

تأثیر تمرینات مقاومتی بر پاسخ های التهابی در مردان چاق

محمد باقدم^۱، دکتر حسین عابد نظری^۲، دکتر حجت الله نیکبخت^۳

چکیده

سابقه و هدف: تمرینات ورزشی جزء اصلی از برنامه مدیریت چاقی می باشد اما مطالعات محدودی به طور مستقیم تأثیر تمرینات مقاومتی را بر پاسخ های التهابی مرتبط با چاقی را مورد بررسی قرار داده اند، لذا هدف از این تحقیق بررسی تأثیر ۸ هفته تمرین مقاومتی دایره ای بر سطوح پلاسمایی کمرین و پروتئین واکنش دهنده C (CRP) در مردان چاق بود.

مواد و روش ها: ۱۷ مرد چاق با شاخص توده بدنی (BMI) بیشتر از ۳۰ کیلوگرم بر متر مربع و دامنه سنی ۲۰-۲۵ سال داوطلبانه در این تحقیق شرکت کردند و سپس به طور تصادفی به دو گروه تمرین مقاومتی دایره ای (۸ نفر) و گروه کنترل (۹ نفر) تقسیم شدند برنامه تمرین مقاومتی دایره ای شامل ۸ ایستگاه، با شدت فزاینده (۶۵-۸۵ درصد یک تکرار بیشینه) بود. ۲۴ ساعت قبل شروع پروتکل و ۴۸ ساعت بعد از آخرین جلسه تمرینی ترکیب بدن و سطوح پلاسمایی کمرین و CRP اندازه گیری شد.

نتایج: غلظت کمرین در گروه تمرین به میزان ۱۱٪ نسبت به گروه کنترل کاهش معناداری پیدا کرد ($P=0/04$). اگرچه غلظت CRP در گروه تمرین کاهش پیدا کرد اما در مقایسه با گروه کنترل معنی دار نبود ($P=0/17$). همچنین، درصد چربی بدن، وزن بدن، BMI و WHR در گروه تمرین به طور معنی داری در مقایسه با گروه کنترل کاهش پیدا کرد ($P<0/05$).

نتیجه گیری: تمرینات مقاومتی دایره ای موجب بهبود ترکیب بدن در مردان چاق می شود که این بهبود با کاهش سطوح کمرین و CRP همراه است.

واژگان کلیدی: تمرین مقاومتی دایره ای، مردان چاق، کمرین، CRP

۱. دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه آزاد اسلامی ایران، واحد سنج، mohammadbahadam@yahoo.com

۲. استادیار، دانشگاه آزاد اسلامی ایران، واحد علوم تحقیقات تهران

۳. دانشیار، دانشگاه آزاد اسلامی ایران، واحد علوم تحقیقات تهران، تهران

مقدمه

در سراسر جهان شیوع چاقی به طور چشمگیری در دهه های گذشته افزایش یافته است و با افزایش خطر ابتلا به مقاومت به انسولین، دیابت نوع ۲، بیماری کبد چرب، بیماری عروق کرونر و انواع سرطان مرتبط است (۱). چاقی با ایجاد اختلال در بافت چربی موجب تغییر آدیپوسایتوکین های مترشحه از بافت چربی می شود (۲). بافت چربی نه تنها بعنوان منبع تأمین انرژی، بلکه قادر به تولید و انتشار پروتئین های درگیر در متابولیسم بدن، هموستاز خون و پاسخ های التهابی می باشد (۳-۴).

کمرین^۱ به عنوان یک آدیپوکاین جدید از سلول های بافت چربی ترشح می شود که در تمایز و افزایش متابولیسم گلوکز در سلول های چربی نقش دارد (۵). محققین نشان دادند که در انسان، سلول های بافت چربی سفید بعنوان منشأ ترشح کمرین و همچنین محل اثر اصلی برای سیگنال های اتوکرینی / پاراکرینی کمرین می باشد (۵-۷). مطالعات انسانی گزارش کردند که کمرین در گردش با برخی اجزاء سندرم متابولیکی از قبیل شاخص توده بدن (BMI)، تری گلیسرید و فشارخون ارتباط قوی مثبتی دارد. نبود بیان کمرین با کاهش در لیپولیز و کاهش متابولیسم گلوکز در سلول های چربی همراه است (۶). در تحقیقات تجربی وقتی سلول های چربی در معرض غلظت بالای کمرین (۱ نانومولار) قرار داده شدند موجب کاهش لیپولیز از طریق مهار گیرنده های بتا آدرنرژیک شد (۶). این افزایش در غلظت کمرین موجب کاهش AMP حلقوی داخل سلولی می شود (۸) که موجب مهار عمل کاتکولامین می گردد (۹). بنابراین نتایج این تحقیقات حاکی از حساسیت نانومولاری غلظت کمرین می باشد که فقدان یا غلظت بالای آن تأثیر یکسانی بر لیپولیز دارد.

