری، گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه آزاد واحد تهران مرکزی، تهران، ایران. ۲. دانشیار، گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه آزاد واحد تهران مرکزی، تهران، ایران. ۳. دانشیار، گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه آزاد واحد تهران مرکزی، تهران، ایران. ۴. استادیار، گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه آزاد واحد تهران مرکزی، تهران، ایران  
(تاریخ دریافت: ۱۳۹۴/۱۲/۰۱، تاریخ تصویب: ۱۳۹۵/۰۳/۲۵)

### چکیده

التهاب می‌تواند با سازوکارهای متنوعی موجب آترواسکلروز شود که از جمله شاخص‌های التهاب عمومی می‌توان به پروتئین واکنشگر-C، سایتوکاین‌های پیش‌التهابی و مولکول‌های چسبان اشاره کرد. هدف تحقیق حاضر بررسی اثر هشت هفته الگوی متفاوت تمرین مقاومتی بر سطوح CRP، IL-6 و ICAM-1 زنان سالم تمرین‌نکرده بود. بدین منظور ۳۱ زن سالم تمرین‌نکرده داوطلب شرکت در تحقیق در سه گروه تمرین مقاومتی بالاتنه، پایین تنه و کنترل دوره تمرین هشت هفته‌ای را به اتمام رساندند. نمونه‌های خونی پیش و پس از اتمام دوره تمرینی جمع‌آوری و سطوح شاخص‌های مورد نظر تعیین شد. نتایج آزمون تحلیل واریانس یکطرفه در مورد شاخص‌های CRP و ICAM-1 حاکی از تفاوت غیرمعنادار بین گروه‌ها بود، ولی بین دامنه تغییرات IL-6 گروه تمرین مقاومتی پایین تنه با گروه کنترل تفاوت معناداری مشاهده شد. تغییرات درون گروهی و بین گروهی BMI، درصد چربی و WHR هیچ‌یک از گروه‌ها معنادار نبود. با توجه به نتایج تحقیق از میان شاخص‌های التهابی مورد نظر، IL-6 نسبت به تمرین مقاومتی پایین تنه تفاوت معناداری نشان داد که دلیل احتمالی آن درگیر ساختن گروه عضلات بزرگ‌تر است. دیگر شاخص‌های التهابی مورد مطالعه نسبت به دو شیوه تمرین مقاومتی بالاتنه و پایین تنه پاسخ‌های مشابهی را نشان دادند.

### واژه‌های کلیدی

اینترلوکین-۶، پروتئین واکنشگر-C، تمرین مقاومتی و مولکول چسبان بین سلولی-۱.

## مقدمه

CRP به‌سادگی می‌تواند یک شاخص التهاب باشد که منعکس‌کننده بار التهابی بدن است. بنابراین، هر محرک التهابی که موجب ره‌ایش IL-1، IL-6 و TNF- $\alpha$ <sup>۳</sup> شود، می‌تواند کبد را برای تولید CRP تحریک کند. CRP می‌تواند به‌طور بالقوه نقش پیش‌التهابی مستقیم‌تری داشته باشد. CRP می‌تواند سلول‌های اندوتلیال را برای بیان ICAM-1 و VCAM-1<sup>۴</sup> تحریک کند (۳۳). همچنین CRP جدا از نقش نشانگر التهاب، می‌تواند با مکانیسم‌های مختلفی از جمله کاهش نیتریک اکساید (NO)<sup>۵</sup>، افزایش چسبندگی مولکول‌ها و تغییر جذب لیوپروتئین با چگالی پایین (LDL)<sup>۶</sup> توسط ماکروفاژها سبب تخریب رگ شود (۶). IL-6 که از دیرباز به‌عنوان سایتوکاین پیش‌التهابی در نظر گرفته شده و تنظیم‌افزایشی بر تولید CRP توسط کبد دارد و افزایش سطوح سرمی آن با افزایش خطر بیماری‌های قلبی-عروقی در ارتباط است، به‌همراه CRP سبب تولید اندوتلیالی مولکول‌های چسبان مانند ICAM-1 می‌شود که میانجی‌گرهای حیاتی اختلال اندوتلیال در اندوتلیوم مویرگ و آرتریول‌هاست (۱۶،۳۲).

بدیهی است که تمرین ورزشی یک محرک فیزیولوژیک بالقوه و کارآمد برای کاهش وقایع قلبی-عروقی اولیه و ثانویه است. بهبود در عملکرد اندوتلیال ناشی از تمرین ورزشی می‌تواند تأثیرات سودمندی در کاهش خطر قلبی-عروقی داشته باشد (۲۹). امروزه علاوه بر تمرین هوازی، تمرین‌های مقاومتی (تمرین با وزنه) به‌عنوان یکی از شیوه‌های تمرینات ورزشی اثرگذار بر کاهش خطر ابتلا به بیماری‌های قلبی-عروقی، معرفی شده است که شاهد استقبال بسیار جوانان و نوجوانان از

