Journal of Shahid Sadoughi University of Medical Sciences
Vol. 19, No. 5, Nov-Dec 2011
Pages: 598-609

مجله علمی پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی شهید صدوقی یزد
دوره ۱۹، شماره ۵، آذر و دی ۱۳۹۰
صفحه: ۶۰۹-۵۹۸

اثرات ضد التهابی یک وهله ورزش مقاومتی دایره‌ای با شدت متوسط در مردان چاق غیرفعال

مهدیه ملانوری شمسی[۱]، حمید آقا علی نژاد*[۲]، صادق امانی شلمزاری[۳]، آذر آقایاری[۴]، محمد اصغری جعفرآبادی[۵]، کمال طالبی بدرآبادی[۶]

۱- دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزش، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد تفت
۲- گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشکده علوم انسانی، دانشگاه دانشگاه تربیت مدرس
۳- دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزش، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه تربیت مدرس
۴- گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه پیام نور تهران
۵- گروه آمار زیستی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز
۶- کارشناس ارشد تربیت بدنی، سازمان آموزش و پرورش استان یزد

تاریخ دریافت: ۱۳۸۹/۹/۸ تاریخ پذیرش: ۱۳۹۰/۲/۱

چکیده

مقدمه: چاقی وضعیتی است که با التهاب خفیف شناخته شده و می‌تواند باعث مقاومت به انسولین شود. هدف از پژوهش حاضر بررسی پاسخ سایتوکاین‌های اینترلوکین-۶(IL-6) و اینترلوکین-۱۸(IL-18)، شاخص التهابی پروتئین واکنشی C(CRP) و شاخص ارزیابی مقاومت انسولین(HOMA-IR) به یک وهله ورزش مقاومتی دایره‌ای در افراد چاق و با وزن طبیعی با سطوح فعالیت بدنی متفاوت بود.

روش بررسی: ۳۲ دانشجوی مرد سالم براساس شاخص توده بدنی و سطح فعالیت بدنی به چهار گروه چاق فعال(۸نفر)، چاق غیرفعال(۸نفر)، دارای وزن طبیعی فعال(۸نفر) و غیرفعال(۸نفر) تقسیم شدند. نمونه خونی ناشتا و پس از ورزش برای تعیین غلظت ناشتای مقادیر IL-6، IL-18، CRP، گلوکز و انسولین گرفته شد. آزمودنی‌ها یک وهله ورزش مقاومتی را در ۲ ست با ۱۰تکرار و با ۶۰ درصد یک تکرار بیشینه به صورت دایره‌ای اجرا کردند.

نتایج: یافته‌ها افزایش معنادار IL-6 و کاهش معنادار IL-18 در گروه چاق نسبت به گروه با وزن طبیعی در پاسخ به ورزش را نشان داد($P < ۰/۰۵$). بین دو گروه فعال و غیرفعال در پاسخ به ورزش تفاوت مشخصی دیده نشد. همچنین بین چهار گروه پژوهش نیز در پاسخ به ورزش تفاوت مشخصی دیده نشد.

نتیجه‌گیری: کاهش مشخص IL-18 دیده شده در گروه چاق نسبت به گروه با وزن طبیعی در پاسخ به ورزش احتمالاً به دلیل اثرات ضدالتهابی ایجاد شده در پاسخ به ورزش بوده است. همچنین این نوع ورزش برای افراد چاق با سطح فعالیت پایین می‌تواند روش موثری در بهبود مقاومت به انسولین باشد.

واژه‌های کلیدی: چاقی، سایتوکاین، مقاومت انسولین، ورزش مقاومتی دایره‌ای

* (نویسنده مسئول)؛ تلفن: ۰۹۱۲۴۹۴۶۱۸۱، پست الکترونیکی: halinejad@modares.ac.ir

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-01-31]

مقدمه

چاقی وضعیتی است که اکنون با التهاب خفیف شناخته شده که می‌تواند باعث مقاومت به انسولین شود و پیامد آن ایجاد بیماری‌های متابولیکی مانند دیابت و بیماری‌های قلبی عروقی است(۱). التهاب مزمن با افزایش سطوح جریان خونی چندین سایتوکاین و پروتئین مرحله حاد(CRP) همراه است(۲) همچنین نشان داده شده التهاب عامل اصلی مقاومت به انسولین است(۳).

اینترلوکین ۱۸ سایتوکاینی پیش التهابی است(۴)، چندین مطالعه به اثرات متابولیکی این سایتوکاین اشاره کرده‌اند(۵،۶). افزایش غلظت IL-18 به عنوان عامل پیش بینی کننده‌ی دیابت نوع ۲ شناخته شده است(۷). مطالعات مختلف نشان داده‌اند غلظت پلاسمایی IL-18 به صورت مستقیم با مقاومت به انسولین ارتباط دارد(۸،۹). همچنین، بیماران با نارسایی‌های متابولیکی مانند دیابت نوع ۲، سندرم متابولیک و چاقی افزایش سطوح پلاسمایی IL-6 و CRP را نشان داده اند(۱۲-۱۰).

این نکته به خوبی مشخص شده است که عدم فعالیت بدنی و چاقی و سرانجام بیماری‌های وابسته به سبک زندگی موجب التهاب خفیف مزمن می‌شود که با افزایش سطوح پلاسمایی نشانگرهای التهابی همراه است(۱۳).

بر اساس یافته‌های برخی مطالعات، فعالیت بدنی می‌تواند موجب کاهش نشانگرهای التهابی شود(۱۷-۱۴)، با این حال، برخی مطالعات نیز تغییری را در نشانگرهای التهابی به دنبال ورزش‌های مختلف گزارش نکرده‌اند(۱۸،۱۹). به نظر می‌رسد ورزش‌هایی که موجب کاهش وزن می‌شوند، ممکن است کاهش سطوح سرمی IL-6، IL-18 و CRP را موجب شوند(۱۵،۱۷،۲۰). همچنین توقف ورزش با کاهش سریع و مشخص حساسیت انسولین همراه است(۲۱).

