

تأثیر تمرینات هوازی و مقاومتی بر سختی جدار عروق و

اینترلوکین ۶ و ۱۰ سرم زنان چاق

زیبا رحیمیان مشهد^۱، دکتر سیدرضا عطارزاده حسینی^{۲*}، دکتر امیر رشیدلمیر^۳، دکتر محمدعلی سردار^۴، دکتر سیروس نکویی^۵، دکتر رامش گیتی^۶

۱. دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزش، بیوشیمی و متابولیسم ورزشی، دانشکده علوم ورزشی، دانشگاه فردوسی مشهد، مشهد، ایران.
۲. استاد گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم ورزشی، دانشگاه فردوسی مشهد، مشهد، ایران.
۳. دانشیار گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم ورزشی، دانشگاه فردوسی مشهد، مشهد، ایران.
۴. دانشیار گروه درس عمومی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، مشهد، ایران.
۵. دانشیار گروه رادیولوژی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، مشهد، ایران.
۶. دستیار تخصصی رادیولوژی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، مشهد، ایران.

تاریخ دریافت: ۱۳۹۸/۱۱/۱۲ تاریخ پذیرش: ۱۳۹۹/۰۲/۰۹

خلاصه

مقدمه: امروزه از ورزش و فعالیت‌های بدنی به‌عنوان یک روش درمان غیردارویی مؤثر برای به حداقل رساندن سختی جدار عروق و پیشگیری از بیماری‌های قلبی - عروقی استفاده می‌شود. مطالعه حاضر با هدف مقایسه تأثیر دو برنامه تمرین هوازی و مقاومتی بر سختی رگ و فاکتورهای التهابی و ضدالتهابی در زنان غیرفعال چاق انجام شد.

روش کار: این مطالعه کارآزمایی بالینی در سال ۱۳۹۷ بر روی ۲۷ زن چاق با دامنه سنی ۳۰-۴۰ سال در شهر مشهد انجام شد. افراد به‌صورت تصادفی در دو گروه تمرین هوازی و تمرین مقاومتی تقسیم شدند. برنامه تمرین هوازی با شدت ۷۰-۵۰٪ حداکثر ضربان قلب ذخیره و تمرین مقاومتی با شدت ۸۵-۶۰٪ یک تکرار بیشینه به مدت ۲۴ جلسه یک روز در میان برگزار گردید. در شروع جلسات اول، ۱۳ و ۲۴ نمونه‌گیری خونی گرفته و آزمون حداکثر اکسیژن مصرفی و سختی رگ انجام شد. تجزیه و تحلیل داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار آماری SPSS (نسخه ۲۲) و آزمون‌های تحلیل واریانس با اندازه‌گیری‌های تکراری، فریدمن و توکی انجام شد. میزان p کمتر از ۰/۰۵ معنی‌دار در نظر گرفته شد.

یافته‌ها: هر دو برنامه تمرینی سبب افزایش معنادار در حداکثر اکسیژن مصرفی و توده عضلات اسکلتی و کاهش معناداری در فشار نبض شد ($p < 0/05$). تأثیر تمرین هوازی بر افزایش اکسیژن مصرفی بیشتر از تمرین مقاومتی بود ($p = 0/023$)، ولی تفاوتی بین تأثیر کاهش هر دو برنامه تمرینی بر میزان فشار نبض مشاهده نشد ($p = 0/879$). تغییرات IL6 و IL10 در هر دو برنامه تمرین هوازی و مقاومتی معنادار نبود ($p > 0/05$).

نتیجه‌گیری: هر دو نوع تمرین هوازی و تمرین مقاومتی می‌توانند بر روی خواص ساختمانی دیواره شریان زنان غیرفعال چاق تأثیر مثبت بگذارند و به‌عنوان یک روش درمان غیردارویی برای به حداقل رساندن سختی شریان و پیشگیری از بیماری‌های قلبی - عروقی استفاده شوند.

کلمات کلیدی: تمرین مقاومتی، تمرین هوازی، زنان چاق، سختی رگ، عوامل التهابی / ضدالتهابی

* نویسنده مسئول مکاتبات: دکتر سیدرضا عطارزاده حسینی؛ دانشکده علوم ورزشی، دانشگاه فردوسی مشهد، مشهد، ایران. تلفن: ۰۵۱-۳۸۸۰۵۴۱۲؛ پست الکترونیک: attarzadeh@um.ac.ir

مقدمه

امروزه شیوع بالای چاقی و عوارض آن به یک معضل بهداشتی عمومی تبدیل شده است (۱)؛ به طوری که چاقی به کشورهای پیشرفته محدود نشده و در کشورهای در حال توسعه نیز وجود دارد. چاقی با افزایش بیماری‌های قلبی عروقی، پرفشار خونی، هایپرلیپیدمی، دیابت ملیتوس و انواع مشخصی از سرطان‌ها در ارتباط است (۲). همچنین چاقی سبب سختی شریان و یا ضخیم شدن آن شده و موجب تغییر شکل، تغییر ساختمان پاتولوژیک و پیشرونده شریان می‌شود (۳-۵). بررسی‌های گذشته التهاب را به عنوان یک عامل مهم در گرفتگی عروق می‌شناسد و دید متفاوتی را نسبت به این بیماری فراهم کرده است. سایتوکاین‌های التهابی مؤثر در التهاب رگ، باعث تحریک تولید مولکول‌های چسبان، پروتئازها و دیگر واسطه‌ها می‌شود که ممکن است به شکل محلول وارد جریان خون شود (۶، ۷). فاکتورهای التهابی مرتبط با سختی شریان؛ سایتوکاین‌های موجود در پلاسما خون می‌باشند که در پاسخ‌های ایمنی و التهابی نقش مهمی دارند (۸). این مواد می‌توانند عملکرد اندوتلیال رگ را در مراحل اولیه آرتریواسکلوئوسیس تغییر دهند. از جمله سایتوکاین‌های التهابی می‌توان به اینترلوکین ۶ و فاکتور نکروز تومور آلفا^۱ اشاره کرد (۹، ۱۰). التهاب در رگ‌ها می‌تواند مستقیماً توسط اینترلوکین ۶ و $TNF-\alpha$ ایجاد شود، در حالی که اینترلوکین ۱۰^۲ که یک سایتوکاین بالقوه ضدالتهابی است، می‌تواند فرآیند التهاب رگ را تعدیل نماید (۷، ۹). اگر عارضه سختی رگ شریانی با افزایش فشارخون سیستولی و کاهش فشارخون دیاستولی همراه شود، در نهایت موجب افزایش فشار نبض می‌شود. مطالعات اخیر نشان می‌دهند فشار نبض بالا، یک فاکتور خطر قوی برای سکتته می‌باشد (۱۱). با این که بیماری‌های قلبی - عروقی، یکی از قابل پیشگیری‌ترین بیماری‌های غیرواگیر انسان به‌شمار می‌آیند، ولی شایع‌ترین علت مرگ‌ومیر در بیشتر کشورهای جهان از جمله ایران بوده و بین