در سال‌های اخیر، پژوهشگران توجه فزاینده‌ای به شاخص‌های التهابی و عوامل به‌وجودآورنده التهاب مزمن به‌عنوان عوامل مستقل پیشگویی‌کننده بیماری‌های قلبی-عروقی و آترواسکلروز معطوف کرده‌اند (۷،۱۱،۱۳،۳۲). برخی از این شاخص‌های التهابی عبارت‌اند از: اینترلوکین-۶ (IL-6)<sup>۱</sup>، مولکول‌های محلول چسبان بین‌سلولی (مانند ICAM-1) و پروتئین واکنشگر-C (CRP)<sup>۲</sup> (۷،۲۴). نتایج تحقیقات حاکی از آن است که سطوح پایه پروتئین واکنشگر-C، IL-6 و مولکول محلول چسبان بین‌سلولی (sICAM-1) به‌طور شایان توجهی در میان زنانی که متعاقباً دچار اختلالات قلبی-عروقی می‌شوند، نسبت به افراد دیگر بالاتر است (۱۱). همچنین به‌نظر می‌رسد که سطوح افزایش‌یافته التهاب و شاخص‌های در گردش التهاب عمومی (همچون CRP و IL-6) که پیشگویی‌کننده بیماری قلبی-عروقی از جمله انفارکتوس میوکارد، حمله قلبی و بیماری عروق کرونری هستند (۲۴،۳۱)، به‌طور مستقیم واسطه بیان مولکول‌های چسبان سلولی است و تأثیر مستقیم بر بیان مولکول‌های چسبندگی سلول دارد، که با وقوع آتروما در ارتباط است. سطوح خونی افزایش‌یافته مولکول‌های چسبان از جمله مولکول محلول چسبان بین‌سلولی (sICAM-1) با افزایش شدت آترواسکلروز و خطر انفارکتوس میوکارد ارتباط تنگاتنگی دارد (۷،۱۱،۲۴). از میان همه شاخص‌های پلاسمایی التهاب عروقی، CRP بیشترین مطالعات تحقیقی را به خود اختصاص داده و در کنار IL-6 به‌عنوان پیشگویی‌کننده مهم وقایع قلبی-عروقی توجه محققان بسیاری را به خود معطوف کرده است (۱۱،۳۱).

3 . Tumor Necrosis Factor-  $\alpha$ 

4 . Vascular Cell Adhesion Molecule-1

5 . Nitric Oxide

6 . Low Density Lipoprotein

1 . Interleukin-6

2 . C-reactive Protein

تمرین مقاومتی بالاتنه و پایین‌تنه) را برای دستیابی به قدرت و تأثیر آن بر غلظت سرمی IL-6 و CRP و ICAM-1 در زنان سالم تمرین‌نکرده بررسی می‌شود.

برای شرکت در دوره تمرین، ۴۰ دانشجوی غیرورزشکار زن سالم پس از اعلام آمادگی از طریق فراخوان پژوهش به‌طور هدفمند انتخاب و به‌صورت تصادفی در سه گروه جای گرفتند: گروه تمرین مقاومتی بالاتنه (۱۴ نفر)، گروه تمرین مقاومتی پایین‌تنه (۱۴ نفر) و گروه کنترل (۱۲ نفر) که پس از اتمام دوره تمرینی و اتمام آزمودنی‌ها، تعداد آزمودنی‌های باقی‌مانده در گروه تمرین مقاومتی بالاتنه ۱۱ نفر، پایین‌تنه ۱۲ نفر و کنترل ۷ نفر بودند. طی جلسه هماهنگی آزمودنی‌ها فرم رضایت‌نامه، پرسشنامه تندرستی و پرسشنامه مقدار فعالیت بدنی را تکمیل کردند. یک هفته پیش از شروع نمونه‌گیری خون، قد، وزن و شاخص توده بدنی، توده خالص بدن، درصد چربی و WHR<sup>۱</sup> با دستگاه Body Mass Impedance اندازه‌گیری شد. سپس به‌منظور برآورد مقدار یک تکرار بیشینه 1RM<sup>۲</sup> برای هر حرکت از آزمودنی‌ها، آشنایی با دستگاه‌های بدنسازی و نحوه اجرای آنها طی دو جلسه آشنایی با دستگاه‌ها و همچنین آزمون برآورد 1RM برای هر حرکت با استفاده از فرمول

$$1RM = \frac{\text{وزنه مقدار تکراروزنه} \times 0.0278}{1.0278 - 0.0278 \times \text{تکراروزنه}} \text{ انجام گرفت (۲۲).}$$

برای بررسی متغیرهای بیوشیمیایی در پیش‌آزمون خون‌گیری مرحله اول انجام گرفت. پیش از خون‌گیری از آزمودنی‌ها خواسته شد که دو روز قبل از آزمون، هیچ فعالیت ورزشی اجرا نکنند. ۲۴ ساعت بعد، برنامه تمرین مقاومتی شامل هشت هفته و هر هفته سه جلسه، شروع شد.

این شیوه تمرین ورزشی هستیم (۵). از آنجا که تمرین مقاومتی توسعه ترکیب بدن را از طریق کاهش در ذخایر چربی بدن و افزایش بافت عضلانی خالص نشان می‌دهد، فرض بر این است که یک دوره تمرین مقاومتی، شاخص‌های التهاب و متعاقب آن شاخص‌های چسبندگی سلولی را بهبود می‌بخشد (۲۴).

نتایج بیشتر پژوهش‌های انجام‌گرفته در این زمینه، اثر یک جلسه فعالیت ورزشی مقاومتی را بر این عوامل بررسی کرده‌اند که از آن جمله می‌توان به تحقیق انجام اسمیت و همکاران (۲۰۰۰) و بیژه و همکاران (۱۳۹۰) اشاره کرد (۱،۲۸). همچنین در پژوهش‌های متعدد صورت‌گرفته در زمینه دوره تمرینی، اثر تمرین مقاومتی کل بدن بر شاخص‌های التهابی بررسی شده که نتایج به‌دست‌آمده در این زمینه نیز متناقض است (۲،۳،۴،۵،۶،۷،۸،۱۹،۲۱،۲۴). از سویی دیگر در هیچ پژوهشی در زمینه دوره تمرینی و سازگاری ناشی از تمرین به مقایسه اثر تمرین مقاومتی بالاتنه و پایین‌تنه به‌دلیل تفاوت در درگیر ساختن گروه‌های عضلانی بزرگ و کوچک در پاسخ شاخص‌های التهابی پرداخته نشده است، که با توجه به اطلاعات موجود میانگین افزایش در استرس تماسی در اعضای فوقانی در حین فعالیت کمتر از چیزی است که در اعضای پایین‌تنه فعال مشاهده می‌شود، و این می‌تواند تغییرات احتمالی بسیاری را در الگوی جریان و تماسی که به سازگاری‌های عروقی به‌عنوان نتیجه تمرین در مناطق غیرفعال منجر می‌شود، به‌وجود آورد (۱۰). با توجه به مطالب ذکرشده، انجام پژوهشی به‌منظور بررسی تأثیر شیوه‌های متفاوت تمرین مقاومتی بالاتنه و پایین‌تنه بر شاخص‌های التهابی مذکور با توجه به تفاوت احتمالی در الگوی استرس تماسی هنگام تمرین، بااهمیت به‌نظر می‌رسد. در این مطالعه اثر پروتکل تمرین مقاومتی با دو شیوه متفاوت درگیر ساختن عضلات