شواهد پژوهشی نشان می‌دهد التهاب خفیف مزمن موجب افزایش مقاومت به انسولین می‌شود(۱۰). هر دو نوع ورزش استقامتی(فعالیت‌های ورزشی استقامتی به عنوان فعالیت‌های ورزشی بالای ۵ دقیقه و کمتر از ۴ ساعت تعریف می‌شود مثل دویدن، شنا کردن، پیاده روی و مواردی از این قبیل که از سیستم انرژی هوازی برای تامین انرژی استفاده می‌کنند.) و مقاومتی(فعالیت‌های ورزشی مقاومتی تکنیک‌های تمرینی مثل تمرینات با وزنه و تمرینات توانی را در برمی‌گیرد. تمرینات وزنه شامل فعالیت‌هایی است که در برابر یک مقاومت انجام می‌شود تا قدرت و استقامت عضلانی را افزایش دهد.) می‌تواند موجب بهبود جابجایی گلوکز می‌شود(۲۲). شکل‌های مختلف ورزش مقاومتی موجب سازگاری‌های فیزیولوژیکی متفاوتی می‌شود. ورزش مقاومتی دایره‌ای(تمرینات دایره‌ای مجموعه از تمرینات مقاومتی منتخب در مسیری که به آن دایره می‌گویند می‌باشد که به صورت متوالی اجرا می‌شوند.) شکلی از ورزش مقاومتی است که درکنار سازگاری‌های عصبی عضلانی موجب بهبود آمادگی قلبی عروقی نیز می‌شود(۲۳).

به گزارش برخی از مطالعات، برنامه‌های ورزش مقاومتی دایره‌ای موجب بهبود حساسیت انسولین می‌شود(۲۲،۲۴). همچنین، این نکته به خوبی مشخص شده است که یک دوره حاد ورزش می‌تواند موجب افزایش مصرف گلوکز تحریک شده به وسیله انسولین در آزمودنی‌های بزرگسالی شود که پیش از این غیرفعال بودند(۲۵). به صورت مشخص یک دوره ورزش حاد با شدت متوسط می‌تواند موجب افزایش مصرف گلوکز تا حدود ۴۰ درصد شود(۲۶).

ورزش می‌تواند موجب ایجاد تغییرات فیزیولوژیکی، هورمونی، متابولیکی و ایمونولوژیکی عمده‌ای شود(۲۷). یک وهله ورزش حاد محرک فیزیولوژکی متوسطی است که می‌تواند بر نشانگرهای دستگاه ایمنی اثرگذار باشد(۲۸،۲۹). ورزش حاد می‌تواند موجب افزایش سطوح پلاسمایی IL-6 و دیگر سایتوکاین‌ها و واکنش‌گرهای مرحله حاد شود(۳۰،۳۱).

پاسخ‌های فیزیولوژیکی و بیوشیمیایی ایجاد شده به دنبال ورزش مقاومتی با ورزش استقامتی متفاوت است(۳۲). یک وهله ورزش استقامتی حاد موجب بهبود متابولیسم گلوکز می‌شود(۳۳) اما اثرات ورزش مقاومتی بر متابولیسم گلوکز به خوبی مشخص نیست. گسترش روش‌های جدید که بدون کاهش وزن موجب بهبود حساسیت انسولین شود، به چالش

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-01-31]

دهه اخیر در مطالعات علوم ورزشی تبدیل شده است. توجه به پاسخ‌های ایجاد شده در اثر دوره‌های حاد انواع ورزش‌ها و در افراد با توده بدن و سطوح فعالیت بدنی مختلف می‌تواند در پاسخگویی به این چالش‌ها کمک کننده باشد.

در رابطه با پاسخ‌های ایمنی به ورزش هوازی مطالعات زیادی انجام گرفته است، در مورد تغییرات سایتوکاین‌های در گردش به دنبال یک وهله ورزش مقاومتی حاد اطلاعات کمتری در دسترس می‌باشد(۳۶-۳۴). مطالعات مختلف نشان داده‌اند یک وهله ورزش مقاومتی حاد موجب افزایش غلظت‌های پلاسمایی سایتوکاین‌های مختلف مانند IL-1، IL-6، IL-1β، IL-1ra و IL-10 می‌شود(۳۷،۳۸).

با توجه به این که تاکنون تاثیرات یک وهله ورزش مقاومتی دایره‌ای بر پاسخ سایتوکاین‌های ایجاد کننده التهاب مزمن و پاسخ HOMA-IR در افراد با توده بدن و سطوح فعالیت بدنی متفاوت مطالعه نشده است، هدف از پژوهش حاضر مطالعه پاسخ سایتوکاین‌های IL-6 و IL-18، شاخص التهابی CRP و HOMA-IR به یک وهله ورزش مقاومتی دایره‌ای در افراد چاق و افراد با وزن طبیعی با سطح فعالیت بدنی متفاوت است.

روش بررسی

آزمودنی‌ها:

این پژوهش به صورت نیمه تجربی می‌باشد. ۳۲ دانشجوی مرد با دامنه سنی ۲/۵۲±۲۴/۸۱ سال، قد۶/۸۵±۱۷۵/۵ سانتی‌متر، وزن ۲۰/۱۱±۸۱/۷۷کیلوگرم در پژوهش شرکت کردند. همه آزمودنی ها سالم بودند و سابقه بیماری ویژه‌ای نداشتند. هیچکدام الکل یا سیگار مصرف نمی‌کردند. آزمودنی‌ها بر اساس شاخص توده بدنی به دو گروه چاق و با وزن طبیعی تقسیم شدند(BMI>۳۰ در گروه چاق و ۱۸<BMI<۲۵ در گروه با وزن طبیعی). همچنین، آزمودنی‌ها بر اساس سطح فعالیت بدنی(پرسشنامهPA-R score) به دو گروه فعال و غیر فعال تقسیم شدند(۳۹). پرسشنامه فعالیت بدنی دارای ۷ سطح بود که افرادی با سطح ۳ فعالیت بدنی(بیش از یک ساعت فعالیت بدنی در هفته) در گروه فعال قرار گرفتند. با این نوع تقسیم‌بندی ۳۲ آزمودنی در ۴ گروه با عناوین چاق فعال(n=۸)، چاق غیر فعال(n=۸)، وزن طبیعی فعال(n=۸) و با وزن طبیعی غیر فعال(n=۸) قرار گرفتند. از همه آزمودنی‌ها رضایت نامه کتبی برای شرکت در آزمون گرفته شد.