مطالعات تجربی نشان داده اند که افزایش کمرین با افزایش ترشح سایتوکین های پیش التهابی از قبیل اینترلوکین-۶، اینترلوکین-۸ و TNF- α همراه است (۱۰-۱۱). بعلاوه، افزایش سطح سرمی کمرین در چاقی متوسط و شدید با افزایش غلظت سرمی سایتوکین پیش التهابی پروتئین واکنشی C (CRP) همراه می باشد (۱۲-۱۳). مولکول CRP در انسان توسط سلول های کبدی ساخته می شود (۱۴). به طور خاص، مشخص شده است که در پاسخ به عفونت یا التهاب بافت، CRP تنها توسط سلول های کبدی تحت کنترل رونویسی از سایتوکین های به خصوص از قبیل IL-6، IL-1 و TNF- α تولید می گردد (۱۴-۱۵). شاخص های التهابی CRP، باعث توسعه چربی، چاقی و دیابت می شوند (۱۶). یک مطالعه مقطعی با حجم نمونه زیاد (بیشتر از ۲۰ هزار نفر) نشان داد که شاخص توده بدن (BMI)، سطح CRP در گردش را تحریک می کند و شاخص افزایش سلول های چربی می باشد (۱۷).

مطالعات مختلفی تأثیر تمرینات ورزشی را بر این شاخص های التهابی بررسی کرده اند و بسیاری از آن ها حاکی از آن هستند که تمرین هوازی با کاهش معنی دار عوامل التهابی محیطی در جهت کاهش پیامدهای قلبی عروقی همراه است (۱۸-۱۹). در این راستا، محققین کاهش غلظت کمرین را بعد از تمرینات هوازی نشان دادند (۱۱، ۲۰-۲۱). همچنین در دو مطالعه محققین کاهش غلظت کمرین را بعد از تمرین مقاومتی نشان دادند (۲۰، ۲۲). در مطالعه ای دیگر، استفانو و همکاران^۲ (۲۰۱۴) کاهش معنی دار کمرین و CRP را بعد از ۶ ماه تمرینات ترکیبی استقامتی و مقاومتی نشان دادند (۲۳). همچنین مطالعات کاهش سطح CRP را در پاسخ به تمرینات مقاومتی نشان داده اند (۲۴-۲۵).

^۱Chemerin^۲Stefanov et al.

در تحقیقات ذکر شده در بالا تمرینات مقاومتی سنتی استفاده شده بود. این نوع تمرینات مقاومتی تأثیری بر استقامت قلبی-تنفسی ندارد (۲۶). اما تمرینات مقاومتی دایره‌ای موجب افزایش استقامت قلبی-تنفسی، قدرت، استقامت و توان عضلانی می‌شود (۲۷). به علاوه هزینه متابولیسی این تمرینات بالاتر است (۲۶) و می‌تواند مزایای هر دوی تمرینات استقامتی و مقاومتی را داشته باشد. بنابراین هدف از تحقیق حاضر تأثیر تمرینات مقاومتی دایره‌ای بر کمربند و CRP در افراد چاق می‌باشد تا مشخص شود که آیا تمرینات مقاومتی دایره‌ای می‌تواند موجب بهبود شاخص های التهابی مرتبط با چاقی شود؟

روش تحقیق

آزمودنی ها: ۲۰ نفر مرد چاق با BMI بالاتر از ۳۰ (کیلوگرم بر متر مربع) به صورت داوطلبانه در این تحقیق شرکت کردند و به دو گروه تمرین (۱۰ نفر میانگین سن 41.8 ± 2.4 سال) و گروه کنترل (۱۰ نفر با میانگین سن 41.8 ± 2.3 سال) تقسیم شدند. ابتدا کلیه مراحل کار برای آزمودنی ها توضیح داده شد و پس از اخذ رضایت نامه، پرسشنامه اطلاعات پزشکی توسط آنان تکمیل شد. طی پژوهش در گروه تمرین ۲ نفر و در گروه کنترل ۱ نفر از ادامه تمرین منصرف شدند.

کلیه آزمودنی ها برای برای نمونه گیری خون در حالت ناشتا، اندازه گیری قد، وزن، شاخص توده بدن و درصد چربی (با استفاده از کالیپر هارپندن ساخت انگلیس) به آزمایشگاه مراجعه نمودند. گروه تمرین پس از آشنایی با حرکات با وزنه در جلسه اول، حداکثر یک تکرار بیشینه برای حرکات با وزنه در جلسه دوم از آنها گرفته شد. گروه تمرین سپس به مدت ۸ هفته تمرین مقاومتی را انجام دادند اما گروه کنترل فقط فعالیت روزمره داشتند و هیچ گونه فعالیت ورزشی طی ۸ هفته نداشتند. ۴۸ ساعت بعد از آخرین جلسه تمرین، نمونه‌گیری خون و سنجش ترکیب بدن از همه آزمودنی های گروه کنترل و تمرین به عمل آمد.

اندازه گیری ترکیب بدن: وزن بدن با استفاده از ترازوی دیجیتالی BUERER ساخت آلمان، قد با استفاده از قدسنج Seca، BMI با استفاده از فرمول وزن تقسیم بر توان دوم قد محاسبه شد. نسبت دور کمر به باسن (WHR) با استفاده از اندازه گیری دور کمر و باسن با متر نواری محاسبه شد. درصد چربی سه ناحیه (سینه، شکم و ران) با استفاده از کالیپر هارپندن (ساخت انگلیس) اندازه گیری شد. برای هر ناحیه دو بار اندازه‌گیری بعمل آمد و میانگین آن برای محاسبه استفاده شد سپس با استفاده از معادله جکسون و پولاک^۱ چگالی بدن برای مردان (۲۸)، و درصد چربی هم با استفاده از معادله سیری^۲ محاسبه شد (۲۹).

