مجله دیابت و لیپید ایران. دو ماهنامه خرداد- تیر ۱۳۹۱؛ دوره ۱۱ (شماره ۵) ۴۶۳-۴۵۵

پاسخ مارکرهای التهابی و مقاومت انسولین به یک جلسه فعالیت مقاومتی دایره‌ای در مردان سالم

وریا طهماسبی[۱*]، فریبرز هوانلو[۱]، طاهره عارفی راد[۱]، مصطفی قربانی[۲]

چکیده

مقدمه: غلظت‌های سیستمیک CRP و IL-6 به عنوان فاکتورهایی شناخته شده‌اند که می‌توانند در شناسایی بیماری‌های قلبی- عروقی و متابولیکی مورد توجه قرار گیرند و فعالیت بدنی موجب تغییر در سطح پلاسمایی آنها می‌گردد. در همین راستا هدف تحقیق حاضر بررسی تأثیر فعالیت مقاومتی دایره‌ای بر مارکرهای التهابی و مقاومت به انسولین بود.

روش‌ها: جهت انجام مطالعه تعداد ۱۰ مرد جوان سالم (انحراف معیار± میانگین؛ سن ۱/۸±۲۲/۹ سال؛ قد ۸/۴±۱۷۹/۸ سانتی‌متر و وزن ۵/۷±۶۸/۶ کیلوگرم) به صورت داوطلبانه در این مطالعه شرکت کردند. آزمودنی‌ها پس آشناسازی و تعیین 1-RM در یک جلسه فعالیت و یک جلسه کنترل شرکت نمودند. در جلسه فعالیت افراد با شدت ۵۵٪ 1-RM و ۳ ست با ۱۵ تکرار و ۲ دقیقه استراحت بین هر چرخه را اجرا نموده، قبل از فعالیت و سریعاً پس از فعالیت یک نمونه خونی گرفته شد و برای اندازه‌گیری گلوکز، انسولین، IL-6، IL-10 و hs-CRP مورد استفاده قرار گرفت. مقاومت به انسولین (IR) با استفاده از غلظت گلوکز و انسولین محاسبه گردید. از آزمون تی وابسته برای مقایسه میانگین دو جلسه استفاده شد.

یافته‌ها: نتایج افزایش معنادار IL-6، IL-10 و IR را بلافاصله پس از فعالیت نشان داد (P<۰/۰۵) و hs-CRP پس از فعالیت افزایش معنی‌داری نداشت (P>۰/۰۵).

نتیجه‌گیری: افزایش سایتوکاین‌های ضد التهابی IL-6 و IL-10 و مقاومت به انسولین بلافاصله پس از فعالیت مقاومتی دایره‌ای به نظر می‌رسد که بعد از فعالیت و در دوره‌های ریکاوری موجب تحریک و بکارگیری منابع سوخت چربی و گلیکوژن کبد گردد، و احتمال می‌رود تمرین مقاومتی موجب فعال سازی سازوکارهای کاهنده واکنش‌های التهابی بدن می‌باشد.

واژگان کلیدی: اینترلوکین-۶، اینترلوکین-۱۰، hs-CRP، فعالیت مقاومتی

۱- دانشگاه شهید بهشتی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی،گروه فیزیولوژی

۲- مرکز تحقیقات غدد/ پژوهشکده علوم غدد و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی تهران

***نشانی:** تهران، ولنجک، میدان دانشگاه، دانشگاه شهید بهشتی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، گروه فیزیولوژی، تلفن: ۰۹۱۸۸۷۳۷۰۰۱، نمابر: ۲۲۴۳۱۹۵۳، پست الکترونیک: w_tahmasebi@sbu.ac.ir -worya2626@yahoo.com

تاریخ دریافت:۹۰/۰۸/۱۱ تاریخ درخواست اصلاح: ۹۰/۱۰/۲۶ تاریخ پذیرش: ۹۱/۰۱/۲۶

مقدمه

امروزه التهاب به عنوان عاملی مؤثر در تصلب شرایین و دیابت نوع ۲، اهمیت زیادی یافته است، التهاب در واقع پاسخ ایمنی به عفونت یا جراحت‌های بافتی بوده که با تولید سایتوکاین‌های در محل التهاب همراه است [۱]. پاسخ التهابی موضعی با پاسخ سیستمیک که به عنوان پاسخ فاز حاد (APR)[1] شناخته شده، همراه است [۱]. این پاسخ شامل تولید تعداد زیادی از پروتیین‌های فاز حاد ناشی از کبد است، که پروتیین واکنش‌پذیر C (CRP)[2] از جمله آنها است [۱،۲]. تولید CRP به وسیله اینترلوکین-۶ (IL-6)[3] تحریک می‌شود (۳،۴) و این فاکتور در تمام مراحل تصلب شرایین از شروع به کارگیری سلول‌های التهابی در دیواره عروق تا پارگی پلاک دخالت دارد (۵،۲). IL-6 یک ماده فعال بیولوژیکی است که نه تنها توسط سلول‌های ایمنی در شرایط التهاب ترشح می‌شود، بلکه توسط بافت چربی و عضله در حال انقباض نیز بدون حضور التهاب ترشح می‌شود (۶،۷) و تولید و ترشح آن می‌تواند در تنظیم هموستاز گلوکز و حساسیت انسولین بافتی نقش داشته باشد و همچنین می‌تواند مقاومت به انسولین بافتی را در جهت غلبه بر عملکردهای غیر طبیعی سیستم متابولیک بدن افزایش دهد [۸].