اندازه‌گیری‌ها:

آزمودنی‌ها به تفکیک گروه‌ها در ساعت ۸ صبح و ناشتا در محل آزمایش حضور یافتند. قد با دستگاه قد سنج و بر حسب سانتی‌متر سنجیده شد. توده بدن بر حسب کیلوگرم و با ترازوی الکترونیکی اندازه‌گیری شد. ابتدا نمونه خون حالت استراحت گرفته شد و سپس هر یک از آزمودنی‌ها یک وهله ورزش را اجرا کردند و نمونه خونی دوم بلافاصله بعد از ورزش گرفته شد. نمونه‌های خونی با استفاده از دستگاه سانتریفیوژ با سرعت ۵ هزار و به مدت ۵ دقیقه سانتریفیوژ و سرم آنها جدا شده و غلظت متغیرهای مورد مطالعه با کیت‌های ویژه اندازه‌گیری شد. شاخص مقاومت به انسولین Homeostatic Model Assessment(HOMA) با ضرب مقادیر انسولین(mul^{-1}) در گلوکز($mmoll^{-1}$) تقسیم بر ۲۲/۵ به دست آمد. کیت‌های مورد استفاده عبارت بودند از کیت IL-18(شرکت MBL ژاپن)، کیت IL-6(شرکت R&D آمریکا)، کیت hs-CRP(شرکت پارس آزمون ایران)، کیت انسولین(شرکت DRA آلمان) و کیت گلوکز(شرکت پارس آزمون ایران).

ورزش مقاومتی دایره‌ای:

یک هفته پیش از اجرای برنامه اصلی پژوهش، جلسه آشنایی با روش اجرای حرکات با وزنه و اندازه‌گیری یک تکرار بیشینه آزمودنی‌ها انجام شد. آزمودنی‌ها ۶ حرکت پرس سینه، نیم اسکات کشش، دراز و نشست، زیر بغل، پشت ران و باز کردن پشت را در ۲ ست با ۱۰ تکرار و با ۶۰ درصد یک تکرار بیشینه اجرا کردند. بین هر حرکت ۱ دقیقه و بین ست‌ها ۲ دقیقه زمان استراحت در نظر گرفته شد.

روش‌های آماری:

برای ارزیابی طبیعی بودن توزیع داده‌ها از آزمون کلموگروف-اسمیرنوف(K-S) استفاده شد. برای تحلیل داده‌ها از آزمون تحلیل واریانس و در صورت معناداری از آزمون تعقیبی LSD استفاده شد. همچنین، برای مقایسه سطوح متغیرها در

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-01-31]

حالت استراحت و در پاسخ به ورزش از آزمون‌های t مستقل و زوجی استفاده شد. برای تجزیه و تحلیل داده‌ها از ویرایش ۱۶ نرم افزار SPSS استفاده شد و معناداری برای داده‌ها P<۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

نتایج

ویژگی‌های کلی آزمودنی‌ها به تفکیک گروه‌ها در جدول ۱ نشان داده شده است.

نتایج مربوط به مقایسه گروه‌های فعال و غیرفعال در حالت استراحت و در پاسخ به ورزش در جدول ۲ نشان داده شده است. بین دو گروه فعال و غیرفعال در حالت استراحت و در پاسخ به ورزش تفاوت معناداری دیده نشد(P>۰/۰۵).

نتایج مربوط به مقایسه گروه‌های چاق و با وزن طبیعی در حالت استراحت و در پاسخ به ورزش در جدول ۲ نشان داده شده است. بین دو گروه چاق و با وزن طبیعی در حالت استراحت تفاوت معناداری در تمام شاخص‌ها دیده شد. نتایج مربوط به تفاوت‌های بین این دو گروه در پاسخ به ورزش در جدول ۲ نشان داده شده است. همچنین هیچ گونه تفاوتی بین دو گروه فعال و غیرفعال در پاسخ به ورزش مشاهده نشد(جدول ۲).

جدول ۳ شاخص‌های چهار گروه پژوهش بر اساس سطح فعالیت در شاخص‌های التهابی، گلوکز، انسولین و شاخص مقاومت انسولینی را نشان می‌دهد. همان گونه که نشان داده شده است هیچ گونه تفاوت معناداری در این شاخص‌ها در چهار گروه در پاسخ به ورزش دیده نمی‌شود. در حالت استراحت نیز بین چهار گروه در تمام شاخص‌ها به جز گلوکز تفاوت مشخصی مشاهده نشد.

جدول ۱: ویژگی‌های پیکری و ترکیب بدنی آزمودنی‌ها در چهار گروه پژوهش

متغیر	چاق فعال	چاق غیرفعال	وزن طبیعی فعال	وزن طبیعی غیرفعال
سن (سال)	۲۴/۲۵±۰/۷۲	۲۵/۵۰±۱/۰۶	۲۶±۱/۰۵	۲۳/۵±۰/۴۲
قد (سانتی متر)	۱۷۲±۱/۸۲	۱۸۰/۸±۲/۰۰	۱۷۳/۸±۲/۵۱	۱۷۳/۲±۲/۴۱
وزن (کیلوگرم)	۸۹/۷۷±۲/۵۷	۱۰۴/۹±۴/۱۸	۶۹/۰۱±۴/۴۶	۶۳/۷±۱/۰۷
BMI (kg/m2)	۳۰/۱۷±۱/۳	۳۲/۱۰±۱/۰۷	۲۲/۶±۰/۸۸	۲۱/۱±۰/۵۹
درصد چربی٪	۲۵/۵۰±۱/۳۳	۲۹/۷۲±۱/۸۵	۱۶/۰۵±۰/۸۶	۱۴/۶±۰/۹۸
نسبت دور کمر به باسن	۰/۹۲±۰/۰۱۶	۰/۹۸±۰/۰۱۵	۰/۸۴±۰/۰۱۳	۰/۸۹±۰/۰۱۴

متغیرها به صورت میانگین±SE

جدول ۲: مقادیر سرمی IL-6، IL-18، CRP و HOMA-IR در گروه‌های فعال، غیرفعال و چاق و لاغر