تعیین حداکثر قدرت (IRM): یک تکرار بیشینه ۸ حرکت مورد استفاده در این تحقیق به روش تکرارهای زیربیشینه تا حد خستگی تعیین شد. برای استفاده از این روش، آزمودنی جایجایی یک وزنه زیر بیشینه را تا حد خستگی به گونه ای که تکرار حرکت کمتر از ۱۰ شود، انجام داد. سپس با استفاده از فرمول زیر حداکثر قدرت عضلانی آزمودنی‌ها در هر حرکت محاسبه شد. سپس با استفاده از معادله برزیسکی^۳ محاسبه شد (۳۰).

$$IRM = (0.278 \times \text{تعداد تکرار تا خستگی}) - 1.0278 / \text{وزن جابه‌جاشده (کیلوگرم)} = IRM$$

پروتکل تمرینی: برنامه تمرینی برای گروه تجربی به مدت ۸ هفته، هر هفته ۳ جلسه و هر جلسه ۹۰ دقیقه اجرا شد. هر جلسه تمرین شامل: ۱۵ دقیقه گرم کردن، انجام تمرینات اختصاصی به مدت ۶۵ دقیقه و ۱۰ دقیقه

۱ Jackson and Pollock

2Siri

3Brzycki

انجام حرکات کششی به منظور سرد کردن بود. برنامه تخصصی گروه تمرین نیز از ۸ ایستگاه (اسکات، جلو بازو، پرس سینه، باز کردن زانو، خم کردن زانو، سرشانه با هالتر، پرس پا، زیربغل سیم کش از پشت) تشکیل شده بود که به صورت دایره ای انجام شد. شدت تمرین در ۴ هفته اول ۶۵-۷۵٪ یک تکرار بیشینه بود که طی ۲ نوبت و با ۱۲-۸ تکرار انجام شد. در ۴ هفته دوم شدت تمرین ۷۵-۸۵٪ یک تکرار بیشینه بود که در ۴ نوبت و با ۸-۶ تکرار انجام شد. زمان استراحت بین ایستگاه‌ها ۳۰ ثانیه و زمان استراحت بین دو نوبت ۱۸۰ ثانیه در نظر گرفته شد (جدول ۱).

جدول ۱. پروتکل تمرینی طی ۸ هفته تمرین مقاومتی دایره ای

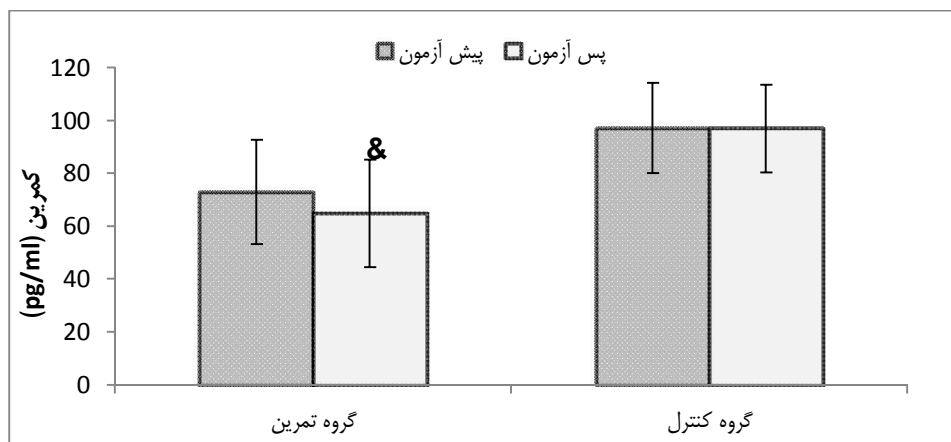
تعداد جلسه	درصد یک تکرار بیشینه	تعداد تکرار با وزنه محاسبه شده در هر ایستگاه
جلسه اول تا سوم	۶۵ درصد	۱۲ - ۱۴ تکرار
جلسه چهارم تا هفتم	۷۰ درصد	۱۰ - ۱۲ تکرار
جلسه هشتم تا دوازدهم	۷۵ درصد	۸ - ۱۰ تکرار
جلسه سیزدهم تا هجدهم	۸۰ درصد	۸ - ۱۰ تکرار
جلسه نوزدهم تا پایان	۸۵ درصد	۶ - ۸ تکرار

روش آزمایشگاهی: ۶ سی سی خون، بعد از ۱۰-۱۲ ساعت ناشتایی در دو مرحله، ۲۴ ساعت قبل از اولین جلسه‌ی تمرین و ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه‌ی تمرین از سیاهرگ پیش بازویی دست راست گرفته و بلافاصله در لوله‌های آزمایش حاوی (EDTA) ریخته شده و به مدت ۵ دقیقه با ۷۰۰۰ دور در دقیقه سانتریفیوژ شد و پس از جداسازی پلاسما تا اندازه گیری کمترین و CRP در دمای ۸۰- درجه سانتی گراد فریز و نگهداری شد. برای اندازه گیری کمترین از روش الایزا (کیت Humanchemerineelisa با حساسیت ۷/۸pg/ml با ضریب تغییر درونی ۴/۶ درصد ساخت شرکت CUSABIOBIOTECH, Wuhan, چین) استفاده شد. همچنین برای اندازه گیری CRP از روش الایزا (کیت HumanchemerineElisa با حساسیت ۱۰ng/ml با ضریب تغییر درونی ۲/۶ درصد، شرکت، Diagnostics BiochemCanada Inc., ontario، کانادا) استفاده شد.