در کل، وجود یک ارتباط معکوس، قوی و دایمی بین آمادگی بدنی و تعداد لوکوسیت‌ها و مارکرهای التهابی مثل IL-6 و CRP سرم ثابت شده است، در حالی که IL-10 به طور مثبتی با آمادگی بدنی ارتباط دارد [۴،۵] و با توجه به این که فعالیت بدنی منظم می‌تواند بدن را در برابر علل مختلف مرگ و میر به خصوص تصلب شرایین و مقاومت انسولینی محافظت کند، برخی از اثرات مفید فعالیت‌های بدنی مرتبط با سلامتی با تحریک عملکردهای ضد التهابی حاصل می‌شود [۱۰،۹]. به طوری که در مطالعات مقطعی و طولی اثر ضدالتهابی تمرینات ورزشی ثابت شده است [۵،۱۰،۱۱] و به تاثیر ورزش بر سایتوکاین‌های مختلف التهابی و نیز پیش‌التهابی اشاره گردیده است [۱۲،۱۳]. در رابطه با پاسخ مارکرهای التهابی به فعالیت استقامتی مطالعات زیادی صورت گرفته است [۴،۵،۱۴] اما در زمینه تمرینات مقاومتی و پاسخ حاد مارکرهای التهابی به این نوع فعالیت‌ها مطالعات محدودی وجود دارد [۱۵]. Phillips و همکاران در مردان سالم تمرین نکرده افزایش IL-6 را پس از فعالیت مقاومتی با شدت‌های مختلف گزارش نمودند که ۶ ساعت پس از فعالیت به سطوح استراحت بازگشت [۱۶]. همچنین در مقایسه تأثیر شدت‌های مختلف حرکت پرس سینه بر پاسخ مارکرهای التهابی هیچ گونه تغییری در مارکرهای التهابی IL-6 و IL-10 نسبت به قبل از فعالیت مشاهده نشد و هیچ یک از شدت‌های مختلف تفاوت معنی‌داری نشان ندادند [۱۷]. Peake و همکاران در حرکت عضله باز کننده ساعد در شدت ۱۰ و ۱۰۰ درصد یک تکرار بیشینه تنها افزایش معنادار IL-6 را در پس از فعالیت گزارش نمودند و سایر فاکتورها از قبیل CRP و IL-10 تغییر معنی‌داری نداشتند [۱۸].

امروزه افراد بسیاری به خصوص مردان در باشگاه‌های ورزشی به فعالیت‌های مقاومتی و بدن‌سازی می‌پردازند و این فعالیت‌های محبوبیت زیادی دارند [۱۵]. از سوی دیگر ثابت شده فعالیت مقاومتی با افزایش توده عضلانی می‌تواند به عنوان محرکی برای سیستم عضلانی- اسکلتی فواید خاص خود را در افزایش آمادگی قلبی عروقی و حتی کاهش بافت چربی داشته باشد [۱۹] و این تمرینات می‌توانند از دیابت نوع ۲ و بیماری قلبی-عروقی پیشگیری کنند [۱۹]. همچنین تحقیقات نشان داده‌اند که فعالیت مقاومتی دایره‌ای به ویژه هنگام استفاده از وزنه‌های سبک (۴۰ تا ۶۰ درصد 1-RM) برای کنترل وزن مفید هستند [۲۰]، به علاوه حین تمرینات مقاومتی دایره‌ای، مقادیر ضربان قلب، هزینه متابولیکی و انرژی مصرفی نسبت به تمرینات مقاومتی سنتی بالاتر است [۲۱] و می‌تواند استراتژی مطلوب تمرینی برای افزایش قدرت و سازگاری‌های قلبی- عروقی باشد [۲۰].

در بیشتر تحقیقات صورت گرفته در رابطه با پاسخ مارکرهای التهابی به فعالیت حاد مقاومتی حرکات محدودی مورد مطالعه قرار گرفته و تاکنون پروتکل کاملاً کنترل شده دایره‌ای مورد بررسی قرار نگرفته است و با توجه به اهمیت

1- Acute Phase Response
2- C Reactive Protein
3- Inter Leukin 6

این نوع تمرینات هم جهت حفظ آمادگی عضلانی و هم سلامت قلبی عروقی و نیز اهمیت پاسخ مارکرهای التهابی به این نوع تمرینات تحقیق حاضر طراحی گردید تا پاسخ مارکرهای التهابی به یک جلسه فعالیت حاد مقاومتی دایره‌ای را مورد ارزیابی قرار گیرد.

روش‌ها

آزمودنی‌ها

آزمودنی‌های این تحقیق را ۱۰ مرد سالم با انحراف معیار±میانگین؛ سن ۱/۸±۲۲/۹ سال؛ قد ۸/۴±۱۷۹/۸ سانتی‌متر و وزن ۵/۷±۶۸/۶ کیلوگرم تشکیل دادند که از طریق اطلاعیه و به صورت داوطلبانه در این تحقیق شرکت کردند. این افراد بر اساس پرسشنامه تعیین سطح سلامت بک[1] و سطح فعالیت بدنی که حداقل نداشتن فعالیت بدنی منظم طی یک سال گذشته بود انتخاب شدند. از طریق اطلاعات به دست آمده از پرسشنامه افرادی که سابقه بیماری‌های قلبی-عروقی، فشار خون، دیابت، سیگار کشیدن و یا استفاده از داروی خاصی را داشتند، شناسایی و از شرکت در تحقیق منع شدند. از آزمودنی‌ها خواسته شد که ۲۴ ساعت قبل از شروع آزمون‌های ورزشی، از فعالیت بدنی شدید و یا مصرف مواد غذایی حاوی کافیین خودداری نمایند. در پایان از آزمودنی‌ها درخواست شد که فرم رضایت‌نامه را بعد از مطالعه کامل جزییات تحقیق امضاء کنند.