### خون‌گیری و اندازه‌گیری شاخص‌های بیوشیمیایی

نمونه‌گیری خونی پس از ۱۲ ساعت ناشتایی در دو مرحله یعنی ۲۴ ساعت پیش از شروع تمرینات و مجدداً ۴۸ ساعت پس از اتمام دوره تمرین در بازه زمانی هشت تا ۹ صبح صورت گرفت. خون‌گیری از سیاهرگ چپ هر آزمودنی در وضعیت نشسته و به دنبال پنج دقیقه استراحت به مقدار پنج میلی‌لیتر انجام گرفت. دما و ساعت آزمون ثبت شد تا در مرحله بعدی نیز این شرایط حفظ شود. پس از خون‌گیری، نمونه‌های خونی به منظور استخراج سرم ابتدا به مدت یک ساعت در دمای اتاق نگهداری شدند. سپس با سرعت ۳۰۰۰ دور در دقیقه و به مدت ۱۰ دقیقه سانتریفیوژ شده، سرم استخراج، و پس از انتقال به داخل میکروتیوب‌های علامت‌گذاری شده، به منظور سنجش متغیرهای مورد نظر به آزمایشگاه منتقل شدند و تا زمان انجام آزمایش‌ها در دمای ۷۰- درجه سانتی‌گراد فریز و نگهداری شدند. در این پژوهش IL-6 و ICAM-1 به وسیله کیت الایزا (ساخت شرکت BOSTER Immunoleader آمریکا) اندازه‌گیری شد و برای اندازه‌گیری CRP کیت پارس آزمون ساخت ایران با روش اتوآنالایزر استفاده شد.

### برنامه تمرین

۲۴ ساعت پس از نمونه‌گیری خونی اولیه و تقریباً یک هفته پس از جلسه آشنایی با دستگاه‌های بدنسازی و برآورد یک تکرار بیشینه پروتکل تمرینی آغاز شد. دوره تمرین شامل هشت هفته تمرین مقاومتی، سه جلسه در هر هفته و هر جلسه یک ساعت حرکات تمرینی به شرح زیر بود. انجام حرکات برنامه تمرینی هر جلسه شامل گرم کردن (۱۰ دقیقه)، اعمال پروتکل تمرین اصلی (۴۰ دقیقه) و تمرینات کششی و سرد کردن (۱۰ دقیقه) بود. پروتکل کلی تمرین به این شکل بود که اولین جلسه

تمرین با شدت IRM ۵۰٪ هر فرد آغاز شد و هر دو هفته یکبار IRM جدید برای هر فرد تعیین و میزان ۵٪ به IRM جدید افزوده می‌شد و تا دو هفته پیش از تعیین IRM جدید تمرینات ادامه می‌یافت. به بیان دیگر، برنامه تمرینی با شدت متوسط IRM ۵۰٪ آغاز شد و در دو هفته آخر با شدت IRM ۶۵٪ به اتمام رسید. در کل شدت تمرین مقاومتی IRM ۶۵-۵۰ برآورد شده بود که با توجه به تعداد ست‌ها (هر حرکت سه ست) و تعداد تکرارها در هر ست (۸ تا ۱۰ تکرار در هر ست) با استراحت یک دقیقه‌ای بین ست‌ها و استراحت دو دقیقه بین حرکات، شدت تمرینی متوسطی محسوب می‌شد. برنامه تمرینی در محدوده زمانی ۱۱ تا ۱۲ قبل از ظهر در سالن ورزشی تحت نظارت مربی و محقق تحقیق اجرا می‌شد. کلیه شرایط محیطی از لحاظ درجه حرارت، دستگاه‌ها، وزنه‌ها، زمان اجرا و طول دوره برای هر سه گروه یکسان بود. برنامه تمرین با دستگاه و وزنه‌های آزاد شامل گروه الف) گروه تمرین مقاومتی بالاتنه با انجام شش حرکت شامل حرکات پرس سینه، جلو بازو، پشت بازو، کشش از جلو (پارویی نشسته)، کشش بارفیکس، حرکت لت و گروه تمرینی مقاومتی پایین تنه نیز با انجام شش حرکت شامل حرکات اسکات، بلند شدن روی پنجه، خم کردن پا از پشت، اکستنشن زانو، پرس پا و هاگ بود. در طول دوره پژوهش گروه کنترل فعالیتی نداشت. ورزشکاران در دوره تمرینی و در دو وهله خون‌گیری به تغذیه نرمال خود با کنترل یادآمد تغذیه‌ای ادامه دادند و از استفاده هر گونه مواد و داروهای ضدالتهابی جلوگیری کردند. داده‌های آزمودنی‌هایی که در مراحل خون‌گیری مبتلا به بیماری‌های عفونی، التهابی، سرماخوردگی یا آبسه دندان شده بودند، در نتایج نهایی به کار نرفت. به منظور کاستن از آثار التهابی دوره قاعدگی، نمونه‌گیری خونی اولیه و نهایی طوری تنظیم شد که

تغییرات IL-6 گروه تمرین مقاومتی پایین‌تنه تفاوت معناداری با گروه کنترل دارد ( $P = 0/015$ ) (جدول ۳). به عبارت دیگر، هشت هفته تمرین مقاومتی پایین‌تنه سبب کاهش معنادار سطوح IL-6 شده بود.

خون‌گیری اولیه و نهایی در بازه زمانی یک هفته تا دو هفته پس از اتمام دوره قاعدگی اتفاق بیفتد.