روش آماری: تمامی داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار spss نسخه ۱۹ تجزیه و تحلیل شد. جهت تعیین طبیعی بودن داده‌ها از آزمون Shapiro-Wilk استفاده شد. و پس از اطمینان از طبیعی بودن داده‌ها، جهت مقایسه داده‌های دو گروه، از تحلیل واریانس مکرر (۲×۲) با عامل بین گروهی استفاده گردید. الفا در سطح ۰/۰۵ در نظر گرفته شد. برای بررسی تغییرات درون گروهی در هر گروه از t تست وابسته استفاده شد.

یافته‌ها

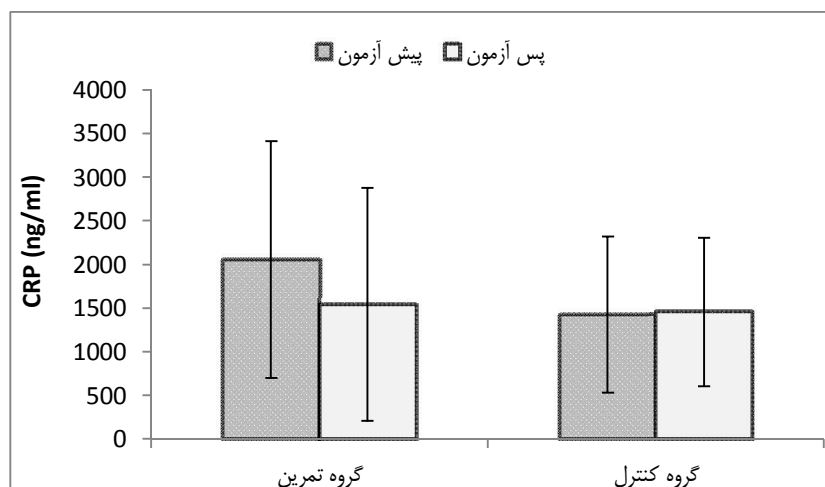
تحلیل آماری کاهش معنی دار غلظت پلاسمایی کمترین را در گروه تمرین نسبت به گروه کنترل نشان داد - ($F_{1,15}=4/59, P=0/049$)، که این کاهش در گروه تمرین ۱۱٪ و در گروه کنترل بدون تغییر بود. اما با بررسی تغییرات درون گروهی زمان، تأثیر معناداری بر غلظت کمترین در هیچ کدام از گروه‌های تمرین و کنترل نداشت (به ترتیب: $t_8=2/03, P=0/08$ ، $t_8=0/83, P=0/42$) (نمودار ۱).



نمودار ۱. غلظت پلاسمایی کمترین در دو گروه تمرین و کنترل.

& اختلاف معنادار با گروه کنترل در سطح $p < 0.05$.

اگرچه غلظت CRP بعد از ۸ هفته در گروه تمرین کاهش پیدا کرد اما نتایج تعامل معناداری بین گروه و زمان را در غلظت پلاسمایی CRP نشان نداد و اختلافی بین گروه ها مشاهده نشد ($F_{1,15} = 2/05, P = 0/17$). همچنین با بررسی تغییرات درون گروهی تفاوت معناداری بین داده‌های قبل و بعد از ۸ هفته در هیچ یک از گروه های تمرین و کنترل مشاهده نشد (به ترتیب: $t_{7} = 1/28, P = 0/24$; $t_{8} = -0/63, P = 0/54$) (نمودار ۲).



نمودار ۲. غلظت پلاسمایی CRP در دو گروه تمرین و کنترل.

نتایج آماری با استفاده از آزمون تحلیل واریانس تغییرات معنی داری را در گروه تمرین نسبت به گروه کنترل در وزن بدن ($F_{1,15} = 6/89, P = 0/01$)، درصد چربی بدن ($F_{1,15} = 17/47, P = 0/001$)، BMI ($F_{1,15} = 6/89, P = 0/01$)،

$(F_{1,15}=18/21)$ و $(F_{1,15}=8/43, P=0/01)$ WHR نشان داد (جدول ۱). همچنین بررسی تغییرات درون گروهی با استفاده از آزمون t کاهش معنی داری در ترکیب بدن (وزن بدن، درصد چربی، BMI و WHR) را در گروه تمرین نشان داد ($P<0/05$). اما در گروه کنترل تنها درصد چربی بدن بعد از ۸ هفته نسبت به پیش آزمون افزایش اندک معنی داری پیدا کرد ($P=0/048$) (جدول ۲).