سال‌های ۲۰۱۳-۱۹۹۰، ۴۱٪ افزایش یافته است (۵)، (۱۲). از بین استراتژی‌های درمانی با هدف کاهش سختی شریان، نشان داده شده تمرین هوازی منظم مانند پیاده‌روی، دویدن نرم و یا دوچرخه‌سواری می‌تواند باعث جلوگیری از سختی شریان و یا حتی معکوس کردن روند آن در افراد سالم شود. مونتر و همکاران (۲۰۱۵) به دنبال فعالیت تمرین ترکیبی هوازی و مقاومتی، کاهش سختی شریان را مشاهده کردند، ولی این اثرات مفید ظاهراً تفاوت معناداری با فعالیت تمرین هوازی به تنهایی، در کاهش سختی شریان نداشت (۱۳). این در حالی است که در دیگر مطالعات، یک دوره تمرین هوازی با شدت پایین و یا شدت متوسط نتوانست تغییری در سختی شریان ایجاد کند. همچنین تمرین ورزشی ۴ و ۸ هفته‌ای، اثرات متفاوتی را بر روی سختی شریان داشته است. لیو و همکاران (۲۰۱۸) پس از انجام برنامه تمرینی ۱۲ هفته‌ای دوچرخه‌سواری در ۲۶ مرد جوان و بی-تحرک، مشاهده کردند که تمرین ورزشی طولانی‌مدت نه تنها سختی شریان کاروتید و تغییرات همودینامیک را در حالت استراحت بهبود می‌بخشد، بلکه سختی شریان و پاسخ‌های همودینامیکی مضر به مداخله تمرین شدید را بی‌اثر می‌نماید (۱۴). به طور کلی پژوهش‌های پیشین نتایج متفاوتی از تمرین هوازی را بر روی سختی شریان در افراد چاق نشان داده‌اند (۱۵). در مورد اثر تمرین مقاومتی بر روی سختی شریان، مطالعات قبلی حاکی از آن است که این نوع تمرینات ممکن است سبب عدم تغییر و یا افزایش سختی شریان در آزمودنی‌ها شود و در درازمدت بر اثر تمرینات مقاومتی، سازگاری‌هایی در عروق ایجاد شود که در نهایت سبب کاهش فشارخون در حال استراحت شود (۱۳، ۱۶). به دلیل تناقض در یافته‌ها، مطالعات بیشتری برای یافتن نوع تمرین (هوازی یا مقاومتی) مناسب و همچنین مقدار بهینه تمرین ورزشی و تأثیرات آن روی سختی رگ و بیومارکرهای التهابی نیاز است، لذا مطالعه حاضر با هدف بررسی و مقایسه تأثیر دو تمرین هوازی و مقاومتی بر سختی شریان و همچنین بیومارکر التهابی IL6 و ضدالتهابی IL10 در زنان چاق غیرفعال انجام شد.

¹ Tumor necrosis factor (TNF- α)

² Interleukin 6 (IL-6)

³ Interleukin 6 (IL-10)

روش کار

این مطالعه کارآزمایی پس از کسب مجوز کمیته اخلاق در پژوهش دانشگاه فردوسی مشهد (با کد IR.MUM.FUM.REC.1396.15) و با شماره کد ثبت در مرکز کارآزمایی بالینی (IRCT20190308042965N1) انجام گرفت. جامعه آماری این پژوهش را زنان غیرفعال چاق شهرستان مشهد با دامنه سنی ۳۰-۴۰ سال و شاخص توده بدنی ۳۵-۳۰ کیلوگرم بر مترمربع تشکیل می‌دادند. به این منظور از زنان چاق غیرفعال از طریق فراخوان عمومی و پیامک گروهی برای شرکت در پژوهش دعوت و ثبت‌نام به عمل آمد. پس از تکمیل پرسشنامه‌های اطلاعات فردی، افراد تحت معاینه پزشکی و ورزشی (جهت بررسی سلامت جسمانی) قرار گرفتند و بر اساس معیارهای ورود به مطالعه انتخاب شدند. معیارهای ورود به مطالعه شامل: دامنه سنی ۳۰-۴۰ سال، شاخص توده بدنی مساوی یا بزرگ‌تر از ۳۰ و کمتر یا مساوی ۳۵ کیلوگرم بر مترمربع، دارا بودن چربی کل بدن بالاتر از ۳۵٪، فعالیت بدنی کمتر از ۲ ساعت در هفته طی ۶ ماه اخیر، عدم استفاده از داروی خاص، عدم استعمال دخانیات، نداشتن رژیم غذایی خاص و نداشتن ناراحتی‌های ارتوپدیک بود. معیارهای عدم ورود به مطالعه شامل: ابتلاء به بیماری‌های عروق کرونری، دیابت، نارسایی کلیه، کبد، تیروئید و معیارهای خروج از مطالعه شامل: ابتلاء به هرگونه بیماری که در هر مرحله از پژوهش ادامه فعالیت ورزشی را مختل کند و نیز داشتن بیش از ۲ جلسه غیبت در زمان پروتکل برنامه ورزشی بود. حجم نمونه با توجه به مطالعه بر و همکاران (۲۰۱۹) و بر اساس فرمول مقایسه میانگین‌ها در مورد سختی عروق (فشار نبض) و با در نظر گرفتن $\alpha=0/05$ و $\beta=0/2$ ، ۱۴ نفر در هر گروه برآورد شد (۱۷). تعداد کل نمونه‌ها ۲۸ نفر (۱۴ نفر برای برنامه تمرین هوازی و ۱۴ نفر برای برنامه تمرین مقاومتی) در نظر گرفته شد. بر اساس معیارهای ورود، نفرات واجد شرایط انتخاب و به صورت داوطلبانه در تحقیق شرکت کردند. در ادامه بر اساس تعداد نمونه‌ها، کارت تهیه شد و بر نیمی از آنها کلمه تمرین هوازی و بر نیمی دیگر کلمه تمرین مقاومتی