### روش آماری

توزیع طبیعی داده‌ها و برابری واریانس‌ها با استفاده از آزمون کولموگروف-اسمیرنوف<sup>۱</sup> و لون<sup>۲</sup> مشخص شد. سپس به منظور مقایسه اختلاف مقادیر پیش و پس‌آزمون (diff) شاخص‌های مورد نظر بین گروه‌ها از آزمون تحلیل واریانس یکطرفه و در صورت معناداری از آزمون تعقیبی توکی<sup>۳</sup> استفاده شد. تمامی محاسبات آماری با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخه ۱۹ در سطح معناداری  $P \leq 0/05$  تجزیه و تحلیل شدند.

### یافته‌ها

در جدول‌های ۱ و ۲ داده‌های توصیفی ویژگی‌های آنتروپومتریک و متغیرهای تحقیق ارائه شده است. در ابتدا عدم تفاوت معنادار بین گروهی برای مقادیر پیش‌آزمون با آزمون تحلیل واریانس یکطرفه تأیید شد. همچنین نتایج آزمون تحلیل واریانس یکطرفه در مورد اختلاف مقادیر پیش و پس‌آزمون (diff) شاخص‌های CRP و ICAM-1 نشان داد که تفاوت معناداری بین گروه‌ها وجود ندارد (به ترتیب  $P = 0/501$  و  $P = 0/259$ ). با این حال مقادیر شاخص‌های CRP و ICAM-1 پس از هشت هفته در گروه‌های تمرین کاهش ولی در گروه کنترل افزایش یافته بود. اما نتایج آزمون تحلیل واریانس یکطرفه بیانگر این بود که در اختلاف مقادیر پیش و پس‌آزمون IL-6 سه گروه تفاوت معناداری وجود دارد ( $P = 0/019$ ). با توجه به مشاهده تفاوت معنادار بین گروه‌ها، از آزمون تعقیبی توکی استفاده شد. نتایج آزمون توکی نشان داد که دامنه

1. One-Sample Kolmogorve Smirnov Test  
2. levene  
3. tukey

جدول ۱. میانگین و انحراف استاندارد ویژگی‌های آنترپومتریک آزمودنی‌ها در پیش‌آزمون و پس‌آزمون

متغیر	گروه	پیش‌آزمون	پس‌آزمون
وزن (کیلوگرم)	تمرین مقاومتی بالاتنه	۵۴/۵۳±۱/۵۲	۵۵/۳۱±۱/۵۴
	تمرین مقاومتی پایین‌تنه	۵۲/۵۵±۲/۱۴	۵۲/۸۸±۲/۲۰
	کنترل	۵۶/۰۲±۲/۲۵	۵۶/۳۸±۳/۳۷
شاخص توده بدن (BMI) (کیلوگرم بر متر مربع)	تمرین مقاومتی بالاتنه	۱۹/۶۶±۰/۴۵	۲۰/۰۳±۰/۴۲
	تمرین مقاومتی پایین‌تنه	۲۰/۴۱±۰/۷۴	۲۰/۶۵±۰/۷۲
	کنترل	۲۰/۲۴±۱/۱۲	۲۰/۵۲±۱/۰۹
درصد چربی %	تمرین مقاومتی بالاتنه	۲۳/۵۰±۱/۳۱	۲۳/۴۷±۱/۰۶
	تمرین مقاومتی پایین‌تنه	۲۷/۵۷±۱/۰۲	۲۷±۱/۲۱
	کنترل	۲۷/۴۰±۱/۱۳	۲۸/۰۱±۱/۱۶
WHR	تمرین مقاومتی بالاتنه	۰/۸۰±۰/۰۰	۰/۸۲±۰/۰۰
	تمرین مقاومتی پایین‌تنه	۰/۸۰±۰/۰۹	۰/۸۱±۰/۰۱
	کنترل	۰/۸۰±۰/۰۱	۰/۸۱±۰/۰۱

جدول ۲. میانگین و انحراف استاندارد متغیرهای تحقیق در پیش‌آزمون و پس‌آزمون

متغیر	گروه	پیش‌آزمون	پس‌آزمون
پروتئین واکنشگر-c (mg/ml)	تمرین مقاومتی بالاتنه	۰/۷۲±۰/۱۹	۰/۴۶±۰/۰۸
	تمرین مقاومتی پایین‌تنه	۰/۷۹±۰/۲۸	۰/۴۳±۰/۰۳
	کنترل	۰/۶۵±۰/۳۱	۰/۷۲±۰/۱۷
اینترلوکین-۶ (ng/ml)	تمرین مقاومتی بالاتنه	۸/۰۳±۰/۷۹	۷/۳۲±۰/۳۴
	تمرین مقاومتی پایین‌تنه	۹/۱۳±۰/۹۶	۷/۱۳±۰/۴۰
	کنترل	۹/۷۳±۱/۵۳	۱۱/۷۴±۱/۲۵
مولکول چسبان بین سلولی-۱ (ng/ml)	تمرین مقاومتی بالاتنه	۵/۲۷±۰/۱۲	۵/۳۱±۰/۱۵
	تمرین مقاومتی پایین‌تنه	۵/۷۳±۰/۱۹	۵/۶۷±۰/۱۶
	کنترل	۴/۹۰±۰/۴۸	۵/۱۱±۰/۳۸

جدول ۳. نتایج آزمون تعقیبی توکی دامنه تغییرات اینترلوکین-۶ گروه‌های مختلف

گروه (i)	گروه (j)	اختلاف میانگین	P
گروه کنترل	گروه تمرین مقاومتی بالاتنه	۲/۷۰	۰/۱۲۸
	گروه تمرین مقاومتی پایین‌تنه	۳/۹۹	۰/۰۱۵ *
گروه تمرین مقاومتی بالاتنه	گروه تمرین مقاومتی پایین‌تنه	۱/۲۹	۰/۵۱۵

(\*: تفاوت معنادار)

## بحث

مورد گروه‌های دیگر یا سایر شاخص‌های التهابی CRP و ICAM-1 و نیز شاخص‌های آنترپومتریک مانند وزن، BMI<sup>۱</sup>، درصد چربی و WHR<sup>۲</sup> تفاوت معناداری ایجاد نمی‌کند. تغییرات درون‌گروهی شاخص‌های التهابی در هر