اندازه‌گیری ترکیب بدن و تعیین حداکثر قدرت (1-RM)

بعد از گزینش آزمودنی‌ها جلسه‌ای به منظور آشنایی افراد با روند آزمون و محیط آزمایشگاه طراحی شد. هدف اصلی این جلسه آشنا شدن آزمودنی‌ها با حرکات مختلف از طریق وزنه‌های آزاد و ماشین‌های تمرین با وزنه و محیط آزمایشگاه بود. همچنین در این جلسه قد (با استفاده از قدسنج)، وزن بدن (با استفاده از ترازوی دیجیتالی) و ضخامت چربی ۳ ناحیه (سینه، شکم و ران) با استفاده از کالیپر (مدل هارپندن) از همه آزمودنی‌ها گرفته شد. سپس میانگین سه نقطه در معادله جاکسون و پولاک[2] برای محاسبه چگالی بدن قرار گرفت [۲۲] و در نهایت درصد چربی با استفاده از معادله سیری[3] محاسبه شد [۲۳].

بعد از اندازه‌گیری ترکیب بدن و آشناسازی آزمودنی‌ها، 1-RM برای هفت حرکت پرس سینه، جلو ران (باز شدن زانو)، پرس سر شانه، زیر بغل کششی از بالا با دست باز، پشت ران (خم شدن زانو)، جلو بازو و پرس پا تعیین گردید. ابتدا آزمودنی‌ها برای جلوگیری از آسیب‌های احتمالی دو نوع برنامه گرم کردن عمومی و اختصاصی را انجام دادند. گرم کردن عمومی شامل ۵ دقیقه دویدن یا پیاده روی سریع بر روی تردمیل با سرعت ۵-۷ کیلوکتر در ساعت و انجام حرکات کششی، و گرم کردن اختصاصی شامل یک نوبت (۱۰ تکرار) با وزنه سبک بود. پس از ۳ تا ۵ دقیقه استراحت برای هر حرکت یک وزنه را انتخاب کرده، سپس با افزایش وزنه در هر ست آزمودنی بایستی قادر بوده حداقل ۴ تکرار یا حداکثر ۶ تکرار را انجام دهد بین هر ست و حرکت ۳ تا ۵ دقیقه استراحت بود. و برای تعیین 1-RM در هفت حرکت این مراحل تکرار شد. سپس برای تعیین 1-RM از معادله زیر استفاده شد، روایی و اعتبار این روش توسط تحقیقات تأیید شده است [۲۴].

1- RM= مقدار وزنه $_{(kg)}$ / [۰/۹۵- (تعداد تکرار-۲)*(۰/۰۲۵)]

پروتکل تحقیق

پس از اندازه‌گیری ترکیب بدن و تعیین 1-RM آزمودنی‌ها در یک جلسه دیگر به حالت ناشتا (۸ ساعت) برای اجرای فعالیت مقاومتی دایره‌ای به آزمایشگاه مراجعه نمودند. در جلسه فعالیت مقاومتی آزمودنی‌ها هفت حرکت را با شدت ۵۵٪ (1-RM) در ۳ نوبت با ۱۵ تکرار و ۳۰ ثانیه استراحت بین هر ایستگاه و ۲ دقیقه استراحت بین هر نوبت برای ۷ ایستگاه) انجام دادند [۲۵]. ترتیب ایستگاه‌ها به صورت یک در میان از حرکات بالا تنه و پایین تنه و نیز قرار دادن حرکات شامل عضلات عمده و چند مفصلی در ابتدا بود

1- Beck Questionnaire

2- Jackson and Pollock
3- Siri

[۲۶]. جهت کنترل تغییرات احتمالی ناشی از زمان روز و مقایسه اثرات تمرین مقاومتی دایره‌ای بر فاکتورهای اندازه‌گیری شده به فاصله یک هفته آزمودنی‌های در جلسه کنترل به آزمایشگاه مراجعه نموده و بدون هیچ فعالیتی در حالت استراحت با مدت زمانی مشابه جلسه فعالیت مقاومتی در آزمایشگاه حضور داشت. در هر جلسه در زمان‌های قبل از فعالیت مقاومتی و بلافاصله بعد از فعالیت مقاومتی از ورید بازویی خون‌گیری شد.

نمونه‌گیری‌های خونی و آنالیز آنها

در هر بار خون‌گیری میزان ۴ میلی‌لیتر خون از ورید بازویی گرفته شد. برای جلوگیری از همولیز شدن، نمونه‌های خونی در لوله‌های حاوی EDTA ریخته شده و به آرامی مخلوط شد. سپس جهت جدا نمودن پلاسمای خون، نمونه‌ها به مدت ۱۵ دقیقه در دمای ۴ درجه سانتی‌گراد با سرعت ۱۶۰۰g در دقیقه سانتریفوژ شدند. پلاسمای جدا شده در دمای ۷۰- درجه سانتی‌گراد نگهداری و برای اندازه‌گیری IL-6، IL-10، HS-CRP و انسولین و گلوکز مورد استفاده قرار گرفت.