نوشته شد، سپس تمامی کارت‌ها در یک کیسه قرار گرفت و از هر شرکت‌کننده خواسته شد که از داخل کیسه کارت را بیرون کشیده و بر اساس آن به صورت تصادفی ساده شرکت‌کنندگان در یکی از گروه‌های تمرین هوازی (۱۴ نفر) و تمرین مقاومتی (۱۴ نفر) قرار گرفتند. یکی از آزمودنی‌های شرکت‌کننده در گروه تمرین مقاومتی (۱۴ نفر) در طول پژوهش به دلایل شخصی از ادامه شرکت در برنامه ورزشی انصراف داد. متغیر مستقل در این پژوهش، انجام ۸ هفته تمرین هوازی و تمرین مقاومتی و متغیرهای وابسته شامل: وزن بدن، توده چربی، شاخص توده بدنی، فشار نبض، سختی رگ، حداکثر اکسیژن مصرفی، سایتوکاین‌های IL6 و IL10 بودند. در این تحقیق از دو نوع برنامه تمرینی مختلف شامل: یک برنامه تمرین هوازی و یک برنامه تمرین مقاومتی به مدت ۸ هفته (۲۴ جلسه) استفاده شد. هر دو گروه تمرینی، ۳ جلسه در هفته به صورت روز در میان و تحت نظارت مربی و محقق، تمرینات را اجرا کردند.

برنامه تمرین هوازی شامل: رکاب زدن با استفاده از دوچرخه ثابت^۱ و هر جلسه ۵۰-۳۵ دقیقه با شدت ۷۰-۵۰٪ حداکثر ضربان قلب ذخیره بود. تمرین‌ها از سه بخش گرم کردن شامل حرکات کششی ایستا و پویا (۵ دقیقه)، رکاب زدن روی دوچرخه ثابت (۴۰-۲۵ دقیقه) و سرد کردن (۵ دقیقه) شامل حرکات کششی تشکیل می‌شد. برنامه تمرینی در هفته اول و دوم به مدت ۳۵ دقیقه با شدت ۶۰-۵۰٪ ضربان قلب ذخیره (ضربان قلب ذخیره = حداکثر ضربان قلب - ضربان قلب استراحت)، در هفته سوم و چهارم به مدت ۴۰ دقیقه با شدت ۶۰-۵۰٪ ضربان قلب ذخیره، در هفته پنجم و ششم به مدت ۴۵ دقیقه با شدت ۷۰-۶۰٪ ضربان قلب ذخیره و در هفته هفتم و هشتم به مدت ۵۰ دقیقه با شدت ۷۰-۶۰٪ ضربان قلب ذخیره اجرا شد (۱۸). شدت تمرین از طریق ضربان‌سنج ساعتی پولار در حین تمرین کنترل گردید. برنامه تمرین مقاومتی مشابه با پژوهش دی‌ولنس و همکاران (۲۰۱۶) طراحی شد (۱۹). برنامه تمرین مقاومتی شامل تمرینات بالاتنه و پایین تنه، به صورت

¹ Spinning Bike

جداسازی گردید. سرم‌های به‌دست آمده تا هنگام آزمایشات در فریزر ۸۰- درجه سانتی‌گراد نگهداری شدند. پس از این مرحله، آزمودنی‌های هر دو گروه تمرین هوازی و تمرین مقاومتی پس از ۴ و ۸ هفته تمرین به آزمایشگاه مراجعه کردند و مانند مرحله اول از آنها خون‌گیری به‌عمل آمد. پس از اتمام طرح و تکمیل شدن نمونه‌گیری‌ها، برای تعیین مقادیر انواع سایتوکاین‌ها (IL6, IL10)، نمونه‌ها از فریزر خارج و در دمای اتاق ذوب شدند. کیت‌های مورد استفاده ساخت کمپانی EASTBIOPHARM کشور چین به سفارش آمریکا، دارای ضریب تغییرات درونی کمتر از ۱۲٪ و تغییرات بیرونی کمتر از ۱۰٪ بودند. تمام کیت‌ها و مواد مصرفی نیز جهت رساندن به دمای محیط به‌مدت ۲ ساعت در دمای اتاق قرار داده شدند. تست‌های فوق به روش الیزا مطابق با دستورالعمل موجود در کیت انجام و جهت خواندن داده از الیزا ریدر شرکت GDV ساخت کشور آلمان استفاده شد.

حداکثر اکسیژن مصرفی بیشینه (VO₂max)^۶ آزمودنی‌ها با استفاده از نوارگردان تکنوجیم ساخت کشور ایتالیا و بکارگیری پروتکل بروس (جدول ۱) در ۳ نوبت اندازه‌گیری شد (۲۱). توده عضلات اسکلتی افراد به کمک دستگاه سنجش ترکیب بدنی با مارک Inbody 720 Body Composition Analyzer ساخت کشور کُره جنوبی سنجیده شد. برای ارزیابی سختی شریان از فشار نبض براکیال (bPP)^۷ استفاده شد؛ بدین‌منظور ابتدا فشارخون سیستولی و دیاستولی، در دو نوبت با فاصله ۵ دقیقه و با استفاده از فشارسنج دیجیتال مارک OMRON مدل M3 ساخت کشور ویتنام پس از ۵ دقیقه استراحت و در وضعیت نشسته از بازوی چپ اندازه‌گیری شد. سپس فشار نبض بازویی طبق فرمول: فشار نبض = فشار خون سیستولی - فشار خون دیاستولی به‌دست آمد.

