

Original Paper

Effect of endurance training with L-carnitine consumption on interleukin- 6, nitric oxide, blood pressure, and body composition in young obese women: A clinical trial study

Maryam Ali-Mohammadi, Ph.D Candidate in Exercise Physiology, Department of Physical Education & Sport Science, Sanandaj Branch, Islamic Azad University, Sanandaj, Iran. [ORCID 0000-0003-4067-8513](#)

***Kamal Azizbeigi (Ph.D)**, Corresponding Author, Associate Professor in Exercise Physiology, Department of Physical Education & Sport Sciences, Sanandaj Branch, Islamic Azad University, Sanandaj, Iran. E-mail: kazizbeigi@gmail.com [ORCID 0000-0002-5963-2323](#)

Zaher Etemad (Ph.D), Assistant Professor in Exercise Physiology, Department of Physical Education & Sport Sciences, Sanandaj Branch, Islamic Azad University, Sanandaj, Iran. [ORCID 0000-0001-5109-9571](#)

Abstract

Background and Objective: Obesity by releasing inflammation factors such as Interleukin-6 (IL-6) cause atherosclerosis and cardiovascular diseases. Also, L-carnitine reduces inflammatory factor such as IL-6. The study was done to determine the effect of eight week endurance training with L-carnitine supplementation on IL-6, nitric oxide (NO), blood pressure, and body composition in young obese women.

Methods: In this clinical trial study, 40 volunteer young obese women (age: 23.3±2.3 yrs. and BMI: 31.1±1.4 kg/m²) randomly assigned in the endurance training with L-carnitine (ETL; n=10), endurance training with placebo (ETP; n=10), L-carnitine supplementation (LCS; n=10) and control (Con; n=10). The training protocol consisted of endurance training with gradually increasing of duration and intensity (25-min at 50% HR max and increased to 45-min at 70% HR max), three session a week for 8 weeks. The supplement groups consumed 3gr of L-carnitine daily, while the placebo group ingested the same amount of maltodextrin. Blood pressure and blood samples were obtained before and 36 hours after training protocol, and serum levels of IL-6 and NO were measured by ELISA method.

Results: IL-6, weight, fat mass and fatty percent was significantly reduced in ETL and ETP groups compared to control and LCS groups (P<0.05), and this reduction was lower in the ELT than ETP group (P<0.05). Also, NO was significantly increased in the ELT and ETP groups compared to the LCS and controls (P<0.05).

Conclusion: Although the implementation of endurance training with and without L-carnitine for 8 weeks caused to decrease of IL-6, increase of NO and improved body composition, but the effect of endurance training with L-carnitine on decreasing of IL-6, weight and fat mass was significantly better.

Keywords: Exercise Training, Carnitine, Inflammation, Blood Pressure, Obesity

Received 23 Jun 2019

Revised 10 Dec 2019

Accepted 5 Jan 2020

Cite this article as: Ali-Mohammadi M, Azizbeigi K, Etemad Z. [Effect of endurance training with L-carnitine consumption on interleukin- 6, nitric oxide, blood pressure, and body composition in young obese women: A clinical trial study]. J Gorgan Univ Med Sci. 2020 Autumn; 22(3): 1-11. [Article in Persian]

اثر تمرینات استقامتی به همراه مصرف مکمل ال- کارنیتین بر اینترلوکین-۶، نیتریک اکساید، فشارخون و ترکیب بدنی زنان جوان چاق: یک مطالعه کارآزمایی بالینی

ORCID 0000-0003-4067-8513

مریم علی محمدی، دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزشی، گروه تربیت بدنی، واحد سنندج، دانشگاه آزاد اسلامی، سنندج، ایران.

ORCID 0000-0002-5963-2323

* دکتر کمال عزیزبگی، دانشیار فیزیولوژی ورزشی، گروه تربیت بدنی، واحد سنندج، دانشگاه آزاد اسلامی، سنندج، ایران.