سطح گلوکز پلاسما با استفاده از روش رنگ سنجی آنزیمی (گلوکز اکسیدار، شرکت پارس آزمون، تهران، ایران) با ضریب تغییرات (CV)[1] ۱/۸، سطح انسولین پلاسما با استفاده از روش الیزای ساندویچی و کیت انسولین (کمپانی مرکودیا، آپسالا، سوئد) با ضریب تغییرات ۳/۲، سطح IL-6 پلاسما با استفاده از روش الیزای ساندویچی و با استفاده از کیت IL-6 انسانی (اینترلوکین-۶، کمپانی دیاکولون، فرانسه) با ضریب تغییرات ۷/۵، سطح اینترلوکین-۱۰ پلاسما با استفاده از روش الیزای ساندویچی و با استفاده از کیت IL-10 انسانی (اینترلوکین-۱۰، کمپانی دیاکولون، فرانسه) با ضریب تغییرات ۶/۸ و در نهایت سطح hs-CRP پلاسما با استفاده از روش الیزای ساندویچی و با استفاده از کیت CRP انسانی (hs-CRP، کمپانی دیاکولون، فرانسه) با ضریب تغییرات ۷/۲، و با استفاده از دستگاه اتوآنالایزر سلکترای ۲، اندازه‌گیری شد. شاخص مقاومت انسولین با استفاده از فرمول HOMA-IR (حاصل ضرب گلوکز ناشتا (میلی‌مول بر لیتر) × انسولین ناشتا (میکرو یونیت بر میلی‌لیتر) تقسیم بر ۲۲/۵) محاسبه گردید [۲۷]. تغییرات حجم پلاسما که با استفاده از غلظت‌های هموگلوبین و هماتوکریت اندازه‌گیری شد در جلسه فعالیت معنادار نبوده به همین دلیل مقایسه داده‌ها بدون تصحیح حجم پلاسما صورت گرفت.

تجزیه و تحلیل آماری

داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار آماری SPSS ویرایش ۱۷ تجزیه و تحلیل شد. جهت تعیین نرمال بودن داده‌ها از آزمون کولموگروف-اسمیرنف استفاده شد. جهت مقایسه تغییرات پارامترهای خونی در جلسه فعالیت و نیز تغییرات قبل و بعد از فعالیت در دو جلسه کنترل و فعالیت از آزمون تی وابسته استفاده شد. سطح معنی‌داری برای تمام تحلیل‌های آماری $P<۰/۰۵$ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

داده‌های BMI، WHR، درصد چربی و مجموع 1-RM به صورت میانگین± انحراف معیار در جدول ۱ آورده شده است. نتایج آزمون تی وابسته نشان داد تمام عوامل IL-6، IL-10، hs-CRP و IR در جلسه فعالیت بدون در نظر گرفتن گروه کنترل افزایش معناداری داشتند ($P<۰/۰۵$). اما نتایج مقایسه تغییرات دو جلسه در قبل و بعد از فعالیت نشان داد که داده‌های IL-6 (نمودار ۱) افزایش معنی‌داری در پاسخ به یک جلسه فعالیت حاد مقاومتی دایره‌ای در مقایسه با جلسه کنترل داشت ($t_۹=۷/۸, P<۰/۰۰۱$). با این وجود نتایج آزمون تی وابسته در رابطه با داده‌های hs-CRP (نمودار ۲) اختلاف معنی‌داری را بین تغییرات جلسه فعالیت و کنترل نشان نداد ($t_۹=۱/۸, P=۰/۱۰۷$). اما IL-10 نیز در در پاسخ به فعالیت (نمودار ۳) افزایش معنی‌داری در مقایسه با گروه کنترل داشت، نتایج آزمون تی وابسته نشان داده که IL-10 در مقایسه با جلسه کنترل تغییرات معنی‌داری داشته است ($t_۹=-۴/۶, P=۰/۰۰۱$).

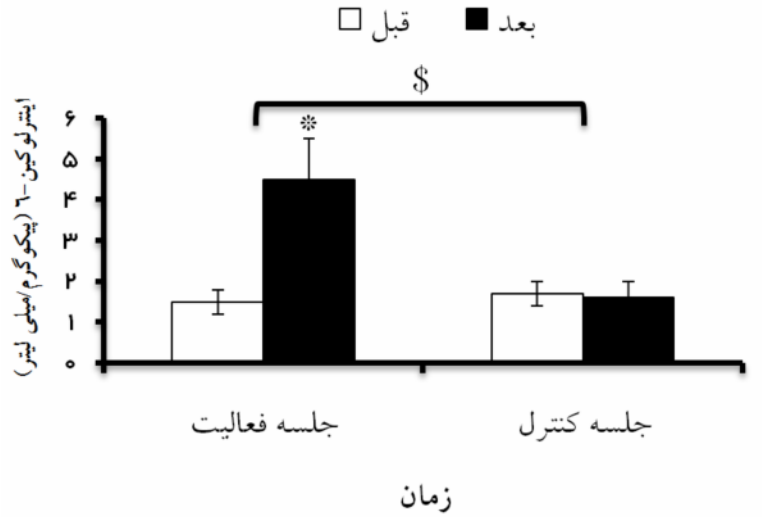
داده‌های گلوکز و انسولین در جلسه فعالیت قبل و بعد از فعالیت به ترتیب برای گلوکز ۹۶/۳±۷/۹ و ۱۰۹/۸±۱۴/۶ (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر) و برای انسولین ۵/۲±۱/۵ و

1- Coefficient of Variation

۹/۳±۴/۱ (میکرویونیت بر لیتر) بود. شاخص مقاومت به انسولین نیز در جلسه فعالیت از ۱/۳±۰/۴ به ۲/۴±۱/۲ رسید که افزایش معنی‌دار ۱۰۰٪ به نسبت جلسه کنترل نشان داد (t_9 =۳/۲, P=۰/۰۱۱).