تجزیه و تحلیل داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار آماری SPSS (نسخه ۲۲) انجام شد. جهت بررسی طبیعی بودن توزیع داده‌ها از آزمون شاپیروویلیک و لون، برای

پیش‌رونده^۱ و با استفاده از ۶ دستگاه ورزشی و مدت هر جلسه حدود ۵۰-۴۰ دقیقه بود. گرم کردن و سرد کردن در ابتدا و انتهای تمرین هر کدام به‌مدت ۵ دقیقه توسط حرکات کششی صورت گرفت. قبل از آغاز برنامه تمرینی جهت کنترل شدت تمرینات در زمان اجرای پروتکل پژوهش، یک تکرار بیشینه^۲ برای آزمودنی‌های این گروه در ایستگاه‌های مورد استفاده از فرمول [بریسکی^۳ (تکرار × ۰.۲۷۸ - ۱/۰.۲۷۸) / وزنه به کیلوگرم = یک تکرار بیشینه] استفاده شد (۲۰). برای انجام تمرینات بالاتنه در هر جلسه از دستگاه‌های مخصوص پرس عمودی سینه، باز کردن پشت بازو و خم کردن جلو بازو و برای انجام تمرینات پایین‌تنه از دستگاه‌های خم کردن پا، باز کردن پا و خم کردن و باز کردن ران استفاده شد. شدت تمرین مقاومتی به‌طور فزاینده، هر ۲ هفته افزایش یافت؛ به این‌صورت که هفته اول و دوم، ۶۰٪؛ هفته سوم و چهارم، ۷۰٪؛ هفته پنجم و ششم، ۸۰٪ و هفته هفتم و هشتم، ۸۵٪ یک تکرار بیشینه بود. آزمودنی‌ها برای کامل کردن ۱۲-۸ تکرار تا زمانی که قادر به انجام تکرارها بودند، مورد تشویق قرار گرفتند. استراحت بین هر ست ۳۰ ثانیه و بین دستگاه‌ها ۱ دقیقه در نظر گرفته شد (۱۹). دامنه بار و تکرارها مطابق با تمرین هایپرتروفی تنظیم شده توسط کالج آمریکایی طب ورزشی (ACSM)^۴ و انجمن ملی قدرت و شایسته‌سازی^۵ و نیز مطابق با روش کالج آمریکایی طب ورزشی در مورد تمرین مقاومتی برای سلامتی در جمعیت بالغ (باچل و همکاران (۲۰۰۸)؛ کریمر و همکاران (۲۰۰۲) بود (۱۹).

نمونه‌های خونی تمام آزمودنی‌های دو گروه جهت بررسی متغیرهای بیوشیمیایی مورد نظر، در سه مرحله پیش از شروع برنامه‌های تمرینی، میانه (پایان هفته چهارم) و پس از پایان هفته هشتم تمرینات از محل ورید قدامی بازویی بعد از ۱۲ ساعت ناشتایی، عدم فعالیت بدنی شدید، پرهیز از استعمال دخانیات، الکل و کافئین و در فاصله ساعت ۹-۸ صبح جمع‌آوری شد. سپس با استفاده از سانتریفیوژ با سرعت ۳۰۰۰ دور در دقیقه سرم نمونه‌ها

¹ Progressive

² One Repetition Maximum (1RM)

³ Brzycki

⁴ The American College of Sports Medicine

⁵ National Strength and Conditioning Association

⁶ Maximal Oxygen Uptake

⁷ Brachial Blood Pressure

تعیین تفاوت گروه‌ها برای متغیرهای با توزیع طبیعی از آزمون پارامتریک اندازه‌گیری تکراری ANOVA و برای متغیرهایی که توزیع طبیعی نداشتند (IL10، IL6)، از آزمون غیرپارامتریک فریدمن و جهت بررسی تفاوت معنادار میانگین‌های بین دو گروه از آزمون توکی استفاده شد. میزان p کمتر از ۰/۰۵ معنی‌دار در نظر گرفته شد.

جدول ۱- مراحل آزمون بروس

| مرحله | زمان (دقیقه) | سرعت (کیلومتر در ساعت) | شیب (درصد) |
|-------|--------------|------------------------|------------|
| ۱ | ۳ | ۲/۷ | ۱۰ |
| ۲ | ۶ | ۴ | ۱۲ |
| ۳ | ۹ | ۵/۵ | ۱۴ |
| ۴ | ۱۲ | ۶/۸ | ۱۶ |
| ۵ | ۱۵ | ۸ | ۱۸ |

یافته‌ها

مطالعه از نظر متغیرهای سن، قد، وزن، شاخص توده بدنی، چربی بدن و توده عضلات اسکلتی همگن بودند ($p > 0/05$). تغییرات اندازه‌های تن‌سنجی آزمودنی‌های دو گروه تمرین هوازی و تمرین مقاومتی طی مراحل پیش‌آزمون، میانه و پس‌آزمون در جدول ۲ آورده شده است.

در این پژوهش میانگین و انحراف معیار سن و قد گروه تمرین هوازی به ترتیب: $36/14 \pm 4/09$ سال و $161/78 \pm 4/82$ سانتی‌متر و میانگین و معیار استاندارد سن و قد گروه تمرین مقاومتی به ترتیب: $35/84 \pm 3/80$ سال و $158/65 \pm 5/53$ سانتی‌متر بود. دو گروه در آغاز

جدول ۲- تغییرات اندازه‌های تن‌سنجی آزمودنی‌های گروه تمرین هوازی و مقاومتی طی شروع مطالعه، پایان هفته ۴ و پایان

هفته ۸

| متغیرها | گروه‌ها | مراحل | | | تغییرات درون گروهی | تغییرات بین گروهی |
|--------------------------------------|---------------|------------------|------------------|------------------|--------------------|-------------------|
| | | شروع مطالعه | پایان هفته ۴ | پایان هفته ۸ | | |
| وزن (کیلوگرم) | تمرین هوازی | $6/76 \pm 77/91$ | $7/00 \pm 78/55$ | $7/05 \pm 78/74$ | * $0/001$ | $0/682$ |
| | تمرین مقاومتی | $6/30 \pm 78/45$ | $6/66 \pm 79/06$ | $7/11 \pm 79/66$ | | |
| شاخص توده بدنی (کیلوگرم بر متر مربع) | تمرین هوازی | $1/81 \pm 29/73$ | $1/87 \pm 30/00$ | $1/90 \pm 30/04$ | * $0/001$ | $0/568$ |
| | تمرین مقاومتی | $3/41 \pm 31/27$ | $3/64 \pm 31/51$ | $3/69 \pm 31/75$ | | |
| چربی بدن (درصدی از وزن بدن) | تمرین هوازی | $3/05 \pm 41/54$ | $2/66 \pm 41/67$ | $2/64 \pm 41/63$ | $0/443$ | $0/312$ |
| | تمرین مقاومتی | $5/54 \pm 43/27$ | $5/45 \pm 42/93$ | $5/55 \pm 43/48$ | | |
| توده عضلات اسکلتی (کیلوگرم) | تمرین هوازی | $2/51 \pm 24/87$ | $2/52 \pm 25/07$ | $2/43 \pm 25/12$ | * $0/009$ | $0/784$ |
| | تمرین مقاومتی | $3/12 \pm 24/38$ | $2/95 \pm 24/71$ | $3/21 \pm 24/72$ | | |

اعداد بر حسب میانگین \pm انحراف معیار بیان شده‌اند.