جدول ۲. تغییرات ترکیب بدن (انحراف استاندارد \pm میانگین). در دو گروه تمرین و کنترل

متغیر	گروه تمرین		گروه کنترل	
	پیش آزمون	پس آزمون	پیش آزمون	پس آزمون
وزن بدن (kg)	$99/1 \pm 12/3$	$96/6 \pm 12/08$	$101/6 \pm 14/3$	$102/4 \pm 14/3$
BMI (kg/m ²)	$30/1 \pm 2/9$	$28/06 \pm 3/00$	$31/1 \pm 3/4$	$31/4 \pm 3/47$
درصد چربی بدن	$40/3 \pm 7/09$	$37/8 \pm 6/01$	$40/06 \pm 4/88$	$40/3 \pm 5/05$
دور کمر/ دور باسن	$0/90 \pm 0/08$	$0/87 \pm 0/05$	$0/98 \pm 0/10$	$1/00 \pm 0/12$

علامت منفی (-) نشان‌دهنده کاهش درصد تغییرات متغیر مورد نظر نسبت به پیش آزمون، و علامت (+) نشان‌دهنده افزایش درصد تغییرات متغیر مورد نظر نسبت به پیش آزمون در هر دو گروه تمرین و کنترل. * اختلاف معنا دار نسبت به گروه کنترل. & اختلاف معنادار نسبت به پس آزمون. $P<0/05$

بحث

چاقی با یک حالت التهابی درجه پایین مزمن همراه است که باعث هیپرپلازی و هیپرتروفی سلول‌های چربی شده که نهایتاً منجر به عدم تعادل در انتشار آدیپوکین‌ها می‌شود. این به نوبه خود حساسیت به انسولین را کاهش می‌دهد و باعث افزایش التهاب می‌شود (۳۱). کمترین که در التهاب و تمایز سلول‌های چربی نقش دارد (۵) در این تحقیق در اثر ۸ هفته تمرین مقاومتی دایره‌ای در مقایسه با گروه کنترل به میزان ۱۱٪ کاهش پیدا کرد که همراستا با تحقیق صارمی و همکاران (۲۰۱۱)، ونوجاروی و همکاران^۲ (۲۰۱۳) بود (۲۰، ۲۲). محققین گزارش کردند که غلظت در گردش کمترین با BMI و درصد چربی خون ارتباط معنی داری دارد (۲۲). در این مطالعه درصد چربی و BMI به طور معنی داری در گروه تمرین نسبت به گروه کنترل کاهش پیدا کرد بنابراین احتمال می‌رود که یکی از دلایل کاهش کمترین در این مطالعه ناشی از بهبود ترکیب بدن آزمودنی‌های چاق تحقیق حاضر باشد. چاقی با التهاب مزمن با درجه ی پایین همراه است، که در آن فاکتورهای پیش‌التهابی باعث افزایش تجمع ماکروفاژها در بافت چربی می‌شود (۳۲) و در وضعیت چاقی کمترین موجب افزایش بکارگیری و فعال شدن سلول‌های ایمنی در بافت چربی می‌شود (۳۳). چاقی با افزایش حجم سلول‌های چربی همراه می‌باشد (۳۴) و از طرف دیگر، کمترین با حجم سلول‌های چربی ارتباط معنی داری دارد (۳۵). مطالعات روی حیوانات نشان داده‌اند که تمرینات استقامتی موجب کاهش آدیپوژنز و کاهش تکثیر پیش‌سازهای سلول‌های چربی می‌شوند و طی آن تارهای عضلانی نوع II به نوع I تبدیل می‌شود که این احتمالاً خود موجب مصرف بیشتر چربی توسط تارهای عضلانی نوع I می‌شود (۳۴). محققین تغییرات معنی دار تارهای نوع IIb را به تارهای نوع IIa/x

^۱differentiation

^۲Venojärvi et al.

را در اثر ۶ هفته تمرینات دویدن اختیاری روی چرخ دوار^۳ در موش ها را نشان دادند (۳۶). همراستا با مطالعه قبلی، محققین تغییر تارهای عضلانی تند انقباض به کند انقباض را بعد از ۸ هفته تمرین استقامتی در مردان مسن نشان دادند (۳۷). مکانیسم تأثیر فعالیت مقاومتی هایپرتروفی بر بهبود ترکیب بدن در افراد چاق احتمالاً از طریق افزایش لیپولیز درون بافت چربی شکمی، بهبود انرژی مصرفی و افزایش اکسیداسیون چربی می باشد (۳۸). از طرف دیگر فعالیت مقاومتی دایره‌ای علاوه بر مزیت‌های بالا، سبب افزایش حداکثر اکسیژن مصرفی می‌شود (۲۷، ۳۹). بنابراین یکی از مکانیسم های احتمالی دیگر کاهش کمربند در این تحقیق می‌تواند ناشی از افزایش حداکثر اکسیژن مصرفی باشد که موجب افزایش اکسیژن رسانی به بافت های عضلانی و در نتیجه افزایش اکسیداسیون چربی (۴۰) و کاهش حجم سلول های چربی با کاهش وزن (۴۱) باشد که این کاهش حجم سلول های چربی با کاهش وزن در این تحقیق احتمالاً موجب کاهش غلظت کمربند در اثر تمرین شده باشد. از طرف دیگر، افزایش نانومولاری کمربند موجب کاهش عملکرد گیرنده های بتا آدرنژیک در سلول چربی می‌شود (۶) و در نتیجه با کاهش AMP حلقوی داخل سلولی (۸) موجب کاهش عملکرد کاتکولامین ها می‌شود. بر اساس این نتایج احتمال می‌رود با توجه به ماهیت هوازی تمرین مقاومتی دایره‌ای، و اینکه تمرینات هوازی با افزایش حساسیت گیرنده های بتا آدرنژیک و افزایش کاتکولامین ها و میانجی داخل سلولی آنها (cAMP) موجب افزایش لیپولیز می‌شود (۴۲) و به دنبال آن احتمالاً کاهش وزن ناشی از کاهش حجم سلول های چربی (۴۱) موجب کاهش تولید و ترشح کمربند از این سلول ها شده باشد و این مکانیسم احتمالاً مسئول کاهش کمربند در این تحقیق بوده است.