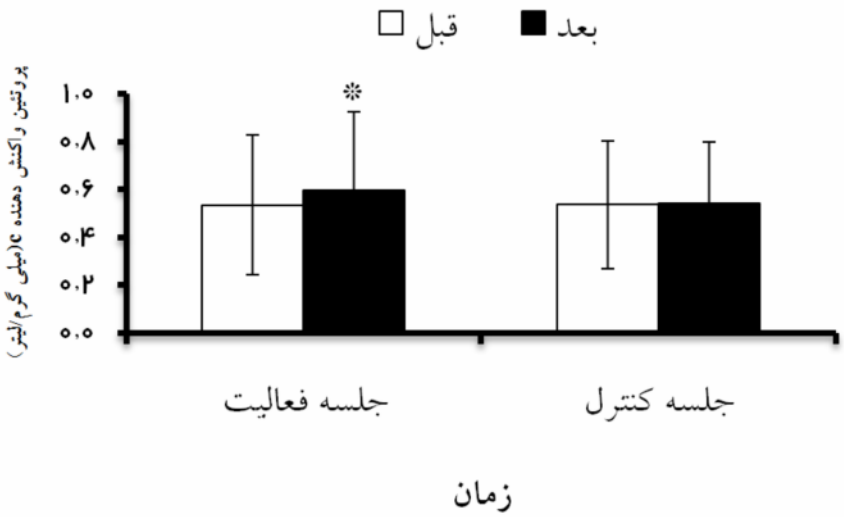
جدول ۱- میانگین± انحراف معیار داده‌های BMI، WHR، درصد چربی و 1-RM

متغیر	انحراف معیار ± میانگین
BMI (کیلوگرم/مجذور قد)	۲۳/۲±۳/۴
WHR	۰/۷۸±۰/۲۶
درصد چربی (٪)	۱۵/۳±۴/۱۸
مجموع حداکثر تکرار بیشینه (1-RM) برای ۷ حرکت	۳۹۵/۴±۶۹/۷



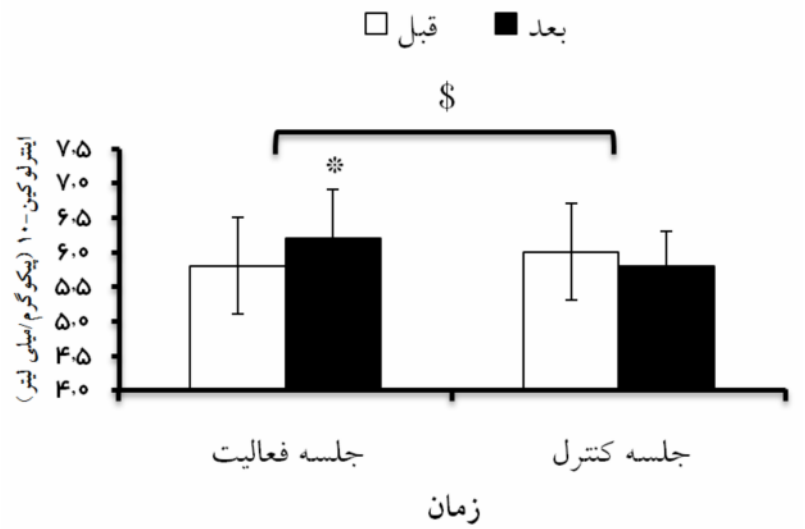
* نشانگر تفاوت معنادار بین داده‌های قبل و بعد از جلسه فعالیت، $ نشانگر تفاوت معنی داری بین تغییرات جلسه فعالیت و کنترل است.

نمودار ۱- داده‌های (میانگین ± انحراف معیار) IL-6 قبل و بعد از جلسه فعالیت و کنترل



* نشانگر تفاوت معنادار بین داده‌های قبل و بعد از جلسه فعالیت است.

نمودار ۲- داده‌های (میانگین ± انحراف معیار) hs-CRP قبل و بعد از جلسه فعالیت و کنترل



* نشانگر تفاوت معنادار بین داده‌های قبل و بعد از جلسه فعالیت، $ نشانگر تفاوت معنی داری بین تغییرات جلسه فعالیت و کنترل است.

نمودار ۳- داده‌های (میانگین ± انحراف معیار) IL-10 قبل و بعد از جلسه فعالیت و کنترل