* تفاوت معنی‌دار شروع مطالعه تا پایان هفته هشتم ($p < 0/05$) در دو گروه تمرین هوازی و تمرین مقاومتی

تغییرات این متغیرها در بین دو گروه تمرین هوازی و تمرین مقاومتی معنادار نبود ($p > 0/05$). تغییرات حداکثر اکسیژن مصرفی، فشار نبض، اینترلوکین ۶ و اینترلوکین ۱۰ در گروه‌های تمرین هوازی و تمرین مقاومتی طی مراحل پیش‌آزمون، میانه و پس‌آزمون در جدول ۳ و ۴ آورده شده است.

بر اساس نتایج جدول ۲، پس از ۸ هفته تمرین منظم هوازی و تمرین مقاومتی، مقادیر درصد چربی زنان غیرفعال چاق در هر دو گروه تغییر معناداری نداشت ($p > 0/05$)، ولی وزن بدن، شاخص توده بدنی و توده عضلات اسکلتی در هر دو گروه پس از ۸ هفته اجرای برنامه تمرینی افزایش معناداری یافت ($p < 0/05$).

جدول ۳- تغییرات حداکثر اکسیژن مصرفی و فشار نبض آزمودنی‌های گروه تمرین هوازی و مقاومتی طی شروع مطالعه، پایان هفته ۴ و پایان هفته ۸

| متغیرها | گروه‌ها | مراحل | | | تغییرات درون گروهی | تغییرات بین گروهی |
|--|---------------|-------------|--------------|--------------|--------------------|-------------------|
| | | شروع مطالعه | پایان هفته ۴ | پایان هفته ۸ | | |
| حداکثر اکسیژن مصرفی (میلی لیتر/کیلوگرم در دقیقه) | تمرین هوازی | ۳/۹۶±۲۰ | ۱/۸۴±۲۴/۷۸ | ۲/۶۳±۲۶/۳۱ | *./۰۰۰۱ | *./۰۲۳ |
| | تمرین مقاومتی | ۳/۴۷±۱۹/۴۶ | ۴/۷۳±۲۱/۵۳ | ۳/۸۱±۲۲/۶۹ | *./۰۰۰۱ | |
| فشار نبض (میلی لیتر جیوه) | تمرین هوازی | ۵/۷۱±۳۶/۲۸ | ۸/۰۳±۳۴/۹۲ | ۷/۱۶±۳۱/۵۷ | *./۰۰۰۸ | ۰/۸۷۹ |
| | تمرین مقاومتی | ۹/۷۹±۳۳/۴۶ | ۶/۶۷±۳۰/۵۳ | ۷/۳۱±۲۸/۱۵ | *./۰۰۰۸ | |

اندازه‌های مراحل شروع مطالعه، پایان هفته ۴ و پایان هفته ۸ بر حسب میانگین ± انحراف معیار می‌باشد.
* تفاوت معنی‌دار شروع مطالعه تا پایان هفته هشتم ($p < 0.05$) در دو گروه تمرین هوازی و تمرین مقاومتی

جدول ۴- نتایج آزمون فریدمن برای رتبه‌بندی متغیرهای اینترلوکین ۶ و اینترلوکین ۱۰

| متغیر | گروه | مراحل | مقادیر | آماره خی دو | درجه آزادی | معنی‌داری* |
|--------------------------------------|------------------------|--------------|---------------|-------------|------------|------------|
| اینترلوکین ۶ (نانوگرم در لیتر) | تمرین هوازی (۱۴ نفر) | شروع مطالعه | ۱۸۲/۸۰±۳۱۱/۷۰ | ۰/۶۱۵ | ۲ | ۰/۷۳۵ |
| | | پایان هفته ۴ | ۱۷۷/۸۲±۳۱۲/۷۴ | | | |
| | | پایان هفته ۸ | ۱۸۴/۱۹±۳۲۷/۲۹ | | | |
| اینترلوکین ۱۰ (نانوگرم در لیتر) | تمرین مقاومتی (۱۳ نفر) | شروع مطالعه | ۱۸۱/۲۸±۲۳۲/۸۴ | ۱/۶۸۶ | ۲ | ۰/۴۳۰ |
| | | پایان هفته ۴ | ۱۶۵/۷۰±۱۹۴/۰۱ | | | |
| | | پایان هفته ۸ | ۱۶۴/۸۰±۲۲۳/۴۷ | | | |
| اینترلوکین ۱۰ (نانوگرم در میلی لیتر) | تمرین هوازی (۱۴ نفر) | شروع مطالعه | ۵۹۹/۰۳±۶۹۱/۵۴ | ۲/۷۱۴ | ۲ | ۰/۲۵۷ |
| | | پایان هفته ۴ | ۵۴۶/۰۶±۶۲۵/۹۴ | | | |
| | | پایان هفته ۸ | ۵۴۱/۶۵±۵۸۶/۷۰ | | | |
| اینترلوکین ۱۰ (نانوگرم در میلی لیتر) | تمرین مقاومتی (۱۳ نفر) | شروع مطالعه | ۴۹۴/۸۱±۶۶۸/۵۲ | ۳/۲۳۱ | ۲ | ۰/۱۹۹ |
| | | پایان هفته ۴ | ۵۰۶/۷۴±۷۱۶/۰۵ | | | |
| | | پایان هفته ۸ | ۴۷۹/۲۵±۶۹۱/۱۷ | | | |

* سطح معنی‌داری پذیرفته شده $p < 0.05$

آزمون توکی جهت بررسی تفاوت میانگین‌های بین گروهی استفاده شد که بر اساس نتایج آن، تمرین بر روی هر دو گروه هوازی و مقاومتی پیشرفت ایجاد کرده بود، ولی در گروه تمرین هوازی این پیشرفت بیشتر بود؛ به طوری که در شروع مطالعه این دو گروه از نظر حداکثر اکسیژن مصرفی تفاوت معناداری با یکدیگر نداشتند ($p > 0.05$)، اما در پایان هفته ۴ و نیز پایان هفته ۸، تغییرات این دو گروه از نظر حداکثر اکسیژن مصرفی معنادار بود ($p = 0.001$).