متغیرها	فعال			غیرفعال			
	قبل از ورزش	بعد از ورزش	P(1)	قبل از ورزش	بعد از ورزش	P(1)	P(2)
IL-6(pg/ml)	۱/۲۹±۰/۱۴	۱/۳۷±۰/۱۶	۰/۱	۱/۵۶±۰/۲۴	۱/۶۵±۰/۲۴	۰/۴۶	۰/۵۸
IL-18(pg/ml)	۲۱۴/۰۶±۱۲/۹۵	۲۱۲/۹۴±۱۶/۰۹	۰/۸۶	۲۵۸/۸۸±۲۱/۷۳	۲۴۵/۴۴±۱۹/۲۷	*۰/۰۲	۰/۱۷
CRP(µg/l)	۱/۲۲±۰/۳۱	۱/۲۷±۰/۳۱	۰/۰۶	۲/۳۲±۰/۷۸	۲/۴۸±۰/۸۱	*۰/۰۰۴	۰/۱۳
HOMA-IR	۲/۱±۰/۳۴	۳/۱۵±۰/۴۳	*۰/۰۰۱	۲/۳۳±۰/۳	۲/۷۱±۰/۳۴	۰/۳۱	۰/۱۲
	وزن طبیعی			چاق			
IL-6(pg/ml)	۱/۰۸±۰/۱۴	۱/۰۷±۰/۱۵	۰/۹۲	۱/۷۸±۰/۲۱	۱/۹۶±۰/۱۹	۰/۱۲	‡‡۰/۰۲۸
IL-18(pg/ml)	۲۰۷±۱۴/۱۴	۲۱۰/۶۹±۱۷/۷۴	۰/۴۵	۲۶۵/۹۴±۱۹/۵۶	۲۴۷/۶۹±۱۷/۴۷	*۰/۰۰۶	‡‡۰/۰۲۴
CRP(µg/l)	۰/۵۰±۰/۱۲	۰/۵۵±۰/۱۲	۰/۰۲۳	۳/۰۵±۰/۷۱	۳/۱۹±۰/۷۵	*۰/۰۰۹	۰/۷۶
HOMA-IR	۱/۵۲±۰/۱۴	۲/۴۱±۰/۳۶	*۰/۰۱	۲/۹۲±۰/۳۵	۳/۴۵±۰/۳۸	۰/۰۹	۰/۵۶

* تفاوت های مشخص بین قبل و بعد از ورزش

‡‡ تفاوت های مشخص بین بعد از ورزش

P(1) گروه های فعال ، غیرفعال و چاق و با وزن طبیعی قبل و بعد از ورزش

P(2) گروه‌های فعال، غیرفعال و چاق و با وزن طبیعی بعد از ورزش

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-01-31]

جدول ۳: مقادیر سرمی IL-6، IL-18، CRP و HOMA-IR در چهار گروه بعد از ورزش

پارامترها	فعال با وزن طبیعی	غیرفعال با وزن طبیعی	فعال چاق	غیرفعال چاق	P
IL-6(pg/ml)	۱/۱۷±۰/۲۸	۰/۹۶±۰/۱۱	۱/۵۷±۰/۱۶	۲/۳۵±۰/۳۱	۰/۳۷
IL-18(pg/ml)	۲۳۶/۶۲±۲۹/۸۹	۱۸۴/۷۵±۱۶/۲۴	۱۸۹/۲۵±۷/۵۲	۳۰۶/۱۲±۱۶/۶۳	۰/۶۲
CRP(pg/ml)	۰/۶±۰/۲۳	۰/۵۱±۰/۰۷	۱/۹۳±۰/۵	۴/۴۵±۱/۳	۰/۹۹
HOMA-IR	۲/۵۱±۰/۳۸	۲/۳۱±۰/۶۴	۳/۷۸±۰/۷۴	۳/۱۲±۰/۲۲	۰/۱۲

بحث و نتیجه‌گیری

نتایج پژوهش حاضر نشان دهنده افزایش معنادار IL-6 و کاهش معنادار IL-18 در گروه چاق نسبت به گروه با وزن طبیعی بود. بین دو گروه فعال و غیرفعال در پاسخ به ورزش تفاوت مشخصی دیده نشد. همچنین، بین چهار گروه پژوهش نیز در پاسخ به ورزش تفاوت مشخصی دیده نشد.

افزایش حساسیت انسولین به دنبال یک وهله ورزش و دوره‌های تمرین در افراد تمرین نکرده، چاق و دیابتی گزارش شده است(۲۵،۳۷،۴۰). در مطالعه حاضر، بهبود در شاخص HOMA-IR در افراد چاق غیرفعال به دنبال یک وهله ورزش مقاومتی دایره‌ای دیده شد. در مورد نوع و شدت ورزش مناسب برای بهبود مقاومت به انسولین هنوز جای تردید وجود دارد(۴۱). ورزش‌های هوازی می‌تواند موجب بهبود مقاومت به انسولین شود(۴۲)، در حالی که به نقش ورزش‌های مقاومتی در بهبود نیمرخ متابولیکی توجه کمتری صورت گرفته است. ورزش مقاومتی با شدت پایین موجب افزایش محتوای پروتئین GLUT4، گیرنده‌های انسولین، گلیکوژن سنتاز و پروتئین کیناز B می‌شود(۴۳). با این حال نکته مشخص در پژوهش‌های دیگر این است که افزایش در حساسیت انسولین بیشتر در افراد غیرفعال یا دچار چاقی و دیابت نوع ۲ گزارش شده است. به نظر می‌رسد شدت و نوع ورزش مقاومتی مورد استفاده در پژوهش حاضر، تحریک لازم برای بهبود مقاومت به انسولین در گروه چاق فعال را ایجاد نکرده است. به نظر می‌رسد این نوع ورزش می‌تواند اثرات افزایش دهندگی حساسیت انسولین را تنها در گروه چاق غیرفعال ایجاد کند.

تخلیه گلیکوژن عضلانی موجب فعال سازی انتقال گلوکز تحریک شده در اثر انسولین می‌شود(۴۴). یکی سازگاری‌های ایجاد شده در اثر فعالیت بدنی افزایش ذخایر گلیکوژنی در عضله است(۴۵). یکی از سازگاری‌های ایجاد شده در اثر فعالیت‌های ورزشی افزایش ذخایر گلیکوژنی عضلات است. به‌علاوه، افزایش آزاد سازی IL-6 از عضله‌ی اسکلتی نیز تحت تأثیر ذخایر گلیکوژنی قرار می‌گیرد(۴۶). احتمالاً پاسخ‌های کمتر گروه چاق فعال در مورد IL-6 به دلیل ذخایر گلیکوژنی بالاتر در اثر تمرینات ورزشی است.

یکی از سازگاری‌های ایجاد شده در اثر تمرینات مقاومتی افزایش سطوح جریان خونی تستوسترون است(۴۷)، همچنین نشان داده شده بین پاسخ‌های تستوسترون به دنبال ورزش مقاومتی و نشانگرهای پیکری چاقی همبستگی وجود دارد(۴۸). تستوسترون موجب سرکوب بیان سایتوکاین‌های پیش التهابی مانند TNF-α، IL-1β و IL-6(۴۹) و افزایش بیان سایتوکاین ضد التهابی IL-10 می‌شود(۵۰).