ORCID 0000-0001-5109-9571

دکتر ظاهر اعتماد، استادیار فیزیولوژی ورزشی، گروه تربیت بدنی، واحد سنندج، دانشگاه آزاد اسلامی، سنندج، ایران.

چکیده

زمینه و هدف: چاقی از طریق رهاسازی عوامل التهابی از جمله اینترلوکین-۶ (IL-6) باعث ابتلا به آترواسکلروزیس و بیماری‌های قلبی- عروقی می‌شود. همچنین مکمل ال-کارنیتین باعث کاهش عوامل التهابی نظیر IL-6 می‌گردد. این مطالعه به منظور تعیین اثر هشت هفته تمرینات استقامتی به همراه مکمل یاری ال-کارنیتین بر IL-6، نیتریک اکساید (NO)، فشارخون و ترکیب بدنی زنان جوان چاق انجام شد.

روش بررسی: در این کارآزمایی بالینی، ۴۰ زن داوطلب جوان چاق (با میانگین سنی $23 \pm 2/3$ سال و شاخص توده بدنی $31/1 \pm 1/4$ کیلوگرم بر مترمربع) به صورت تصادفی در ۴ گروه ۱۰ نفری تمرین استقامتی همراه ال-کارنیتین (E+S)، تمرین استقامتی همراه دارونما (E+P)، ال-کارنیتین (S) و کنترل (C) قرار گرفتند. پروتکل تمرینی شامل ۸ هفته تمرین استقامتی با شدت و مدت فزاینده (۲۵ دقیقه با شدت ۵۰ درصد از حداکثر ضربان قلب و افزایش تا ۴۵ دقیقه با شدت ۷۰ درصد از حداکثر ضربان قلب) بود که ۳ جلسه در هفته اجرا گردید. گروه‌های مکمل روزانه به میزان ۳ گرم مکمل ال-کارنیتین و گروه دارونما به همان میزان مالتودکستریز مصرف نمودند. فشارخون و نمونه‌های خونی ناشتا قبل و ۳۶ ساعت پس از پروتکل تمرینی گرفته شد و سطح سرمی IL-6 و NO به روش الیزا اندازه‌گیری گردید.

یافته‌ها: شاخص IL-6، وزن، توده چربی و درصد چربی به‌طور معنی‌داری در گروه‌های E+S و E+P در مقایسه با گروه‌های S و C کاهش آماری معنی‌داری داشت ($P < 0/05$) و میزان کاهش در گروه E+S نسبت به گروه E+P به‌طور معنی‌داری بیشتر بود ($P < 0/05$). همچنین NO نیز تنها در گروه‌های E+S و E+P در مقایسه با گروه کنترل و گروه ال-کارنیتین افزایش آماری معنی‌داری داشت ($P < 0/05$).

نتیجه‌گیری: اگرچه اجرای ۸ هفته تمرین استقامتی با و بدون مکمل یاری ال-کارنیتین باعث کاهش IL-6، افزایش NO و بهبود ترکیب بدنی گردید؛ اما اثرگذاری تمرین استقامتی به همراه مصرف ال-کارنیتین بر میزان کاهش IL-6، وزن و توده چربی به شکل محسوسی بهتر بود.