بحث

در مطالعه حاضر که با هدف مقایسه تأثیر دو برنامه تمرینی هوازی و مقاومتی بر سختی رگ و عوامل التهابی و ضدالتهابی سرم زنان چاق انجام شد، ۸ هفته

پس از ۸ هفته تمرین منظم هوازی و تمرین مقاومتی، حداکثر اکسیژن مصرفی زنان غیرفعال چاق در هر دو گروه افزایش معناداری داشت ($p = 0.001$) که در گروه تمرین هوازی افزایش بیشتری در حداکثر اکسیژن مصرفی حاصل شد ($p = 0.023$).
بر اساس نتایج جدول ۳، تغییرات درون گروهی فشار نبض در هر دو گروه تمرین هوازی و تمرین مقاومتی معنادار بود ($p = 0.008$)، در حالی که در تغییرات بین گروهی، بین دو گروه از نظر فشار نبض تفاوت معناداری وجود نداشت ($p = 0.879$).

بر اساس نتایج جدول ۴، تغییرات IL6 و IL10 در هر دو گروه تمرین هوازی و مقاومتی از نظر آماری معنادار نبود ($p > 0.05$). با توجه به اینکه تغییرات بین گروهی حداکثر اکسیژن مصرفی (جدول ۳) معنادار بود، لذا از

تمرین هوازی و تمرین مقاومتی باعث افزایش معنادار وزن بدن، شاخص توده بدنی، توده عضلات اسکلتی و حداکثر اکسیژن مصرفی و کاهش معنادار فشار نبض بازویی زنان غیرفعال چاق شد. هر دو برنامه تمرینی هوازی و مقاومتی می‌توانند از طریق افزایش توده عضلات اسکلتی، وزن و شاخص توده بدنی را افزایش دهند. به دنبال افزایش توده عضلانی، در سیستم قلبی - عروقی سازگاری‌هایی جهت خون‌رسانی بیشتر به عضلات ایجاد می‌شود تا عضلات بتواند اکسیژن بیشتری در دقیقه مصرف نماید. افزایش ایجاد شده در توده عضلات، سبب بهبود قلب و عروق شده و میزان فشار نبض استراحت را کاهش می‌دهد. چادهری و همکاران (۲۰۱۵) با بررسی اثر تمرین هوازی بر پارامترهای قلبی - عروقی به این نتیجه رسیدند که ۳ ماه تمرین منظم هوازی سبب بهبود عملکرد قلبی - عروقی و کاهش معنادار فشار نبض بر اثر کاهش فعالیت سمپاتیک و یا افزایش تونوس پاراسمپاتیک می‌شود (۲۲). از طرفی در مطالعه یون و همکاران (۲۰۱۰) تمرین مقاومتی با ۶۰٪ یک تکرار بیشینه تغییر معناداری در فشار نبض بازویی مردان سالم ۲۹-۲۰ سال به وجود نیاورد (۲۳). اثر تمرین هوازی بر همودینامیک شریان‌های بزرگ توسط شارمن و همکاران (۲۰۰۵) بررسی گردید و در فشار نبض محیطی و سختی آئورت افزایش معناداری به وجود آمد (۲۴). نتایج متفاوت در رابطه با تأثیر دو نوع تمرین هوازی و تمرین مقاومتی بر فشار نبض می‌تواند به علت شیوه‌های تمرینی متفاوت، سن آزمودنی‌ها و نیز اثر تغذیه، تفاوت‌های فردی، وراثتی و نژادی باشد که از محدودیت‌های مطالعه حاضر نیز به‌شمار می‌رود.

در مطالعه حاضر پس از ۸ هفته تمرین هوازی، تغییر معناداری در IL6 و IL10 مشاهده نشد که با نتایج مطالعه روبینسون و همکاران (۲۰۱۵) همخوانی داشت. روبینسون و همکاران با مقایسه تمرین ورزشی اینتروال با شدت بالا و مدت کوتاه با تمرین ورزشی مداوم با شدت متوسط به منظور بهبود آمادگی قلبی - عروقی، مارکرهای التهابی و کنترل گلوکز در بزرگسالان دارای پری دیابت نوع ۲، هیچ‌گونه تغییر معناداری در میزان

IL6 و IL10 مشاهده نکردند. از آنجایی که سایتوکاین‌های پلازما از ارگان‌ها و بافت‌های مختلف از جمله: بافت چربی، عضلات اسکلتی، کبد و سلول‌های ایمنی درون گردش خون و رگ‌های خونی منشأ می‌گیرند، علی‌رغم اثرات بالقوه ضدالتهابی مشاهده شده در سطح سلول، تغییرات سایتوکاین‌های التهابی در سطح پلازما ممکن است مشاهده نشود (۲۵). از طرفی در مطالعه نیکل و همکاران (۲۰۱۱) تمرین ورزشی استقامتی و طولانی‌مدت در دوندگی‌های ماراتون، باعث افزایش تولید سایتوکاین‌های پیش‌التهابی و ضدالتهابی از قبیل IL6 و IL10 گردید که بلافاصله پس از اتمام فعالیت ورزشی مشاهده شد. از نظر این پژوهشگران، افزایش سایتوکاین‌های ضدالتهابی از جمله IL10 باعث کمک به جلوگیری از افزایش استرس اکسیداتیو می‌کند (۲۶).

نیک‌سرشت و همکاران (۲۰۱۴) با مقایسه اثرات تمرین مقاومتی و تمرین هوازی اینتروال به مدت ۳ ماه، به بررسی مارکرهای التهابی منتخب در مردان میانسال و چاق پرداختند و عدم تأثیر معنادار هر دو تمرین مقاومتی و هوازی را بر IL6 سرم مشاهده کردند (۲۷). در مطالعه عزیزبگی و همکاران (۲۰۱۵) با بررسی اثر تمرین مقاومتی با شدت متوسط و با شدت بالا بر شاخص‌های التهابی و استرس اکسیداتیو مردان، ۸ هفته تمرین مقاومتی تأثیر معناداری در شاخص‌های التهابی (IL6-TNF α -CRP¹) موجود در گردش خون نداشت (۲۸). ساردلی و همکاران (۲۰۱۸) در مورد اثر تمرین مقاومتی بر روی مارکرهای التهابی (IL6-TNF α -CRP) بزرگسالان مسن ۵۰ سال به بالا فقط تغییر معنادار در CRP و عدم کاهش معنادار در IL6 را مشاهده کردند (۲۹). در مقابل فیلیپس و همکاران (۲۰۱۲) بعد از بررسی تأثیر تمرین مقاومتی بر روی بیومارکرهای التهابی در زنان چاق (۷۰-۶۰ سال) و یائسه، کاهش مارکرهای التهابی (IL6) و افزایش مارکرهای ضدالتهابی (IL10) موجود در گردش خون را بدون تغییر در ترکیب بدنی مشاهده کردند (۳۰). همچنین تاملری و همکاران (۲۰۱۶) با

¹ C-Reactive Protein

اگرچه نمی‌توان به راحتی درباره علل تغییر یا عدم تغییر سایتوکاین‌های التهابی و ضدالتهابی در اثر مداخله تمرین مقاومتی، اظهار نظر کرد؛ اما می‌توان علل احتمالی را به ویژگی‌های آزمودنی‌ها از جمله سن، سطوح التهابی، وضعیت تمرینی، ترکیب بدنی و یا به تفاوت‌های روش تمرینی در طرح تحقیق (شدت تمرین، حجم تمرین و مدت مداخله و غیره) نسبت داد (۳۱).