یافته‌های پژوهش حاضر نشان داد که شیوه متفاوت اعمال هشت هفته تمرین مقاومتی بالاتنه و پایین‌تنه، تنها موجب تفاوت معناداری در اختلاف مقادیر قبل و بعد شاخص IL-6 در گروه پایین‌تنه با گروه کنترل شد و در

1. Body Mass Index  
2. Waist to Hip Ratio

مولکول چسبان عروقی-۱ و اندوتلین-۱ می‌شود (۱۷). مطالعات در زمینه تأثیر تمرین ورزشی با گروه‌های عضلانی بزرگ بر مجاری رگ‌ها یا مقاومت عملکرد رگ‌ها در افراد سالم متناقض است، درحالی‌که بیشتر مطالعات انجام‌گرفته در مورد افراد با عملکرد اندوتلیال تخریب‌شده بهبودهایی را در سطح مجاری و مقاومت رگ‌ها در اثر تمرین نشان می‌دهند (۱۴). تمرین ورزشی موجب سازگاری‌های عروقی عمومی در بستر نواحی فعال می‌شود، اگرچه اطلاعات نسبتاً کمی در مورد محرک همودینامیکی مسئول تأثیرات سیستمیک تمرین ورزشی گروه عضلانی بزرگ در عروق وجود دارد (۱۰). میانگین افزایش در استرس تماسی در اعضای فوقانی کوچک‌تر از چیزی است که در اعضای پایین‌تنه فعال یا در پاسخ به فعالیت دستگیره مشاهده می‌شود که می‌تواند موجب تغییرات چشمگیری در الگوی جریان و تماسی که ممکن است موجب سازگاری‌های عروقی به‌عنوان نتیجه تمرین در مناطق غیرفعال شود، به‌وجود آورد (۱۰).

براساس نتایج پژوهش حاضر، هیچ‌یک از تفاوت‌های درون‌گروهی و بین‌گروهی شاخص CRP معنادار نبود. این شاخص در گروه تمرین مقاومتی بالاتنه و پایین‌تنه به‌ترتیب ۳۶ و ۴۵ درصد کاهش داشت، در صورتی‌که در گروه کنترل ۱۰/۷ درصد افزایش داشت. همچنین در مورد اختلاف مقادیر پیش و پس‌آزمون شاخص IL-6 نتایج تحقیق حاضر در هر دو گروه تمرین مقاومتی بالاتنه و پایین‌تنه کاهش به‌ترتیب ۸ و ۲۱ درصدی را نشان داد، درحالی‌که در گروه کنترل میزان این تغییر ۲۰ درصد در جهت افزایش بود. اختلاف مقادیر پیش و پس‌آزمون در گروه بالاتنه با هیچ‌یک از گروه‌ها معنادار نبود، و فقط اختلاف مقادیر پیش و پس‌آزمون شاخص IL-6 گروه پایین‌تنه با گروه کنترل تفاوت معناداری داشت. یافته‌های تحقیق حاضر در مورد اختلاف مقادیر پیش و پس‌آزمون

دو گروه تمرینی با وجود کاهش نسبت به سطوح پیش از تمرین، غیرمعنادار بود.

فرض ابتدایی تحقیق حاضر بر این بود که احتمالاً تمرین مقاومتی بالاتنه و پایین‌تنه با ایجاد الگوی متفاوت استرس تماسی و در نهایت الگوی متفاوت جریان خون خطی یا غیرخطی به‌دلیل درگیر کردن گروه‌های عضلانی بزرگ و کوچک در گروه‌های تمرینی متفاوت موجب پاسخ‌های متفاوت سایتوکاین‌های التهابی و مولکول‌های چسبان ناشی از فعال شدن متفاوت NF- $\kappa$ B<sup>۱</sup> شود (۱۷) که با توجه به نتایج به‌دست‌آمده این فرضیه تنها در مورد گروه تمرینی پایین‌تنه صادق بود که احتمالاً به‌دلیل درگیر ساختن گروه عضلانی بزرگ‌تر در پایین‌تنه است. الگوی استرس تماسی به احتمال قوی در هر دو گروه تمرینی بالاتنه، پایین‌تنه مشابه است و بدین دلیل هر دو گروه پاسخ‌های مشابهی را در شاخص‌های التهابی عروقی نشان دادند.

در مورد تأثیر استرس تماسی ناشی از فعالیت و انواع مختلف فعالیت با الگوهای متفاوت ایجاد استرس تماسی بر دیواره عروقی و تأثیر آن بر شاخص‌های التهاب عروقی تحقیقات چندی صورت گرفته است. نیروهای همودینامیک از جمله استرس تماسی عوامل اثرگذاری هستند که فنوتیپ و عملکرد سلول اندوتلیال را تغییر می‌دهند. انواع مختلف استرس تماسی تأثیر متفاوتی بر فنوتیپ سلول‌های اندوتلیال می‌گذارد. استرس تماسی موجب فعال‌سازی NF- $\kappa$ B می‌شود و این فاکتور خود بیان سایتوکاین‌هایی مانند IL-6 و مولکول‌های چسبان از جمله ICAM-1 را کنترل می‌کند. جریان خون غیرخطی احتمالاً با افزایش استرس تماسی موجب افزایش مولکول ICAM-1 و فعال شدن NF- $\kappa$ B می‌شود، درحالی‌که جریان خون خطی سبب تنظیم کاهشی

احتمالی را در ایجاد سازگاری‌ها و عملکرد مشابه فاکتورهای دخیل به‌ویژه الگوی یکسان استرس تماسی در دو شیوه تمرینی دانست. به‌عبارت دیگر، سازگاری‌های ایجادشده فقط مختص نواحی عضلات فعال‌شده نیست و تأثیرات عمومی دارد.