مطالعات تجربی نشان داده اند که افزایش کمربند با افزایش ترشح سایتوکین های پیش التهابی از قبیل اینترلوکین ۶، اینترلوکین ۸ و TNF- α همراه است (۱۰). بعلاوه، افزایش سطح کمربند در چاقی متوسط و شدید با افزایش غلظت در گردش سایتوکین پیش التهابی پروتئین واکنشی C (CRP) همراه می‌باشد (۱۲-۱۳) در این تحقیق غلظت CRP در گروه تمرین کاهش پیدا کرد اما این کاهش از نظر آماری معنی دار نبود. که با تحقیق تحقیق اولسون و همکاران^۴ (۲۰۰۷) و دانگس و همکاران^۵ (۲۰۱۰) که کاهش سطح CRP را در پاسخ به تمرینات مقاومتی نشان دادند (۲۴-۲۵) همسو نمی‌باشد. همچنین استوارت و همکاران^۶ (۲۰۰۷) کاهش سطح CRP را در پاسخ به ۱۲ هفته تمرینات مقاومتی و هوازی نشان دادند (۴۳). یکی از دلایل اصلی تناقض این مطالعات با مطالعه حاضر احتمالاً ناشی از طول دوره تمرینی می‌باشد چون در مطالعات ذکر شده طول دوره های تمرین از ۱۲ هفته تا یک سال متغیر بود اما طول دوره تحقیق حاضر به مدت ۸ هفته بود. مخالف با پاسخ های التهابی فاز حاد، نتایج حاصل از مطالعات مقطعی اپیدمیولوژیکی نشان می‌دهد که ارتباط معکوسی بین آمادگی هوازی و التهاب وجود دارد (۴۴) همچنین تمرینات جسمانی دراز مدت موجب کاهش سطح نشانگرهای التهابی می‌شود (۴۵) و از طرف دیگر آزمودنی های این تحقیق چاق بودند و دارای درصد چربی خیلی بالایی بودند (در حدود ۴۰ درصد). هنوز مکانیسم قطعی در مورد کاهش CRP با تمرینات ورزشی وجود ندارد. اما احتمالاً این کاهش CRP با وجود معنی دار نبودن در این تحقیق احتمالاً ناشی از کاهش ۳/۷ درصدی درصد چربی بدن و کاهش ۱۱٪ کمربند باشد. چون محققین گزارش کرده اند که افزایش BMI با افزایش سطح در گردش CRP

^۳ voluntary wheel running

^۴ Donges et al.

^۵ Donges et al.

^۶ Stewart et al.

همراه می‌باشد و CRP یکی از شاخص‌های افزایش چاقی است (۱۷). همچنین یافته‌های ویریا^۲ و همکاران نشان داد که کاهش سطح CRP با کاهش چربی تنه همراه می‌باشد (۴۶). در این تحقیق BMI و WHR به طور معنی داری در گروه تمرین در مقایسه با گروه کنترل کاهش پیدا کرد. که با یافته‌های ویریا و همکاران همسو می‌باشد. یکی دیگر از مکانیسم‌های پیشنهادی این است که تمرینات ورزشی با تنظیم سنتز اینترلوکین‌ها و سیتوکین‌ها از طریق افزایش سطح IL-6 و مهار TNF- α موجب تنظیم سطح CRP شود (۴۷). همچنین در یک مطالعه، ۱۲ هفته تمرینات مقاومتی موجب کاهش فعالیت RNA پیامبر TNF- α و کاهش بیان پروتئین آن شد (۴۸). بنابراین احتمال می‌رود تمرینات مقاومتی با کاهش سطوح سیتوکین‌ها موجب کاهش سطح CRP شود. همچنین تمرینات مقاومتی با افزایش سنتز پروتئین موجب افزایش توده بدون چربی می‌شود (۲۴).

نشان داده شده است که TNF- α با کاهش فرایند شروع ترجمه موجب کاهش سنتز پروتئین عضلات اسکلتی می‌شود (۴۹) و کاتابولیسم پروتئین‌ها را افزایش می‌دهد (۵۰). به این ترتیب، ممکن است افزایش سنتز پروتئین ناشی از تمرینات مقاومتی (۴۸) با سرکوب پاسخ‌های پیش التهابی منجر به کاهش معنی‌دار غلظت CRP شود. اما با توجه به اینکه در این تحقیق کاهش CRP به حد معنی داری نرسید این احتمال وجود دارد که با توجه به مدت کوتاه تمرین در این تحقیق (۸ هفته) احتمالاً افزایش خیلی کمتری در توده عضلانی رخ داده باشد و بنابراین کاهش کمتری در سطوح CRP مشاهده شد.

نتیجه گیری: نتایج این تحقیق نشان داد که تمرینات مقاومتی دایره‌ای در افراد چاق می‌تواند موجب کاهش آدیپوکین التهابی کم‌ترین شود که این کاهش با بهبود در ترکیب بدن همراه بود.