بحث

نتایج تغییر معنادار مارکرهای التهابی IL-6 و IL-10 در پاسخ به فعالیت حاد دایره‌ای را نشان داد. IL-6 در پاسخ به فعالیت حاد دایره‌ای افزایش ۹۸٪ نشان داد، در صورتی که در جلسه کنترل تغییر معنی‌داری نداشت. در زمینه پاسخ مارکرهای التهابی به فعالیت حاد بیشتر تحقیقات افزایش آن را در پس از فعالیت فعالیت‌های حاد استقامتی و مقاومتی نشان داده‌اند [۲۸،۱۵]. Phillips و همکاران افزایش معنادار IL-6 را در پاسخ به فعالیت حاد مقاومتی با شدت و تکرارهای مختلف در مقایسه با گروه کنترل مشاهده نمودند، همچنین در شدت‌های پایین‌تر و حجم کلی بالاتر افزایش بیشتری مشاهده شد که ظرف مدت ۶ ساعت پس از فعالیت به سطوح استراحتی بازگشته است [۱۶]. در پاسخ حاد به فعالیت مقاومتی نیازهای متابولیک و آسیب عضلانی نقشی اصلی را ایفا می‌نماید. در طی فعالیت انقباض عضلات موجب افزایش ترشح IL-6 می‌گردد. IL-6 در ترمیم عضلات نقش میانجی دارد و فرآیندهای سلولی در جهت بازسازی عضله را به راه خواهد انداخت [۲۹]. البته تغییرات در بیان ژنی و سطح هورمونی IL-6 متفاوت است. بیشتر تحقیقات نشان داده‌اند که فعالیت مقاومتی موجب افزایش سطح پایه IL-6 جریان خون می‌گردد [۳۰]. IL-6 برخی ویژگی‌های کاتابولیکی را دارا می‌باشد که شامل افزایش انرژی مصرفی، افزایش لیپولیز، افزایش اکسیداسیون چربی و افزایش رهاسازی گلوکز با کاهش سیگنال دهی انسولین و افزایش کورتیزول می‌باشد [۲۸،۳۱،۳۲]. افزایش جابجایی گلوکز و اسیدهای چرب از کبد و بافت چربی به درون جریان خون امکان دارد موجب بهبود مصرف سوخت سایر اندام‌ها به خصوص بافت عضلانی شود [۳۲،۳۳]. IL-6 رها شده از عضلات در حال انقباض ممکن است واکنشی ضد التهابی را تحریک نماید که با افزایش IL-10، hs-CRP و کورتیزول بدون افزایش پیوسته واسطه‌های پیش التهابی مشخص می‌گردد [۳۲]. سازوکارهای زیادی ممکن است در سنتز IL-6 ناشی از انقباض عضلانی نقش داشته باشد. تغییر در هموستاز کلسیم، کاهش گلوکز خون و افزایش شکل‌گیری ROS[1] از جمله سازوکارهایی هستند که عوامل نسخه‌برداری بیان ژنی IL-6 را تنظیم می‌نمایند. IL-6 تولید شده امکان دارد به صورت پاراکرین در عضله در حال انقباض عمل نموده و یا به داخل جریان خون ترشح شود [۳۲]. در کبد IL-6 موجب افزایش تولید گلوکز کبدی و تولید CRP می‌شود. در بافت چربی IL-6 به صورت موضعی افزایش یافته و IL-6 جریان خون ممکن است موجب افزایش لیپولیز در آن گردد، علاوه بر این فعال‌سازی محور هیپوتالاموس- هیپوفیز-آدرنال[2] توسط IL-6 ممکن است رهاسازی کورتیزول را تحریک نموده که احتمالاً

1- Reactive Oxygen Species
2- Hypothalamic-Pituitary-Adrenal Axis

موجب ارتقاء بیشتر لیپولیز گردد [۳۲]. در لمفوسیت‌ها، ماکروفاژها و مونوسیت‌ها IL-6 جریان خون ممکن است تولید IL-1 ra و IL-10 را تحریک نماید [۳۲].

همچنین تحقیق حاضر نشان داد که CRP در واکنش به فعالیت مقاومتی دایره‌ای افزایش معنی‌داری نداشته است. Mendham و همکاران تغییر معنی‌داری در CRP پس از فعالیت‌های مختلف هوازی و مقاومتی با شدت‌های مختلف مشاهده ننمودند، حتی در دوره ریکاوری ۳ ساعته تغییر معنی‌داری مشاهده نشد و تنها در دوره ریکاوری ۲۴ ساعته بود که افزایش معنی‌داری در CRP مشاهده گردید و این افزایش در فعالیت هوازی با شدت متوسط به نسبت بیشتر بود [۳۴]. Peake و همکاران در بررسی پاسخ حاد مارکرهای التهابی به فعالیت مقاومتی با شدت‌های مختلف عدم تغییر معنادار CRP را گزارش نمودند و نیز IL-6 تنها در واکنش به فعالیت مقاومتی با شدت پایین و حجم بالا افزایش نشان داد [۱۸]. اگر چه در تحقیق حاضر IL-6 افزایش کاملاً معنی‌داری داشته است و تحقیقات پیشین نشان داده است که موجب افزایش سنتز و ترشح CRP کبدی می‌گردد اما به نظر نمی‌رسد افزایش IL-6 بلافاصله بعد از فعالیت موجب افزایش ترشح CRP شود، بلکه احتمال دارد در دوره‌های ریکاوری و روز بعد از فعالیت افزایش CRP مشاهده شود که عامل بازسازی و پاک‌سازی سلول‌های آسیب دیده و سازوکارهای ترمیم بافتی پس از فعالیت می‌باشد [۳۲].

علاوه بر IL-6 و CRP داده‌های IL-10 در جلسه فعالیت افزایش معنی‌دار ۸/۲٪ در مقایسه با جلسه کنترل را نشان داد. در رابطه با تغییرات IL-10 در پاسخ به فعالیت حاد مقاومتی Buford و همکاران نشان دادند که در پاسخ به یک جلسه فعالیت مقاومتی که تنها شامل سه حرکت اسکات، پرس پا و باز کردن زانو بود سطح سرمی سایتوکاین‌ها از جمله IL-10 و IL-6 تغییر معنی‌داری نداشت و حتی سطح بیان ژنی IL-10 تغییر معنی‌داری پس از فعالیت نداشت [۳۵]. همچنین Peake و همکاران تغییر معنی‌داری در IL-10 سرم پس از فعالیت‌های زیربیشینه و بیشینه مقاومتی مشاهده ننمودند [۱۸] و تنها دو مطالعه که فعالیت‌های صرفاً اکسنتریک مقاومتی را اجرا نموده بودند افزایش معنی‌داری در IL-10 مشاهده نمودند [۳۶]. IL-10 یکی از مارکرهای التهابی می‌باشد که ارتباط مثبتی با آمادگی جسمانی دارد و همچنین IL-6 خون، در لنفوسیت‌ها، ماکروفاژها و منوسیت‌ها می‌تواند تولید IL-10 را تحریک کند [۱۶،۲۸،۳۶]. به نظر می‌رسد که افزایش IL-10 پس از فعالیت ناشی از افزایش تولید IL-6 بوده باشد و دلیل عدم افزایش آن در برخی تحقیقات ناشی از کم بودن حجم فعالیت و یا درگیری عضلات و اندام‌های کمتری در پروتکل فعالیت حاد مقاومتی آنها می‌باشد. همچنین در مقاله مروری Calle و همکاران اشاره شده است که زمان خون‌گیری در بررسی تغییرات سایتوکاین‌ها حائز اهمیت می‌باشد چرا که پاک‌سازی آنها در خون بسیار سریع است [۱۵]. در تحقیق حاضر نیز بلافاصله پس از فعالیت خون‌گیری صورت گرفت و نیز برنامه سانتریفیوژ و ذخیره نمونه‌ها در دمای ۷۰- درجه نیز بلافاصله پس از فعالیت بوده و احتمال دارد به همین دلیل افزایش IL-10 مشاهده شده باشد.