در مطالعه حاضر، میزان تستوسترون اندازه‌گیری نشد، اما با توجه به پژوهش‌های انجام گرفته می‌توان تستوسترون را یکی از مکانیسم‌های درگیر در کاهش سایتوکاین‌های التهابی در افراد چاق غیرفعال دانست. به علاوه، برخی از پژوهش‌ها ارتباط معکوس سطوح جریان خونی تستوسترون و انسولین را نشان داده‌اند(۵۱). با توجه به آسیب‌های ریز عضلانی ایجاد شده در اثر ورزش مقاومتی برخی از شاخص‌های التهابی افزایش می‌یابند. یکی از نظریه‌های مطرح در بحث ورزش اثرات ضدالتهابی IL-6 آزاد شده در اثر ورزش برای سرکوب التهاب ایجاد شده در اثر این آسیب‌هاست(۵۲). تغییرات IL-6 در اثر ورزش در گروه چاق نسبت به غیرچاق نشان دهنده احتمالی اثرات ضدالتهابی آن است افزایش اثرات ضدالتهابی در پاسخ به

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-01-31]

ورزش به نوعی تایید کننده تغییرات تستوسترون است. با این وجود با توجه به ابهاماتی که در مورد آزاد شدن IL-6 در پاسخ به ورزش وجود دارد شاید نتوان به قطعیت در مورد این سایتوکاین اظهار نظر کرد.

نشان داده شده افزایش چگالی پروتئین ناقل گلوکز (GLUT4: Glucose Transporter Protein) مکانیسمی برای افزایش حساسیت انسولین در عضله مقاوم به انسولین در پاسخ به ورزش است. افزایش چگالی GLUT4 باعث کاهش سطوح انسولین می‌شود کاهش سطوح انسولین در این مطالعه تنها در مورد گروه چاق غیرفعال مشاهده شد.

پژوهش‌های مختلف نشان دهنده آن است که ورزش‌های هوازی موجب بهبود حساسیت انسولین می‌شوند(۴۲) در حالی که در مورد نقش ورزش مقاومتی در بهبود مقاومت به انسولین هنوز جای بحث وجود دارد(۲۲). با توجه به نتایج پژوهش حاضر ورزش مقاومتی با شدت و حجم متوسط تنها موجب بهبود مقاومت به انسولین در گروه‌های با مقاومت به انسولین بالا شده است. برای بهبود در گروه‌های با سطوح فعالیت بالاتر یا با درصد چربی کمتر به احتمال زیاد استفاده از ورزش‌های با شدت بالاتر موثرتر خواهد بود. ورزش‌های مقاومتی با افزایش توده بدون چربی(FFM) موجب بهبود مقاومت به انسولین می‌شوند(۲۲،۲۴). با توجه به یافته‌های مطالعه حاضر به نظر می‌رسد ورزش دایره‌ای مقاومتی با شدت و حجم مناسب می‌تواند محرکی برای کاهش مقاومت به انسولین با توجه به اثرات افزایش دهندگی FFM در اثر این نوع فعالیت‌های ورزشی باشد.

در پاسخ به ورزش سطوح IL-18 پلاسما در گروه چاق به طور معناداری کاهش یافت. نشان داده شده که IL-6 اثرات ضدالتهابی خود را با تحریک افزایش بیان IL-10 و IL-1ra و بازدارندگی TNF-α اعمال می‌کند. ارتباط مثبت بین TNF-α و IL-18 مشخص شده است(۵۳). افزایش معنادار IL-6 در گروه چاق به دنبال ورزش در مطالعه حاضر دیده شد که با توجه به اثرات احتمالی ضدالتهابی این سایتوکاین در پاسخ به ورزش اثرات مهاری خود را بر IL-18 اعمال کرده است.

در پاسخ به ورزش هیچ گونه تغییر معناداری در سطوح CRP با وجود تغییرات مشخص در سطوح IL-6 دیده نشد. Tomaszewski و همکاران(۲۰۰۳) نشان دادند افزایش CRP به دنبال مسابقات فوق ماراتن ایجاد می‌شود(۵۴). با وجود همبستگی مثبت و بالای پاسخ CRP و IL-6 ارتباط بین پاسخ‌های CRP و IL-6 به ورزش به طور کامل روشن نیست(۵۵). Dekker و همکاران(۲۰۰۷) پیشنهاد کردند عوامل دیگری مستقل از IL-6 در تنظیم CRP پس از ورزش درگیر است(۵۵). آنها تغییرات TNF-α را به عنوان مکانیسم احتمالی معرفی کردند(۵۶). به علاوه، نشان داده شده است افزایش CRP در دوره ریکاوری ورزش به IL-6 وابسته می‌باشد. به دلیل عدم خونگیری در دوره ریکاوری در پژوهش حاضر نمی‌توان در این مورد اظهار نظر کرد. مطالعات بیشتری در مورد نقش IL-6 در فعال سازی CRP در دوره‌های پس از ورزش مورد نیاز است.

در مطالعه حاضر IL-6 در پاسخ به ورزش افزایش معناداری در گروه چاق نشان داد، در حالی که تغییرات مشخصی در گروه‌های با وزن طبیعی دیده نشد. سطح فعالیت بدنی نیز اثرگذار نبوده است. اما گروه چاق غیرفعال پاسخ‌های بالاتری نسبت به چاق فعال نشان داده است. بر اساس مطالعات مختلف IL-6 در پاسخ به ورزش حاد(یک جلسه ورزش) افزایش می‌یابد(۵۷،۳۰). افزایش غلظت IL-6 سرم به دنبال ورزش مقاومتی نیز تایید شده است(۳۳،۳۷). این نظریه مطرح است که منبع اصلی تولید IL-6 در پاسخ به ورزش عضله اسکلتی باشد(۵۸) تولید IL-6 در پاسخ به ورزش به توده عضلانی درگیر نیز وابسته است(۵۹). با توجه به تفاوت FFM دو گروه چاق و گروه با وزن طبیعی توده عضلانی بالاتر در گروه چاق می‌تواند یکی از دلایل سطوح بالاتر IL-6 در پاسخ به ورزش در این گروه باشد.