نتیجه‌گیری

هشت هفته تمرین هوازی و تمرین مقاومتی سبب افزایش توده عضلات بدن و حداکثر اکسیژن مصرفی شده و همچنین سبب کاهش فشار نبض در زنان چاق غیرفعال می‌شود و این دو برنامه تمرینی از نظر اثرگذاری بر ویژگی‌های رگ و شاخص‌های التهابی IL6 و IL10 تفاوتی با یکدیگر ندارد، لذا استفاده از هر یک از این تمرین‌ها به‌طور منظم و طولانی‌مدت می‌تواند احتمالاً به‌عنوان روش غیردارویی مؤثر در پیشگیری از بیماری‌های قلبی - عروقی زنان غیرفعال چاق کاربرد داشته باشد. با این وجود، لازم است تحقیقات بیشتری در این زمینه با انتخاب تعداد نمونه بیشتر و در نظر گرفتن دیگر عوامل مؤثر بر ساختمان و عملکرد عروق صورت گیرد تا بتوان به نتایج قطعی‌تر در مورد طراحی نوع تمرین‌های مؤثر از نظر شدت، مدت و حجم با حداکثر تأثیر بر روی سلامت شریان و بیومارکرهای پیش‌التهابی و ضد التهابی زنان چاق غیرفعال دست یافت.

تشکر و قدردانی

بدین وسیله از کلیه شرکت‌کننده‌هایی که در این مطالعه حضور داشتند، تشکر و قدردانی می‌شود. از نظر تعارض منافع، هیچ تضاد منافی توسط نویسندگان اعلام نشده است.

بررسی بهبودهای حاصل از ۸ هفته تمرین مقاومتی در زنان مسن چاق و اندازه‌گیری سطوح التهابی، کاهش بیومارکرهای پیش التهابی از جمله IL6 را مشاهده کردند (۳۱).

کاهش بافت چربی (به‌ویژه چربی تنه) به‌علت نقش مهم آن در آزادسازی سایتوکاین‌های پیش‌التهابی و نیز تحریک عضلات اسکلتی و ترشح مایوکاین‌های ضدالتهابی ناشی از انقباض توسط عضلات از مکانیسم‌های مؤثر در کاهش بیومارکرهای پیش‌التهابی است. در مطالعه حاضر میزان درصد چربی بدن زنان غیرفعال چاق بعد از ۸ هفته تمرین هوازی و تمرین مقاومتی کاهش نداشت و احتمالاً یکی از دلایل عدم تغییر معنی‌دار در IL6 و IL10، کاهش نیافتن درصد چربی بدن آزمودنی‌ها باشد. از طرفی در برخی تحقیقات علی-رغم عدم کاهش وزن و کاهش چربی، کاهش مقادیر IL6 مشاهده شده است (۳۰، ۳۲) که می‌توان به علل دیگری از جمله میزان عضلات درگیر در فعالیت انقباضی، تفاوت در روش‌های تمرینی (زیرا مایوکاین‌ها نسبت به شدت تمرین حساس‌اند) و نیز نمرات پایه شرکت‌کنندگان اشاره کرد. مطالعات اپیدمیولوژیک نشان داده‌اند که تولید بیش از حد بیومارکرهای التهابی با کاهش قدرت عضلانی در سنین بالاتر ارتباط دارند. این ارتباط از مکانیسم‌های متعددی ناشی می‌شود. بیومارکرهای التهابی، علاوه بر تأثیر بر کاتابولیسم عضله، احتمالاً بر خواص انقباضی ناشی از عملکرد اتصال عصبی عضلانی تأثیر می‌گذارد. در نتیجه با کاهش یافتن این بیومارکرها و بهتر شدن عملکرد مفصل عصبی عضلانی، قدرت عضلانی بهبود می‌یابد. تمرین مقاومتی با افزایش توده عضلات و قدرت افراد، آنها را به تحرک بیشتر و مستقل شدن و فعالیت بدنی بالاتر ترغیب می‌کند و میزان فعالیت بدنی بیشتر، نقش مهمی را در تغییر بیومارکرهای التهابی بازی می‌کند (۳۱).