در رابطه با تغییرات مقاومت به انسولین افزایش معنی‌دار ۱۰۰٪ آن بلافاصله پس از فعالیت در مقایسه با جلسه کنترل مشاهده شد. بیشتر تحقیقات بلافاصله پس از فعالیت‌های استقامتی و مقاومتی افزایش مقاومت به انسولین را مشاهده نمودند [۲۸،۳۷،۳۸]. افزایش مقاومت به انسولین بلافاصله پس از فعالیت به دلیل افزایش انسولین جریان خون می‌باشد که برای کاهش گلوکز خون از سلول‌های بتای پانکرانس ترشح می‌شود. برخی پژوهشگران، IL-6 را عامل تحریک کننده ترشح انسولین از سلول‌های بتای پانکراس معرفی کرده‌اند [۳۹]، از سویی به دلیل ناشتا بودن آزمودنی‌ها و کاهش گلوکز خون و نیز حجم بالای فعالیت احتمال دارد که افزایش IL-6 در واقع پاسخی در جهت تحریک کبد برای رهایش گلوکز بوده و در کل ترکیبی از این عوامل موجب افزایش آنی مقاومت به انسولین بلافاصله پس از فعالیت بوده باشد.

از محدودیت‌های تحقیق حاضر می‌توان به عدم اندازه‌گیری فاکتورهای التهابی در دوره‌های ریکاوری پس از فعالیت و نیز عدم بررسی این تغییرات در گروه‌های سنی مختلف و افراد بیمار می‌باشد از این رو بررسی تأثیر فعالیت مقاومتی دایره‌ای بر مارکرهای التهابی در دوره‌های ریکاوری و حتی

روز بعد از فعالیت و نیز بررسی پاسخ‌های التهابی در گروه‌های سنی مختلف (به خصوص افراد مسن) به این نوع فعالیت مقاومتی برای درک بهتر واکنش‌های التهابی به ورزش توصیه می‌شود.

در کل نتایج تحقیق حاضر افزایش معنادار سایتوکاین‌های التهابی IL-6 و ضد التهابی IL-10 و مقاومت به انسولین را بلافاصله پس از فعالیت مقاومتی دایره‌ای را نشان داد. اما تغییر معناداری در CRP مشاهده نشد. به نظر می‌رسد که فعالیت حاد مقاومتی دایره‌ای موجب تحریک سایتوکاین‌ها بلافاصله پس از فعالیت شده است. حتی بلافاصله پس از فعالیت حاد مقاومتی دایره‌ای افزایش سایتوکاین‌های ضد التهابی از جمله IL-10 مشاهده گردید که احتمالاً نشان دهنده تأثیر فعالیت حاد مقاومتی دایره‌ای بر کاهش واکنش‌های التهابی بدن می‌باشد.

مأخذ

1. Anne M, Petersen W PBK. the anti-inflammatory effect of exercise. *J Appl Physiol* 2005; 98: 1154-62
2. Nanri A, Moore M, Kono S. Impact of C-reactive protein on disease risk and its relation to dietary factors: literature review. *Asian Pacific Journal of Cancer Prevention* 2007; 8: 167.
3. JK S, al t. Long-term exercise and atherogenic activity of blood mononuclear cells in persons at risk of developing ischemic heart disease. *American Medical Association JAMA* 1999; 281: 1722-7.
4. Wilund K. Is the anti-inflammatory effect of regular exercise responsible for reduced cardiovascular disease? *Clinical Science* 2007; 112: 543-55.
5. Markovitch D, Tyrrell R, Thompson D. Acute moderate-intensity exercise in middle-aged men has neither an anti-nor proinflammatory effect. *Journal of applied physiology* 2008; 105: 260.
6. Hall gV, et a. Intereukin-6 stimulates lipolysis and fat oxidation in humand. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism* 2003; 88: 3005-10.
7. Pedesen BK, al. E. role of myokines in exercise and metabolism. *J Appl Physiol* 2007; 103: 1093-98.
8. FEBBRAIO MA, PEDERSEN aBK. Muscle-derived interleukin-6: mechanisms for activation and possible biological roles. *The FASEB Journal* 2002; 16: 1335-47.
9. Bruunsgaard H. physical activity and modulation of systemic low-level inflammation. *Journal of leukocyte Biology* 2005; 78: 819-35.
10. Kasapis C, Thompson P. The Effects of Physical Activity on Serum C-Reactive Protein and Inflammatory Markers: A Systematic Review. *Journal of the American College of Cardiology* 2005; 45: 1563-9.
11. Oberbach A, al e. Effect of a 4 week physical training program on plasma concentration of inflammatory markers in patients with abnormal glucose tolerance. *European Journal of Endocrinology* 2006; 154: 577-85.
12. Haider D, Pleiner J, Francesconi M, Wiesinger G, Muller M, Wolzt M. Exercise training lowers plasma visfatin concentrations in patients with type 1 diabetes. *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism* 2006; 91: 4702.
13. Frydelund-Larsen L, Akerstrom T, Nielsen S, Keller P, Keller C, Pedersen BK. Visfatin mRNA expression in human subcutaneous adipose tissue is regulated by exercise. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2007; 292: E24-31.
14. Murtagh E, Boreham C, Nevill A, Davison G, Trinick T, Duly E, et al. Acute responses of inflammatory markers of cardiovascular disease risk to a single walking session. *Journal of Physical Activity and Health* 2005; 3: 324-32.
15. Calle MC, Fernandez ML. Effects of resistance training on the inflammatory response. *Nutr Res Pract* 2010; 4: 259-69.
16. Phillips MD, Mitchell JB, Currie-Elolf LM, Yellott RC, Hubing KA. Influence of commonly employed resistance exercise protocols on circulating IL-6 and indices of insulin sensitivity. *J Strength Cond Res* 2010; 24: 1091-101.
17. Uchida MC, Nosaka K, Ugrinowitsch C, Yamashita A, Martins E, Jr., Moriscot AS, et al. Effect of bench press exercise intensity on muscle soreness and inflammatory mediators. *J Sports Sci* 2009; 27: 499-507.
18. Peake JM, Nosaka K, Muthalib M, Suzuki K. Systemic inflammatory responses to maximal versus submaximal lengthening contractions of the elbow flexors. *Exerc Immunol Rev* 2006; 12: 72-85.
19. Donnelly J, Sharp T, Houmard J, Carlson M, Hill J, Whatley J, et al. Muscle hypertrophy with large-scale weight loss and resistance training. *American Journal of Clinical Nutrition* 1993; 58: 561.
20. Alcaraz P, Sánchez-Lorente J, Blazevich A. Physical performance and cardiovascular responses to an acute bout of heavy resistance circuit training versus traditional strength training. *The Journal of Strength & Conditioning Research* 2008; 22: 667.
21. Pichon C, Hunter G, Morris M, Bond R, Metz J. Blood pressure and heart rate response and metabolic cost of circuit versus traditional weight training. *The Journal of Strength & Conditioning Research* 1996; 10: 153.