ورزش‌های مختلف بسته به مدت، شدت، هزینه کرد انرژی و مصرف کالری نیازهای متابولیکی ویژه‌ای را می‌طلبد. نیازهای متابولیکی متفاوت مسئول پاسخ‌های متفاوت ایجاد شده در ورزش‌های مختلف است(۵۷). افراد با وزن بالاتر نیازهای انرژی بالاتری به هنگام ورزش دارند(۶۰). یکی از نقش‌های احتمالی

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-01-31]

IL-6 آزاد شده در اثر ورزش نقش متابولیکی آن در تامین نیازهای سوخت و سازی در هنگام ورزش است. این احتمال وجود دارد که IL-6 بالاتر آزاد شده در گروه چاق مسئول تامین نیازهای سوخت وسازی در هنگام ورزش در این گروه باشد.

با توجه به نتایج پژوهش حاضر به نظر می‌رسد این نوع ورزش برای افراد چاق با سطح فعالیت پایین می‌تواند روش مناسبی در بهبود مقاومت به انسولین باشد. در مورد گروه‌های با وزن طبیعی و همچنین گروه چاق فعال اثرات متابولیکی این نوع ورزش دیده نشد. در مورد اثرات انواع ورزش‌های مختلف بر شاخص‌های ایمونولوژیکی مطالعات مختلفی به خصوص استفاده از دوره‌های تمرینی طولانی مدت مورد نیاز است استفاده از تمرینات مقاومتی دایره‌ای به صورت طولانی مدت نسبت به تمرینات یک جلسه‌ای احتمالاً به بسیاری از ابهامات مربوط به اثرات این نوع فعالیت ورزشی بر افراد با سطح فعالیت بدنی و ترکیب بدنی متفاوت بر سایتوکاین‌های پیش التهابی و ضدالتهابی پاسخ خواهد داد.

سپاسگزاری

بدینوسیله نویسندگان مقاله بر خود لازم می‌دانند از دانشجویان شرکت کننده در این پژوهش که با ما همکاری نموده‌اند صمیمانه قدردانی نمایند.

منابع:

1- Trayhurn P, Wood IS. ***Adipokines: inflammation and the pleiotropic role of white adipose tissue.*** Br J Nutr 2004; 92(3): 347-55.

2- Wick G, Xu Q. ***Atherosclerosis--an autoimmune disease.*** Exp Gerontol 1998; 34(4): 559-66.

3- Yu R, Kim CS, Kang JH. ***Inflammatory components of adipose tissue as target for treatment of metabolic syndrome.*** Forum Nutr 2009; 61: 95-103.

4- Blankenberg S, Tiret L, Bickel C, Peetz D, Cambien F, Meyer J, et al. ***Interleukin-18 is a strong predictor of cardiovascular death in stable and unstable angina.*** Circulation 2002; 106(1): 24-30.

5- Skurk T, Kolb H, Müller-Scholze S, Röhrig K, Hauner H, Herder C. ***The proatherogenic cytokine interleukin-18 is secreted by human adipocytes.*** Eur J Endocrinol 2005;152(6): 863-8.

6- Wood IS, Wang B, Jenkins JR, Trayhurn P. ***The pro-inflammatory cytokine IL-18 is expressed in human adipose tissue and strongly upregulated by TNFalpha in human adipocytes.*** Biochem Biophys Res Commun 2005; 337(2): 422-9.

7- Thorand B, Kolb H, Baumert J, Koenig W, Chambless L, Meisinger C, et al. ***Elevated levels of interleukin-18 predict the development of type 2 diabetes: results from the MONICA/KORA Augsburg Study, 1984-2002.*** Diabetes 2005; 54(10): 2932-8.

8- Bosch M, Lopez-Bermejo A, Vendrell J, Musri M, Ricart W, Fernandez-Real JM. ***Circulating IL-18 concentration is associated with insulin sensitivity and glucose tolerance through increased fat-free mass.*** Diabetologia 2005; 48(9): 1841-3.

9- Fischer CP, Perstrup LB, Berntsen A, Eskildsen P, Pedersen BK. ***Elevated plasma interleukin-18 is a marker of insulin-resistance in type 2 diabetic and non-diabetic humans.*** Clin Immunol 2005; 117(2): 152-60.

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-01-31]

10- Fernández-Real JM, Ricart W. ***Insulin resistance and chronic cardiovascular inflammatory syndrome.*** Endocr Rev 2003; 24(3): 278-301.

11- Pradhan AD, Manson JE, Rifai N, Buring JE, Ridker PM***. C-reactive protein, interleukin 6, and risk of developing type 2 diabetes mellitus.*** JAMA 2001; 286(3): 327-34.

12- Ridker PM, Buring JE, Cook NR, Rifai N. ***C-reactive protein, the metabolic syndrome, and risk of incident cardiovascular events: an 8-year follow-up of 14 719 initially healthy American women.*** Circulation 2003, 107(3): 391-7.

13- Fischer CP, Berntsen A, Perstrup LB, Eskildsen P, Pedersen BK. ***Plasma levels of interleukin-6 and C-reactive protein are associated with physical inactivity independent of obesity.***Scand J Med Sci Sports 2007; 17(5): 580-7.

14- Gray SR, Baker G, Wright A, Fitzsimons CF, Mutrie N, Nimmo MA. ***The effect of a 12 week walking intervention on markers of insulin resistance and systemic inflammation.*** Prev Med 2009; 48(1): 39-44.

15- 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; 20(3): 201-9.

16- Schumacher A, Peersen K, Sommervoll L, Seljeflot I, Arnesen H, Otterstad JE. ***Physical performance is associated with markers of vascular inflammation in patients with coronary heart disease.*** Eur J Cardiovasc Prev Rehabil 2006; 13(3): 356-62.

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; 100(1): 93-9.

18- LeMaitre JP, Harris S, Fox KA, Denvir M. ***Change in circulating cytokines after 2 forms of exercise training in chronic stable heart failure.*** Am Heart J 2004; 147(1): 100-5.

19- Kelly AS, Wetzsteon RJ, Kaiser DR, Steinberger J, Bank AJ, Dengel DR. ***Inflammation, insulin, and endothelial function in overweight children and adolescents: the role of exercise.*** J Pediatr 2004; 145(6): 731-6.

20- You T, Berman DM, Ryan AS, Nicklas BJ. ***Effects of hypocaloric diet and exercise training on inflammation and adipocyte lipolysis in obese postmenopausal women.*** J Clin Endocrinol Metab 2004; 89(4): 1739-46.

21- Goodyear LJ, Kahn BB. ***Exercise, glucose transport, and insulin sensitivity***. Annu Rev Med 1998; 49: 235-61.