References:

- Fathi R, Nazar A P, Adabi Z. Effect of 8-week resistance training on omentin levels and insulin resistance index in Obese and overweight women. *Appl Exe Physiol Res*. 2014;10(19):109-20. (Pesrian).
- Blüher M. Adipose tissue dysfunction contributes to obesity related metabolic diseases. *Best practice & research Clinical endocrinology & metabolism*. 2013;27(2):163-77.
- Mohamed-Ali V, Pinkney J, Coppack S. Adipose tissue as an endocrine and paracrine organ. *International Journal of Obesity & Related Metabolic Disorders*. 1998;22(12).
- Coppack SW. Pro-inflammatory cytokines and adipose tissue. *Proceedings of the Nutrition Society*. 2001;60(03):349-56.
- Bozaoglu K, Bolton K, McMillan J, Zimmet P, Jowett J, Collier G, et al. Chemerin is a novel adipokine associated with obesity and metabolic syndrome. *Endocrinology*. 2007;148(10):4687-94.
- Goralski KB, McCarthy TC, Hanniman EA, Zabel BA, Butcher EC, Parlee SD, et al. Chemerin, a novel adipokine that regulates adipogenesis and adipocyte metabolism. *Journal of Biological Chemistry*. 2007;282(38):28175-88.
- Sell H, Divoux A, Poitou C, Basdevant A, Bouillot J-L, Bedossa P, et al. Chemerin correlates with markers for fatty liver in morbidly obese patients and strongly decreases after weight loss induced by bariatric surgery. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 2010;95(6):2892-6.
- Wittamer V, Franssen J-D, Vulcano M, Mirjolet J-F, Le Poul E, Migeotte I, et al. Specific recruitment of antigen-presenting cells by chemerin, a novel processed ligand

- from human inflammatory fluids. *The Journal of experimental medicine*. 2003;198(7):977-85.
9. Carmen G-Y, Víctor S-M. Signalling mechanisms regulating lipolysis. *Cellular signalling*. 2006;18(4):401-8.
 10. Berg V, Sveinbjörnsson B, Bendiksen S, Brox J, Meknas K, Figenschau Y. Human articular chondrocytes express ChemR23 and chemerin; ChemR23 promotes inflammatory signalling upon binding of the ligand chemerin21-157. *Arthritis research & therapy*. 2010;12(6):R228.
 11. Kaneko K, Miyabe Y, Takayasu A, Fukuda S, Miyabe C, Ebisawa M, et al. Chemerin activates fibroblast-like synoviocytes in patients with rheumatoid arthritis. *Arthritis Res Ther*. 2011;13(5):R158.
 12. Lehrke M, Becker A, Greif M, Stark R, Laubender RP, von Ziegler F, et al. Chemerin is associated with markers of inflammation and components of the metabolic syndrome but does not predict coronary atherosclerosis. *European Journal of Endocrinology*. 2009;161(2):339-44.
 13. Weigert J, Neumeier M, Wanninger J, Filarsky M, Bauer S, Wiest R, et al. Systemic chemerin is related to inflammation rather than obesity in type 2 diabetes. *Clinical endocrinology*. 2010;72(3):342-8.
 14. Clyne B, Olshaker JS. The C-reactive protein. *The Journal of emergency medicine*. 1999;17(6):1019-25.
 15. Pepys MB, Hirschfield GM. C-reactive protein: a critical update. *Journal of Clinical Investigation*. 2003;111(12):1805-12.
 16. Bochud M, Marquant F, Marques-Vidal P-M, Vollenweider P, Beckmann JS, Mooser V, et al. Association between C-reactive protein and adiposity in women. *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 2009;94(10):3969-77.
 17. Timpson N, Nordestgaard B, Harbord R, Zacho J, Frayling T, Tybjærg-Hansen A, et al. C-reactive protein levels and body mass index: elucidating direction of causation through reciprocal Mendelian randomization. *International Journal of Obesity*. 2011;35(2):300-8.
 18. Andersson J, Jansson J-H, Hellsten G, Nilsson TK, Hallmans G, Boman K. Effects of heavy endurance physical exercise on inflammatory markers in non-athletes. *Atherosclerosis*. 2010;209(2):601-5.
 19. Kadoglou NP, Iliadis F, Angelopoulou N, Perrea D, Ampatzidis G, Liapis CD, et al. The anti-inflammatory effects of exercise training in patients with type 2 diabetes mellitus. *European Journal of Cardiovascular Prevention & Rehabilitation*. 2007;14(6):837-43.
 20. Venojärvi M, Wasenius N, Manderoos S, Heinonen OJ, Hernelahti M, Lindholm H, et al. Nordic walking decreased circulating chemerin and leptin concentrations in middle-aged men with impaired glucose regulation. *Annals of medicine*. 2013;45(2):162-70.
 21. Saremi A, Shavandi N, Parastesh M, Daneshmand H. Twelve-week aerobic training decreases chemerin level and improves cardiometabolic risk factors in overweight and obese men. *Asian journal of sports medicine*. 2010;1(3):151.
 22. saremi a, mosle habadi mf, parastesh m. Effects of Twelve-week Strength Training on Serum Chemerin, TNF- α and CRP Level in Subjects with the Metabolic Syndrome. *Iranian Journal of Endocrinology and Metabolism*. 2011;12(5):8.
 23. Stefanov T, Blüher M, Vekova A, Bonova I, Tzvetkov S, Kurktschiev D, et al. Circulating chemerin decreases in response to a combined strength and endurance training. *Endocrine*. 2014;45(3):382-91.