با توجه به عدم تفاوت معنادار شاخص‌ها در اثر شیوه‌های متفاوت فعالیت مقاومتی، در نظر گرفتن تأثیرات کلی تمرین مقاومتی بر این شاخص‌های التهابی بدون در نظر گرفتن شیوه تمرینی و گروه عضلانی درگیر به‌دلیل نتایج ضدونقیض اعلام‌شده در این زمینه ضروری به‌نظر می‌رسد. از جمله تحقیقات مشابه انجام‌گرفته در زمینه تأثیر تمرین مقاومتی بر این شاخص‌ها می‌توان به تحقیقات عابدی و همکاران (۱۳۹۱)، مارتین و همکاران (۲۰۱۰)، راین و همکاران (۲۰۰۴) و اولسون و همکاران (۲۰۰۷) اشاره کرد (۶،۲۱،۲۴،۲۶). در تحقیقات دیگری تأثیر تمرین مقاومتی بر سطوح IL-6 بی‌تأثیر اعلام شده که از آن جمله به تحقیقات اولسون و همکاران (۲۰۰۷)، لیباردی و همکاران (۲۰۱۲) و نیکلاس و همکاران (۲۰۰۴) اشاره کرد (۱۹،۲۳،۲۴). در تعدادی از تحقیقات تأثیر کاهشی تمرین مقاومتی بر ICAM-1 اعلام شده که از آن جمله می‌توان به تحقیق خسروی و همکاران (۱۳۸۹) و سوری و همکاران (۱۳۹۰) اشاره کرد (۴).

از جمله دلایل احتمالی تفاوت نتایج این است که احتمالاً مقادیر پایه این شاخص‌های التهابی در افراد سالم پایین و کمتر از حدی است که تمرین بتواند بر آن تأثیر بارزی داشته باشد. موضوع دیگری که باید ملاک توجه قرار گیرد، نوع تمرین ورزشی و عدم توانایی تأثیرگذاری برخی تمرین‌های ورزشی بر این شاخص‌هاست (۷،۸).

از جمله مکانیسم‌های دیگر دخیل در عدم تأثیر معنادار تمرین مقاومتی بر شاخص‌های التهابی که محقق اشاره به آن را ضروری می‌داند، مقارن شدن شروع دوره

ICAM-1 نیز مشابه با دو شاخص التهابی دیگر متعاقب تمرین مقاومتی بالاتنه و پایین‌تنه به‌ترتیب ۱/۱۳ و ۱/۰۴ درصد کاهش و در گروه کنترل ۴/۲۸ درصد افزایش نشان داد که میزان این تغییرات از نظر آماری غیرمعنادار بود.

در سال‌های گذشته تحقیقات چندی بر تأثیرات مستقیم ناشی از استرس تماسی فعالیت ورزشی بر سازگاری عروقی تمرکز کرده‌اند (۱۰،۱۴). برای مثال در تحقیق گرین به مطالعه این فرضیه پرداخته شد که آیا مقدار و الگوی استرس تماسی ناشی از فعالیت‌های مختلف می‌تواند دوره زمانی سازگاری و عملکرد عروقی افراد را تحت تأثیر قرار دهد (۱۴). در تحقیق دیگری در همین زمینه سازگاری‌های عروقی در اعضای بالاتنه و پایین‌تنه متعاقب دوره تمرینی با پایین‌تنه بررسی شد. نتیجه تحقیق حاکی از آن بود که تمرین‌های پایین‌تنه با سازگاری‌های عروقی در بالاتنه در ارتباط است (۲۵). دلیل عدم تفاوت شاخص‌های مورد مطالعه در تحقیق حاضر در گروه تمرین مقاومتی بالاتنه به پایین‌تنه را نیز شاید بتوان به همین مسئله نسبت داد، که سازگاری‌های عروقی ناشی از اعضای بالاتنه یا پایین‌تنه به‌طور متقابل بر اعضای دیگر نیز تأثیرگذار است. همچنین در تحقیق رینر و همکاران برخی پیشرفت‌ها در عملکرد عروقی بالاتنه را به‌عنوان نتیجه عمده فعالیت پایین‌تنه می‌توان در نظر گرفت و احتمالاً تأثیر عمومی فعالیت در بسترهای مویرگی جدا از فعالیتی است که دقیقاً بر آن ناحیه تمرکز می‌کند (۲۵). بنابراین اگر فعالیت ورزشی با پا موجب به‌وجود آمدن سازگاری‌هایی در اعضای بالاتنه تمرین‌نکرده شود، احتمالاً ناشی از تغییرات استرس تماسی در بالاتنه طی فعالیت‌های پایین‌تنه است (۲۵). با توجه به شواهد موجود و عدم تفاوت معنادار اختلاف مقادیر پیش و پس‌آزمون این شاخص‌ها بین دو گروه تمرینی بالاتنه و پایین‌تنه، می‌توان سازوکار دخیل



تمرینی باید به‌عنوان عامل مخل در این تحقیق در نظر گرفته شود (۱۵،۲۷).

#### نتیجه‌گیری

نتایج تحقیق حاکی از آن بود که شیوه‌های متفاوت تمرین مقاومتی تأثیر معناداری بر شاخص‌های آنروپومتریک و التهابی مورد نظر تحقیق نداشته است. هرچند نیاز به تحقیقات بیشتر در این زمینه با کنترل تمامی عوامل مخل و مداخله‌گر ضرورت دارد.