22- Poehlman ET, Dvorak RV, DeNino WF, Brochu M, Ades PA. ***Effects of resistance training and endurance training on insulin sensitivity in nonobese, young women: a controlled randomized trial.*** J Clin Endocrinol Metab 2000; 85(7): 2463-8.

23- Kimura Y, Itow H, Yamazaki S. ***The effects of circuit weight training on VO2max and body composition of trained and untrained college men.*** Nippon Seirigaku Zasshi 1981; 43(12): 593-6.

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-01-31]

24- Eriksson J, Tuominen J, Valle T, Sundberg S, Sovijärvi A, Lindholm H, et al. ***Aerobic endurance exercise or circuit-type resistance training for individuals with impaired glucose tolerance?*** Horm Metab Res1998; 30(1): 37-41.

25- Devlin JT, Hirshman M, Horton ED, Horton ES. ***Enhanced peripheral and splanchnic insulin sensitivity in NIDDM men after single bout of exercise.*** Diabetes 1987; 36(4): 434-9.

26- Perseghin G, Price TB, Petersen KF, Roden M, Cline GW, Gerow K, et al. ***Increased glucose transport-phosphorylation and muscle glycogen synthesis after exercise training in insulin-resistant subjects.*** N Engl J Med 1996; 335(18): 1357-62.

27- Fischer CP. ***Interleukin-6 in acute exercise and training: what is the biological relevance?*** Exerc Immunol Rev 2006; 12: 6-33.

28- Schulz KH, Gold SM, Witte J, Bartsch K, Lang UE, Hellweg R, et al. ***Impact of aerobic training on immune-endocrine parameters, neurotrophic factors, quality of life and coordinative function in multiple sclerosis.*** J Neurol Sci 2004; 225(1-2): 11-8.

29- Sprenger H, Jacobs C, Nain M, Gressner AM, Prinz H, Wesemann W, et al. ***Enhanced release of cytokines, interleukin-2 receptors, and neopterin after long-distance running.*** Clin Immunol Immunopathol 1992; 63(2): 188-95.

30- Nieman DC, Davis JM, Henson DA, Gross SJ, Dumke CL, Utter AC, et al. ***Muscle cytokine mRNA changes after 2.5 h of cycling: influence of carbohydrate.*** Med Sci Sports Exerc 2005; 37(8): 1283-90.

31- Pedersen BK, Steensberg A, Schjerling P. ***Exercise and interleukin-6.*** Curr Opin Hematol 2001; 8(3): 137-41. Review.

32- Consitt LA, Copeland JL, Tremblay MS. ***Endogenous anabolic hormone responses to endurance versus resistance exercise and training in women.*** Sports Med 2002; 32(1): 1-22.

33- Sriwijitkamol A, Coletta DK, Wajcberg E, Balbontin GB, Reyna SM, Barrientes J, et al. ***Effect of acute exercise on AMPK signaling in skeletal muscle of subjects with type 2 diabetes: a time-course and dose-response study.*** Diabetes 2007; 56(3): 836-48.

34- Pedersen BK, Steensberg A, Fischer C, Keller C, Ostrowski K, Schjerling P. ***Exercise and cytokines with particular focus on muscle-derived IL-6.*** Exerc Immunol Rev 2001; 7: 18-31.

35- Pedersen BK, Steensberg A, Fischer C, Keller C, Keller P, Plomgaard P, et al. ***Searching for the exercise factor: is IL-6 a candidate?*** J Muscle Res Cell Motil 2003; 24(2-3): 113-9.

36- Izquierdo M, Ibañez J, Calbet JA, Navarro-Amezqueta I, González-Izal M, Idoate F, et al. ***Cytokine and hormone responses to resistance training.*** Eur J Appl Physiol 2009; 107(4): 397-409.

37- MacIntyre DL, Sorichter S, Mair J, Berg A, McKenzie DC. ***Markers of inflammation and myofibrillar proteins following eccentric exercise in humans.*** Eur J Appl Physiol 2001; 84(3): 180-6.

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-01-31]

38- Takarada Y, Nakamura Y, Aruga S, Onda T, Miyazaki S, Ishii N. ***Rapid increase in plasma growth hormone after low-intensity resistance exercise with vascular occlusion.*** J Appl Physiol 2000; 88(1): 61-5.

39- Matthews CE, Heil DP, Freedson PS, Pastides H. ***Classification of cardiorespiratory fitness without exercise testing.*** Med Sci Sports Exerc 1999; 31(3): 486-93.

40- Larsen JJ, Dela F, Kjaer M, Galbo H. ***The effect of moderate exercise on postprandial glucose homeostasis in NIDDM patients.*** Diabetologia 1997; 40(4): 447-53.

41- Klimcakova E, Polak J, Moro C, Hejnova J, Majercik M, Viguerie 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; 91(12): 5107-12.

42- Henriksen EJ. ***Invited review: effects of acute exercise and exercise training on insulin resistance***. J Appl Physiol 2002; 93(2): 788-96.

43- Holten MK, Zacho M, Gaster M, Juel C, Wojtaszewski JF, Dela F. ***Strength training increases insulin-mediated glucose uptake, GLUT4 content, and insulin signaling in skeletal muscle in patients with type 2 diabetes.*** Diabetes 2004; 53(2): 294-305.

44- Wojtaszewski JF, Richter EA. ***Effects of acute exercise and training on insulin action and sensitivity: focus on molecular mechanisms in muscle.*** Essays Biochem 2006; 42: 31-46.

45- Fischer CP, Plomgaard P, Hansen AK, Pilegaard H, Saltin B, Pedersen BK. ***Endurance training reduces the contraction-induced interleukin-6 mRNA expression in human skeletal muscle.*** Am J Physiol Endocrinol Metab 2006; 287(6): E1189-94.

46- Steensberg A, Febbraio MA, Osada T, Schjerling P, van Hall G, Saltin B, et al. ***Interleukin-6 production in contracting human skeletal muscle is influenced by pre-exercise muscle glycogen content.*** J Physiol 2001; 537 (Pt 2): 633-9 .

47- Ahtiainen JP, Pakarinen A, Kraemer WJ, Häkkinen K. ***Acute hormonal and neuromuscular responses and recovery to forced vs maximum repetitions multiple resistance exercises.*** Int J Sports Med 2003; 24(6): 410-8.

48- Nindl BC, Kraemer WJ, Gotshalk LA, Marx JO, Volek JS, Bush FA, et al. ***Testosterone responses after resistance exercise in women: influence of regional fat distribution.*** Int J Sport Nutr Exerc Metab 2001; 11(4): 451-65.