24. 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;42(2):304-13.
25. Olson T, Dengel D, Leon A, Schmitz K. Changes in inflammatory biomarkers following one-year of moderate resistance training in overweight women. *International journal of obesity.* 2007;31(6):996-1003.
26. 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(3):153.
27. Gettman LR, Ward P, Hagan RD. A comparison of combined running and weight training with circuit weight training. *Med Sci Sports Exerc.* 1982;14(3):229-34.
28. Jackson A, Pollock M. Generalized equations for predicting body density of men. *British Journal of Nutrition.* 1978;40(03):497-504.
29. Siri WE. The gross composition of the body. *Adv Biol Med Phys.* 1956;4:239-80.
30. Brzycki M. Strength testing—predicting a one-rep max from reps-to-fatigue. *Journal of Physical Education, Recreation & Dance.* 1993;64(1):88-90.
31. Skurk T, Alberti-Huber C, Herder C, Hauner H. Relationship between adipocyte size and adipokine expression and secretion. *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism.* 2007;92(3):1023-33.
32. Qu H, Deng H, Hu Z. Plasma progranulin concentrations are increased in patients with type 2 diabetes and obesity and correlated with insulin resistance. *Mediators of inflammation.* 2013;2013.
33. Arita M, Bianchini F, Aliberti J, Sher A, Chiang N, Hong S, et al. Stereochemical assignment, antiinflammatory properties, and receptor for the omega-3 lipid mediator resolvin E1. *The Journal of experimental medicine.* 2005;201(5):713-22.
34. Zeve D. The Response of White Adipose Progenitor Cells to Physiological and Genetic Changes. 2013.
35. Sell H, Laurencikiene J, Taube A, Eckardt K, Cramer A, Horrigs A, et al. Chemerin is a novel adipocyte-derived factor inducing insulin resistance in primary human skeletal muscle cells. *Diabetes.* 2009;58(12):2731-40.
36. Röckl KS, Hirshman MF, Brandauer J, Fujii N, Witters LA, Goodyear LJ. Skeletal muscle adaptation to exercise training AMP-activated protein kinase mediates muscle fiber type shift. *Diabetes.* 2007;56(8):2062-9.
37. Riedl I, Yoshioka M, Nishida Y, Tobina T, Paradis R, Shono N, et al. Regulation of skeletal muscle transcriptome in elderly men after 6weeks of endurance training at lactate threshold intensity. *Experimental gerontology.* 2010;45(11):896-903.
38. Ormsbee MJ, Choi MD, Medlin JK, Geyer GH, Trantham LH, Dubis GS, et al. Regulation of fat metabolism during resistance exercise in sedentary lean and obese men. *J Appl Physiol.* 2009 May;106(5):1529-37.
39. Monteiro AG, Alveno DA, Prado M, Monteiro GA, Ugrinowitsch C, Aoki MS, et al. Acute physiological responses to different circuit training protocols. *J Sports Med Phys Fitness.* 2008 Dec;48(4):438-42.
40. Talanian JL, Holloway GP, Snook LA, Heigenhauser GJ, Bonen A, Spriet LL. Exercise training increases sarcolemmal and mitochondrial fatty acid transport proteins in human skeletal muscle. *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism.* 2010;299(2):E180-E8.
41. Andersson DP, Hogling DE, Thorell A, Toft E, Qvisth V, Näslund E, et al. Changes in subcutaneous fat cell volume and insulin sensitivity after weight loss. *Diabetes Care.* 2014;37(7):1831-6.

42. Bukowiecki L, Lupien J, Follea N, Paradis A, Richard D, LeBlanc J. Mechanism of enhanced lipolysis in adipose tissue of exercise-trained rats. *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism*. 1980;239(6):E422-E9.
43. 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. *Medicine and Science in Sports and Exercise*. 2007;39(10):1714.
44. Church TS, Barlow CE, Earnest CP, Kampert JB, Priest EL, Blair SN. Associations between cardiorespiratory fitness and C-reactive protein in men. *Arteriosclerosis, thrombosis, and vascular biology*. 2002;22(11):1869-76.
45. Rothenbacher D, Hoffmeister A, Brenner H, Koenig W. Physical activity, coronary heart disease, and inflammatory response. *Archives of internal medicine*. 2003;163(10):1200-5.
46. Vieira V, Hu L, Valentine R, McAuley E, Evans E, Baynard T, et al. Reduction in trunk fat predicts cardiovascular exercise training-related reductions in C-reactive protein. *Brain, behavior, and immunity*. 2009;23(4):485-91.
47. Petersen AMW, Pedersen BK. The anti-inflammatory effect of exercise. *Journal of applied physiology*. 2005;98(4):1154-62.
48. GREIWE JS, Cheng B, RUBIN DC, YARASHESKI KE, SEMENKOVICH CF. Resistance exercise decreases skeletal muscle tumor necrosis factor α in frail elderly humans. *The FASEB journal*. 2001;15(2):475-82.
49. Petersen AM, Plomgaard P, Fischer CP, Ibfelt T, Pedersen BK, van Hall G. Acute moderate elevation of TNF- α does not affect systemic and skeletal muscle protein turnover in healthy humans. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 2009;94(1):294-9.
50. Dirks AJ, Leeuwenburgh C. Tumor necrosis factor α signaling in skeletal muscle: effects of age and caloric restriction. *The Journal of nutritional biochemistry*. 2006;17(8):501-8.