1. Heinonen S. Adipose Tissue Metabolism in Acquired Obesity[dissertation]: University of Helsinki; 2016.
2. Tahergurabi Z, Khazaei M. Obesity and Angiogenesis. *Journal of Isfahan Medical School* 2012; 29(172). (Persian)
3. Sakura T, Morioka T, Shioi A, Kakutani Y, Miki Y, Yamazaki Y, et al. Lipopolysaccharide-binding protein is associated with arterial stiffness in patients with type 2 diabetes: A cross-sectional study. *Cardiovasc Diabetol* 2017; 16(1):62.
4. Manco M, Nobili V, Alisi A, Panera N, Handberg A. Arterial Stiffness, Thickness and Association to Suitable Novel Markers of Risk at the Origin of Cardiovascular Disease in Obese Children. *Int J Med Sci* 2017; 14(8):711-720.
5. Aw NH, Canetti E, Suzuki K, Goh J. Monocyte Subsets in Atherosclerosis and Modification with Exercise in Humans. *Antioxidants (Basel)* 2018; 7(12). pii: E196.
6. Packard RR, Libby P. Inflammation in Atherosclerosis: From Vascular Biology to Biomarker Discovery and Risk Prediction. *Clin Chem* 2008; 54(1):24-38.
7. Ring M. Methodological studies applying new techniques for evaluation of arterial function. [Theses Dissertation]. Sweden: Department of Public Health and Clinical Medicine, Umeå University; 2014.
8. Campbell MS. The Effect of Curcumin on Cardiovascular Health in Obese Men [Theses dissertation]:University of Kentucky UKnowledge; 2016.
9. Gjevestad GO, Holven KB, Ulven SM. Effects of exercise on gene expression of inflammatory markers in human peripheral blood cells: A systematic review. *Curr Cardiovasc Risk Rep* 2015; 9(7):34.
10. Glesson M, Bishop NC, Stensel DJ, Lindley MR, Mastana SS, Nimmo MA. The anti-inflammatory effects of exercise: mechanisms and implications for the prevention and treatment of disease. *Nat Rev Immunol*; 2011; 11(9):607-15.
11. Van Popele NM, Grobbee DE, Bots ML, Asmar R, Topouchian J, Reneman RS, et al. Association between arterial stiffness and atherosclerosis: the Rotterdam Study. *Stroke* 2001; 32(2):454-60.
12. Shahsavari S, Nazari F, Karimyar Jahromi M, Sadeghi M. Epidemiologic study of hospitalized cardiovascular patients in Jahrom hospitals in 2012-2013. *J Cardiovasc Nurs* 2013; 2(2):14-21.
13. Montero D, Vinet A, Roberts CK. Effect of combined aerobic and resistance training versus aerobic training on arterial stiffness. *Int J Cardiol* 2015; 178:69-76.
14. Liu HB, Yuan WX, Wang QY, Wang YX, Cao HW, Xu J, et al. Carotid Arterial Stiffness and Hemodynamic Responses to Acute Cycling Intervention at Different Times during 12-Week Supervised Exercise Training Period. *BioMed Res Int* 2018; 2018:2907548..
15. Montero D, Roberts CK, Vinet A. Effect of aerobic exercise training on arterial stiffness in obese populations : a systematic review and meta-analysis. *Sports Med* 2014; 44(6):833-43.
16. Baykara M, Demirel A, Yavuzatmaca I, Bilgen M. Response of Arterial Stiffness Four Weeks After Terminating Short-term Aerobic Exercise Training in a Sedentary Lifestyle. *J Ultrasound Med* 2016; 36(2):353-359.
17. Burr JF, Beck JL, Durocher J. The relationship of high-intensity cross-training with arterial stiffness. *J Sport Health Sci* 2019; 8(4):370-375.
18. Tanaka M, Sugawara M, Ogasawara Y, Izumi T, Niki K, Kajiya F. Intermittent, moderate-intensity aerobic exercise for only eight weeks reduces arterial stiffness: evaluation by measurement of stiffness parameter and pressure-strain elastic modulus by use of ultrasonic echo tracking. *J Med Ultrason* 2013; 40(2):119-24.
19. DeVallance E, Fournier S, Lemaster K, Moore C, Asano S, Bonner D, et al. The effects of resistance exercise training on arterial stiffness in metabolic syndrome. *Eur J Appl Physiol* 2016; 116(5):899-910.
20. Brzycki M. Strength testing- Predicting a One-Rep Max from Reps-to-Fatigue. *J Phys Educ Recreat Dance* 1993; 64(1):88-90.
21. Soriano-Maldonado A, Morillas-de-Laguno P, Sabio JM, Gavilán-Carrera B, Rosales-Castillo A, Montalbán-Méndez C, et al. Effects of 12-week Aerobic Exercise on Arterial Stiffness, Inflammation, and Cardiorespiratory Fitness in Women with Systemic LUPUS Erythematosus: Non-Randomized Controlled Trial. *J Clin Med* 2018; 7(12). pii: E477.
22. Choudhary S, Kumar J, Choudhary K, Rajnee, Choudhary S, Choudhary R. Effect of Aerobic Exercise on Cardiovascular Parameters in Untrained and Trained Subjects. *Scholars Journal of Applied Medical Sciences (SJAMS)* 2015; 3(2A):538-542.
23. Yoon ES, Jung SJ, Cheun SK, Oh YS, Kim SH, Jae SY. Effects of Acute Resistance Exercise on Arterial Stiffness in Young Men. *Korean Circ J* 2010; 40(1):16-22.
24. Sharman JE, McEnery CM, Campbell RI, Coombes JS, Wilkinson IB, Cockcroft JR. The effect of exercise on large artery haemodynamics in healthy young men. *Eur J Clin Invest* 2005; 35(12):738-44.
25. Robinson E, Durre C, Simtchouk S, Jung ME, Bourne JE, Voth E, et al. Short-term high-intensity interval and moderate-intensity continuous training reduce leukocyte TLR4 in inactive adults at elevated risk of type 2 diabetes. *J Appl Physiol* 2015; 119(5):508-16.
26. Nickel T, Emslander I, Sisc Z, David R, Schmaderer C, Marx N, et al. Modulation of dendritic cells and toll-like receptors by marathon running. *Eur J Appl Physiol* 2011; 112(5):1699-708.



27. Nikseresht M, Sadeghifard N, Agha-Alinejad H, and Ebrahim K. Inflammatory markers and adipocytokine responses to exercise training and detraining in men who are obese. *J Strength Cond Res* 2014; 28(12):3399-410.
28. Azizbeigi K, Azarbayjani MA, Atashak S, Stannard SR. Effect of Moderate and High Resistance Training Intensity on Indices of Inflammatory and Oxidative Stress. *Res Sports Med* 2015; 23(1):73-87.
29. Sardeli AV, Tomeleri CM, Cyrino ES, Fernhall B, Cavaglieri CR, Chacon-Mikahil MPT. Effect of resistance training on inflammatory markers of older adults: A meta-analysis. *Exp Gerontol* 2018; 111:188-196.
30. Phillips MD, Patrizi RM, Cheek DJ, Wooten JS, Barbee JJ, Mitchell JB. Resistance training reduces subclinical inflammation in obese, postmenopausal women. *Med Sci Sports Exerc* 2012; 44(11):2099-110.
31. Tomeleri CM, Ribeiro AS, Souza MF, Schiavoni D, Schoenfeld BJ, Venturini D, et al. Resistance training improves inflammatory level, lipid and glycemic profiles in obese older women: A randomized controlled trial. *Exp Gerontol* 2016; 84:80-87.
32. Lera Orsatti F, Nahas EA, Maesta N, Nahas Neto J, Lera Orsatti C, Vannucchi Portari G, et al. Effects of resistance training frequency on body composition and metabolics and inflammatory markers in overweight postmenopausal women. *J Sports Med Phys Fitness* 2014; 54(3):317-25.