کلید واژه‌ها: فعالیت ورزشی، کارنیتین، التهاب، فشارخون، چاقی

* نویسنده مسؤول: دکتر کمال عزیزبگی، پست الکترونیکی kazizbeigi@gmail.com

نشانی: سنندج، دانشگاه آزاد اسلامی واحد سنندج، گروه تربیت بدنی، تلفن ۰۸۷-۳۳۲۸۸۶۶۱

وصول مقاله: ۱۳۹۸/۴/۲، اصلاح نهایی: ۱۳۹۸/۹/۱۹، پذیرش مقاله: ۱۳۹۸/۱۰/۱۵

مقدمه

سیستم ایمنی که نقش مهمی را در التهاب ایفا می‌کند؛ سایتوکاین‌ها هستند. از مهم‌ترین سایتوکاین‌های عملیاتی می‌توان به اینترلوکین-۶ (IL-6: Interleukin-6) اشاره کرد که از پروتئین‌های ترشحی با وزن مولکولی پایین ساخته شده است که علاوه بر فرآیند التهاب می‌تواند در فرآیندهای فیزیولوژیک و پاتولوژیک نقش اساسی داشته باشد (۵). پژوهشگران نشان داده‌اند که در افراد چاق، IL-6 به‌عنوان یک ادیو کاین، متناسب با میزان توده چربی بدن از بافت چربی آزاد شده و وارد سیستم گردش خون می‌شود (۶) و افزایش مزمن آن می‌تواند باعث ابتلا به آترواسکلروزیس و بیماری‌های قلبی- عروقی شود (۷). بنابراین سطح سرمی IL-6 می‌تواند یکی از عوامل مستقل پیش‌بینی کننده ابتلا به بیماری‌های قلبی- عروقی

چاقی یک بیماری اپیدمیکی است که بر اساس توده چربی بدن تعریف می‌شود و یکی از عوامل اصلی ابتلا به بیماری‌های قلبی- عروقی محسوب می‌شود (۱). افزایش توده چربی و یا به عبارتی چاقی باعث افزایش التهاب می‌شود. التهاب فرآیندی است که در آن سلول‌ها و عوامل دفاعی بدن، بافت‌ها را در برابر آسیب‌های مختلف محافظت می‌کنند (۲) و اگرچه یک پاسخ مفید در برابر آسیب‌های بافتی است؛ اما اگر کنترل نشود می‌تواند عاملی جهت تولید و ساخت سلول‌های بدخیم در بافت‌ها باشد (۳). التهاب ناشی از چاقی، از نوع سیستمیک و مزمن بوده و با التهاب حاصل از عفونت و پاسخ‌های سیستم ایمنی متفاوت است (۴). یکی از اجزای

اسکلتی، ال-کارنیتین در انتقال اسید چرب آزاد به ماتریکس میتوکنندری در فرآیند بتا اکسیداسیون نقش مهمی دارد (۲۲). گزارش شده است که مصرف مکمل ال-کارنیتین باعث کاهش عوامل التهابی سرمی نظیر $TNF-\alpha$ ، CRP، IL-6 و در نهایت کاهش التهاب می شود (۲۳). علاوه بر این گزارش شده مکمل یاری ال-کارنیتین باعث بهبود ترکیب بدنی نیز می شود (۲۴). لذا با توجه به اثرگذاری تمرینات استقامتی بر التهاب سیستمیک و فشارخون و همچنین تأثیرگذاری عوامل تغذیه‌ای از جمله مکمل ال-کارنیتین در این زمینه؛ به نظر می رسد ترکیب این تمرین ورزشی با مکمل ال-کارنیتین بتواند یک استراتژی باشد تا اثرات بهتری بر تعدیل التهاب در زنان چاق که همواره مستعد ابتلا به بیماری‌های فشارخون بالا و قلبی-عروقی هستند؛ حاصل آید. لذا این مطالعه به منظور تعیین اثر هشت هفته تمرینات استقامتی به همراه مکمل یاری ال-کارنیتین بر اینترلوکین-۶ (IL-6)، نیتریک اکساید (NO)، فشارخون و ترکیب بدنی زنان جوان چاق انجام شد.

روش بررسی

این کارآزمایی بالینی دو سوکور و کنترل شده با دارونما و در قالب یک طرح پیش آزمون - پس آزمون اجرا شد. جامعه آماری این پژوهش شامل ۴۰ زن داوطلب جوان چاق (با میانگین سنی $23/3 \pm 2/3$ سال و شاخص توده بدنی $31/1 \pm 1/4$ کیلوگرم بر مترمربع) شهرستان مریوان (کردستان) بودند.

این مطالعه مورد تایید مرکز ثبت کارآزمایی‌های بالینی ایران (IRCT20150412021719N2) و کمیته ملی اخلاق در پژوهش‌های زیست پزشکی (IR.MUK.REC.1398.079) قرار گرفت.