22. Jackson A, Pollock M. Generalized equations for predicting body density of men. *British Journal of Nutrition* 1978; 40: 497-504.
23. Siri WE. The gross composition of the body. *Adv Biol Med Phys* 1956; 4: 239-80.
24. Cooke W, Carter J. Strength training does not affect vagal–cardiac control or cardiovagal baroreflex sensitivity in young healthy subjects. *Eur J Appl Physiol* 2005; 93: 719-25.
25. Kang J, Rashti S, Tranchina C, Ratamess N, Faigenbaum A, Hoffman J. Effect of preceding resistance exercise on metabolism during subsequent aerobic session. *European Journal of Applied Physiology* 2009; 107: 43-50.
26. Clark M, Lucett S, Corn RJ, Medicine NAoS. NASM essentials of personal fitness training: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins; 2008.
27. Dill D, Costill D. Calculation of percentage changes in volumes of blood, plasma, and red cells in dehydration. *Journal of Applied Physiology* 1974; 37: 247.
28. Izquierdo M, Ibanez J, Calbet JA, Navarro-Amezqueta I, Gonzalez-Izal M, Idoate F, et al. Cytokine and hormone responses to resistance training. *Eur J Appl Physiol* 2009; 107: 397-409.
29. Trenerry MK, Della Gatta PA, Larsen AE, Garnham AP, Cameron-Smith D. Impact of resistance exercise training on interleukin-6 and JAK/STAT in young men. *Muscle Nerve* 2010;
30. Bautmans I, Njemini R, Mets T. Biochemical changes in response to intensive resistance exercise training in the elderly. *Heat Shock Proteins and Whole Body Physiology* 2010; 365-85.
31. Stewart LK, Flynn MG, Campbell WW, Craig BA, Robinson JP, Timmerman KL, et al. The influence of exercise training on inflammatory cytokines and C-reactive protein. *Med Sci Sports Exerc* 2007; 39: 1714-9.
32. Fischer CP. Interleukin-6 in acute exercise and training: what is the biological relevance? *Exerc Immunol Rev* 2006; 12: 6-33.
33. Gomez CR, Karavitis J, Palmer JL, Faunce DE, Ramirez L, Nomellini V, et al. Interleukin-6 contributes to age-related alteration of cytokine production by macrophages. *Mediators Inflamm* 2010; 2010: 1-7.
34. Mendham AE, Donges CE, Liberts EA, Duffield R. Effects of mode and intensity on the acute exercise-induced IL-6 and CRP responses in a sedentary, overweight population. *Eur J Appl Physiol* 2011; 111: 1035-45.
35. Buford TW, Cooke MB, Willoughby DS. Resistance exercise-induced changes of inflammatory gene expression within human skeletal muscle. *European journal of applied physiology* 2009; 107: 463-71.
36. Hirose L, Nosaka K, Newton M, Laveder A, Kano M, Peake J, et al. Changes in inflammatory mediators following eccentric exercise of the elbow flexors. *Exerc Immunol Rev* 2004; 10: 75-90.
37. Ishii T, Yamakita T, Sato T, Tanaka S, Fujii S. Resistance training improves insulin sensitivity in NIDDM subjects without altering maximal oxygen uptake. *Diabetes Care* 1998; 21: 1353-5.
38. SIMONEAU JA, VEERKAMP J. Markers of capacity to utilize fatty acids in human skeletal muscle: relation to insulin resistance and obesity and effects of weight loss. *The FASEB Journal* 1999; 13: 2051.
39. Kim JH, Bachmann RA, Chen J. Interleukin-6 and insulin resistance. *Vitamins & Hormones* 2009; 80: 613-33.