49- D'Agostino P, Milano S, Barbera C, Di Bella G, La Rosa M, Ferlazzo V, et al. ***Sex hormones modulate inflammatory mediators produced by macrophages.*** Ann N Y Acad Sci 1999; 876: 426-9.

50- Bebo BF Jr, Schuster JC, Vandenbark AA, Offner H. ***Androgens alter the cytokine profile and reduce encephalitogenicity of myelin-reactive T cells.*** J Immunol 1999; 162(1): 35-40.

51- Chandler RM, Byrne HK, Patterson JG, Ivy JL. ***Dietary supplements affect the anabolic hormones after weight-training exercise.*** J Appl Physiol 1994; 76(2): 839-45.

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-01-31]

52- Pedersen BK, Steensberg A, Keller P, Keller C, Fischer C, Hiscock N, et al. ***Muscle-derived interleukin-6: lipolytic, anti-inflammatory and immune regulatory effects.*** Pflugers Arch 2003; 446(1): 9-16.

53- Silliman CC, Kelher MR, Gamboni-Robertson F, Hamiel CR, England KM, Dinarello CA, et al. ***Tumor necrosis factor-{alpha} causes release of cytosolic interleukin-18 from human neutrophils.*** Am J Physiol Cell Physiol 2010; 298(3):C714-27.

54- Tomaszewski M, Charchar FJ, Przybycin M, Crawford L, Wallace AM, Gosek K, et al. ***Strikingly low circulating CRP concentrations in ultramarathon runners independent of markers of adiposity: how low can you go?*** Arterioscler Thromb Vasc Biol 2003; 23(9): 1640-4.

55- Dekker MJ, Lee S, Hudson R, Kilpatrick K, Graham TE, Ross R, et al. ***An exercise intervention without weight loss decreases circulating interleukin-6 in lean and obese men with and without type 2 diabetes mellitus.*** Metabolism 2007; 56(3): 332-8.

56- Yap SH, Moshage HJ, Hazenberg BP, Roelofs HM, Bijzet J, Limburg PC, et al. ***Tumor necrosis factor (TNF) inhibits interleukin (IL)-1 and/or IL-6 stimulated synthesis of C-reactive protein (CRP) and serum amyloid A (SAA) in primary cultures of human hepatocytes.*** Biochim Biophys Acta 1991; 1091(3): 405-8.

57- Rosa Neto JC, Lira FS, Oyama LM, Zanchi NE, Yamashita AS, Batista ML Jr, et al. ***Exhaustive exercise causes an anti-inflammatory effect in skeletal muscle and a pro-inflammatory effect in adipose tissue in rats.*** Eur J Appl Physiol 2009; 106(5): 697-704.

58- Penkowa M, Keller C, Keller P, Jauffred S, Pedersen BK***. Immunohistochemical detection of interleukin-6 in human skeletal muscle fibers following exercise.*** FASEB J 2003; 17(14):2166-8.

59- Febbraio MA, Steensberg A, Starkie RL, McConell GK, Kingwell BA. ***Skeletal muscle interleukin-6 and tumor necrosis factor-alpha release in healthy subjects and patients with type 2 diabetes at rest and during exercise.*** Metabolism 2003; 52(7): 939-44.

60- Lafortuna CL, Lazzer S, Agosti F, Busti C, Galli R, Mazzilli G, et al. ***Metabolic responses to submaximal treadmill walking and cycle ergometer pedalling in obese adolescents.*** Scand J Med Sci Sports 2009; 20(4): 630-7.

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-01-31]

Anti-Inflammatory Effects of a Bout of Circuit Resistance Exercise With Moderateintensity in Inactive Obese Males

Molanouri Shamsi M(PhD)[1], Alinejad HA(PhD)[2], Amani Shalamzari S(PhD)[3], Aghayari A(PhD)[4], Asghari Jafarabadi M(PhD)[5], Talebi Badrabadi K(MSc)[6]

[1]*Department of Physical Education & Sport Sciences, Azad University of Taft, Taft, Iran*
[2]*Department of Physical Education & Sport Sciences, Tehran Islamic Azad University*
[3]*Department of Physical Education & Sport Sciences, Tarbiat Modares University, Tehran, Iran*
[4]*Physical Education & Sport Sciences Department, Payame Nour University Tehran, Tehran, Iran*
[5]*Department of Biostatistics, Tabriz University of Medical Sciences, Tabriz, Iran*
[6]*Department of Physical Education, Yazd Education Organization, Meybod Education Affair, Meybod, Iran*

Received: 29 Nov 2010 ***Accepted:*** 21 Apr 2011

Abstract

Introduction: Obesity is a state characterized by a low-grade inflammation that leads to insulin resistance. The aim of the present study was to assess serum interleukin-18 (IL-18), interleukin-6 (IL-6), C-reactive protein (CRP) and Homeostasis Model Assessment of Insulin Resistance (HOMA-IR) in response to circuit resistance exercise in obese and normal-weight subjects with different levels of physical activity.

Methods: Thirty-two healthy male students participated in the present study. Subjects were divided into 4 groups according to their BMI and level of physical activity: active obese (n=8), active non-obese (n=8), inactive obese (n=8), and inactive non-obese (n=8). To determine serum IL-6, IL-18, CRP, glucose and insulin concentrations, fasting and post-exercise blood samples were obtained. Subjects performed a bout of circuit resistance exercise in 2 sets with 10 repetitions at 60% of 1RM.

Results: Obese subjects comparing non-obese ones showed significant increase in IL-6 and significant decrease in IL-18 concentrations in response to exercise ($p<0.05$). There was no significant difference between active normal and inactive normal subjects in response to exercise. Also, there were not significant differences in four groups in response to exercise.

Discussion: The significant decrease in IL-18 concentration in the obese group comparing normal group in response to exercise was probably due to anti-inflammatory effects of exercise. Also, recommending this kind of exercise for obese persons with low level of physical activity can improve insulin resistance.

Keywords: Obesity; Cytokine; Insulin Resistance; Resistance Training

This paper should be cited as:
Molanouri Shamsi M, Alinejad HA, Amani Shalamzari S, Aghayari A, Asghari Jafarabadi M, Talebi Badrabadi K. ***Anti-inflammatory effects of a bout of circuit resistance exercise with moderateintensity in inactive obese males.*** J Shahid Sadoughi Univ Med Sci; 19(5): 598-609.

****Corresponding author: Tel:+ 98 9124946181, Email: halinejad@modares.ac.ir***

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-01-31]