تمرینی با شروع زودهنگام و غافلگیرکننده فصل سرد است که با توجه به اثرگذاری سرما در افزایش شاخص‌های التهابی به‌دلیل افزایش مصرف سیگار در محیط‌های بسته، افزایش وزن بدن به‌دلیل افزایش مصرف چربی‌ها و کاهش فعالیت بدنی، می‌توان نتیجه گرفت که تمرین مقاومتی نه‌تنها موجب مقابله با افزایش این شاخص‌های التهابی (همان‌طور که در گروه کنترل افزایش مشاهده شده است) در گروه‌های تمرینی شده، بلکه موجب کاهش هرچند غیرمعنادار این شاخص‌ها شده است. بنابراین در نظر گرفتن عامل کاهش دما در موقعیت زمانی انجام دوره

#### منابع و مأخذ

۱. بیژه، ناهید؛ رشیدلمیر، امیر؛ ذبیحی، علیرضا؛ جعفری، محسن (۱۳۹۰). «تأثیر حاد تمرین قدرتی بر برخی مارکرهای التهابی پیشگوی خطر آتروسکلروز در مردان میانسال غیرفعال». مجله دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی تهران، دوره ۶۹، ش ۳، ص ۲۰۹-۲۰۴.
۲. حقیقی، امیرحسین؛ رواسی، علی‌اصغر؛ گایینی، عباسعلی؛ امینیان رضوی، توران‌دخت؛ حامدی‌نیا، محمدرضا (۱۳۸۵). «تأثیر تمرین‌های مقاومتی بر سایتوکین‌های همراه التهاب و مقاومت به انسولین در مردان چاق»، نشریه المپیک، دوره ۱۴، ش ۲، ص ۱۹-۲۲.
۳. خسروی، نیکو؛ سوری، رحمان؛ رضائیان، نجمه (۱۳۹۰). تأثیر تمرینات مقاومتی بر سطح ۱- sICAM (مولکول محلول چسبان بین سلولی -۱) سرم در زنان یائسه چاق کم‌تحرک»، پژوهش‌نامه فیزیولوژی ورزشی کاربردی، سال هفتم، ش ۱۴، ص ۲۹-۴۴.
۴. سوری، رحمان؛ خسروی، نیکو؛ رضائیان، نجمه؛ منتظری طالقانی، حمیده (۱۳۹۰). «اثر تمرین مقاومتی و استقامتی بر عامل نشانگر بیماری‌های عروق کرونر در زنان چاق غیرفعال»، مجله غدد درون‌ریز و متابولیسم ایران، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی شهید بهشتی، دوره ۱۳، ش ۲، ص ۱۷۹-۱۸۹.
۵. شیخ‌الاسلامی وطنی، داریوش؛ احمدی، صلاح‌الدین؛ مجتهدی، حسین؛ مرنندی، سید محمد (۱۳۸۹). «اثر شدت‌های مختلف تمرین مقاومتی بر شاخص‌های التهابی در مردان جوان سالم»، مجله غدد درون‌ریز و متابولیسم ایران، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی شهید بهشتی، دوره ۱۲، ش ۶، ص ۶۲۵-۶۱۸.
۶. عابدی، بهرام (۱۳۹۱). «اثر ۱۲ هفته تمرین ترکیبی (هوازی - مقاومتی) بر پروتئین واکنشگر C- (CRP) سرم و اینترلوکین-۶ (IL-6) پلازما در مردان غیرفعال»، فصلنامه علمی - پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی لرستان، دوره ۱۴، ش ۴، ص ۹۵-۱۶.

۷. نایی‌فر، شیلا؛ افضل‌پور، محمداسماعیل؛ ثاقب‌جو، مرضیه؛ هدایتی، مهدی (۱۳۸۹). «تأثیر تمرینات مقاومتی و هوازی بر مولکول محلول چسبان بین‌سلولی و نیمرخ لیپیدی سرم زنان دارای اضافه‌وزن»، ورزش و علوم زیست حرکتی، ش ۴، ص ۷۷-۸۷.
۸. نایی‌فر، شیلا؛ افضل‌پور، محمداسماعیل؛ ثاقب‌جو، مرضیه؛ هدایتی، مهدی؛ شیرزائی، پیوش (۱۳۹۰). «تأثیر تمرین مقاومتی و هوازی بر سطوح سرم پروتئین واکنش‌گر C، نیمرخ لیپیدی و ترکیب بدنی زنان دارای اضافه‌وزن»، مراقبت‌های نوین، فصلنامه علمی دانشکده پرستاری و مامایی دانشگاه علوم پزشکی بیرجند، دوره ۸، ش ۴، ص ۱۹۶-۱۸۶.
9. Balducci S, Zanuso S, Nicolucci A, Fernando F, Cavallo S, Cardelli P, et al. (2010). **Anti-inflammatory effect of exercise training in subjects with type 2 diabetes and the metabolic syndrome is dependent on exercise modalities and independent of weight loss.** *Nutr Metab Cardiovasc Dis*; 20: 608-17.
10. Birk GK, Dawson EA, Atkinson C, Haynes A, Cable NT, Thijssen DH, et al. (2012). Brachial artery adaptation to lower limb exercise training: role of shear stress. *J Appl Physiol*; 112(10):1653-8.
11. Blake GJ and Ridker PM. (2001). **Novel clinical markers of vascular wall inflammation.** *Circulation Research*; 89(9): 763-771.
12. Cunningham KS, Gotlieb AI. (2005). The role of shear stress in the pathogenesis of atherosclerosis. Laboratory Investigation. *Laboratory Investigation*; 85: 9-23.
13. Geffken DF, Cushman M, Burke G, Polak J, Sakkinen P, and Tracy RP. (2001). **Association between physical activity and markers of inflammation in a healthy elderly population.** *American J. Of epidemiology*; 153(3):242-50.
14. Green DJ. (2009). **Exercise training as vascular medicine: direct impacts on the vasculature in humans.** *Exercise & Sport Sciences Reviews*; 37(4): 196-202.
15. Halonen J I, Zanobetti A, Sparrow D, Vokonas P S, Schwartz J. (2010). **Associations between outdoor temperature and markers of inflammation: a cohort study.** *Environmental Health*; 23: 9:42.
16. Hu F B, Meigs J B, Li T Y, Rifai N. (2004). **Inflammatory Markers and Risk of Developing Type 2 Diabetes in Women.** *DIABETES*; 53(3):693-700.
17. Johnson B D, Mather K J, Wallace J P. (2011). **Mechanotransduction of shear in the endothelium: Basic studies and clinical implications.** *Vascular Medicine*; 16(5): 365-377.
18. Levinger I, Goodman C, Peake J, Garnham A, Hare DL, Jerums G, et al. (2009). **Inflammation, hepatic enzymes and resistance training in individuals with metabolic risk factors.** *Diabetes UK. Diabetic Med*; 26 (6): 220-27.
19. Libardi CA, De Souza GV, Cavaglieri CR, Madruga VA, Chacon-Mikahil MP. (2012). **Effect of resistance, endurance, and concurrent training on TNF- $\alpha$ , IL-6, and CRP.** *Med Sci Sports Exerc*; 44(1):50-6.

20. Luis-Rodríguez D, Martínez-Castelao A, Górriz J L, De Álvaro F, Navarro-González J F. (2012). **Pathophysiological role and therapeutic implications of inflammation in diabetic nephropathy.** *World J Diabetes*; 15; 3(1): 7-18.
21. Martins R A, Verissimo M T, Coelho e Silva M J, Cumming S P and Teixeira A M. (2010). **Effects of aerobic and strength-based training on metabolic health indicators in older adults.** *Lipids in Health and Disease*; 9;76: 1-6.
22. Nascimento M A, Cyrino E S, Nakamura F U , Romanzini M, Pianca H J C, Queiróga M R. (2007). **Validation of the Brzycki equation for the estimation of 1-RM in the bench press.** *Rev Bras Med Esporte*;13(1): 40-42.
23. Nicklas BJ, Ambrosius W, Messier SP, Miller GD, Penninx BW, Loeser RF, et al. (2004). **Diet-induced weight loss, exercise, and chronic inflammation in older, obese adults: a randomized controlled clinical trial.** *Am J Clin Nutr*; 79: 544-51.
24. Olson TP, Dengel DR, Leon AS and Schmitz KH. (2007). **Changes in inflammatory biomarkers following one-year of moderate resistance training in overweight women.** *International Journal of Obesity*; 31:996-1003.
25. Poole, D.C, et al. (2008). **Exercise training does/does not induce vascular adaptations beyond the active muscle beds.** *Journal of Applied Physiology*; 105(3): 1008-1010.
26. Ryan AS, Nicklas BJ. (2004). **Reductions in plasma cytokine levels with weight loss improve insulin sensitivity in overweight and obese postmenopausal women.** *Diabetes Care*; 27: 1699-705.
27. Schneider A, Panagiotakos D, Picciotto S, Katsouyanni K, Loewel H, Jacquemin B, et al. (2008). **Air Temperature and Inflammatory Responses in Myocardial Infarction Survivors.** *Epidemiology*;19: 391-400.
28. Smith L, Anwar A, Fragen M, Rananto C. (2000). **Cytokines and cell adhesion molecules associated with high-intensity eccentric exercise.** *European Journal of Applied Physiology*; 82: 61-67.
29. Tinken T M, Thijssen D H J, Hopkins N, Black M A. (2009). **Impact of Shear Rate Modulation on Vascular Function in Humans.** *Hypertension*;54:278-285.
30. Touvra A N, Volaklis K A, Spassis A T, Zois C E, Douda H T, Kotsa K, et al. (2011). **Combined strength and aerobic training increases transforming growth factor- $\beta$ 1 in patients with type 2 diabetes.** *HORMONES*, 10(2):124-129.
31. Tzoulaki J, Murray G D, Lee A J, Rumley A. (2005). **C-Reactive Protein, Interleukin-6, and Soluble Adhesion Molecules as Predictors of Progressive Peripheral Atherosclerosis in the General Population: Edinburgh Artery Study.** *Circulation*;112:976-983.
32. Wilund K R. (2007). **Is the anti-inflammatory effect of regular exercise responsible for reduce cardiovascular disease?** *Clinical Science*; 112:543-555.
33. Yeh E T H. (2004). **CRP as a Mediator of Disease.** *Circulation*;109:11-14.

## To Determine the Effect of Two Methods of Upper and Lower Resistance Training on Inflammatory Markers Levels of C-Reactive protein, Interleukin-6 and Intracellular Adhesion Molecule-1 in Healthy Untrained Women

Leyla Sattarzadeh<sup>1\*</sup> - Maghsoud Peeri<sup>2</sup> - Mohammad Ali Azarbayjani<sup>3</sup> - Hassan Matin Homaei<sup>4</sup>

1. PhD Student, Department of Exercise Physiology, Faculty of Physical Education and Sport Sciences, Islamic Azad University, Central Tehran Branch, Tehran, Iran 2,3. Associate Professor, Department of Exercise Physiology, Faculty of Physical Education and Sport Sciences, Islamic Azad University, Central Tehran Branch, Tehran, Iran 4. Assistant Professor, Department of Exercise Physiology, Faculty of Physical Education and Sport Sciences, Islamic Azad University, Central Tehran Branch, Tehran, Iran

(Received: 2016/2/20; Accepted: 2016/6/14)

### Abstract

Inflammation may cause atherosclerosis by various mechanisms. General inflammatory markers are C-reactive protein, pro-inflammatory cytokines and adhesion molecules. This study aimed at examining the effect of 8 weeks of different patterns of resistance training on CRP, IL-6 and ICAM-1 levels in healthy untrained women. 31 healthy untrained women who volunteered to participate in the study completed 8 weeks of training in 3 groups: upper body resistance training, lower body and control. Blood samples were collected before and after training and levels of the mentioned markers were determined. The results of one-way ANOVA for CRP and ICAM-1 showed an insignificant difference among the groups. But there was a significant difference in IL-6 changes between lower body training and control groups. The intergroup and intragroup changes of BMI, BF% and WHR were not significant in all groups. The results showed that among the mentioned inflammatory markers, IL-6 showed a significant difference in response to lower body resistance training. A probable reason is the engagement of the group of bigger muscles. Other inflammatory markers showed similar responses to the two methods of upper and lower resistance training.

### Keywords

Interleukin-6, C-Reactive Protein, Resistance Training, Intracellular Adhesion Molecule-1.

\* Corresponding Author: Email: le\_sattarzadeh@yahoo.com; Tel: +989141043690