پس از فراخوان و اطلاع‌رسانی در سطح شهر تعداد ۵۶ نفر برای شرکت در این پژوهش داوطلب شدند. حجم نمونه یکی از محدودیت‌های پژوهش حاضر بود که با استناد به یکی از پژوهش‌های صورت گرفته در این زمینه که در هر گروه تعداد ۱۰ نفر را به کارگیری کرده بودند (۲۵)؛ برای این پژوهش نیز تعداد ۴۰ نفر از میان افراد داوطلب، به صورت هدفمند انتخاب و نمونه آماری پژوهش را تشکیل دادند.

معیارهای ورود به مطالعه شامل غیرورزشکار بودن، دامنه سنی ۳۰-۲۰ سال، شاخص توده بدنی بالای ۳۰ کیلوگرم بر مترمربع بودند. معیارهای عدم ورود به مطالعه شامل ابتلا به بیماری‌های خاص از جمله بیماری‌های قلبی - عروقی، مصرف دخانیات و عدم حضور منظم در طول دوره تمرینی بودند.

قبل از شروع پروتکل تمرینی، در یک جلسه توجیهی، همه برنامه‌ها، مزایا، خطرات احتمالی و شیوه صحیح اجرای تمرینات استقامتی برای شرکت کنندگان توضیح داده شد و از آنها درخواست شد که در طول دوره تمرینی از مصرف هر نوع دارو

باشد (۸). علاوه بر این، نیتریک اکساید (NO) نیز ارتباط تنگاتنگی با وضعیت التهابی دارد و به عنوان یک میانجی کلیدی التهاب عمل می کند و می تواند بیان سایتوکاین‌های پیش التهابی را تنظیم کند (۹). NO رادیکال آزادی است که از اندوتلیوم عروق در پاسخ به تحریک فیزیولوژیکی و مکانیکی تولید می شود (۱۰) و در بسیاری از اعمال فیزیولوژیکی و پاتولوژیکی سیستم‌های بیولوژیکی، نقش کلیدی ایفا می کند (۱۱). نقص و یا کاهش تولید NO پاتولوژیکی است و می تواند باعث ابتلا به بیماری‌هایی مانند پرفشاری خون، تصلب شریان، اختلالات عروقی و اثرات پیش سرطانی شود (۱۲ و ۱۳). از طرفی نیز چاقی با بروز التهاب باعث اختلال در فشار خون می شود. به طوری که رهاش عوامل پیش التهابی مانند فاکتور تومور نکروز دهنده آلفا ($TNF-\alpha$) از طریق تحریک رهاش آنژیوتانسین نوع دوم (Ang II) باعث افزایش فشارخون می شود. علاوه بر این، عوامل التهابی دیگر نیز مانند سلکتین‌ها از طریق کاهش سنتز یا افزایش تجزیه NO یا افزایش گونه‌های اکسیژنی فعال (ROS) موجب بدعمل کردن اندوتلیال، کاهش اتساع عروقی و افزایش انقباض عروقی و در نتیجه افزایش فشارخون می شود (۱۴). لذا با معرفی این روند، با اقدامات ضدالتهابی و بهبود عملکرد اندوتلیال می توان باعث بهبود در فشارخون و ابتلا به بیماری‌های قلبی - عروقی شد (۱۵).

پژوهشگران بر این باورند که می توان التهاب را با فعالیت‌های ورزشی منظم و رژیم غذایی سالم به طور مؤثری کنترل و یا کاهش داد و از اثرات آن در راستای ارتقای سلامتی استفاده نمود (۱۶). در زمینه اثرگذاری فعالیت‌های ورزشی به خصوص تمرینات استقامتی بر التهاب مطالعاتی انجام شده‌اند و نتایج ضد و نقیضی را گزارش کرده‌اند؛ به طوری که سهیلی و همکاران گزارش کردند ۱۲ هفته اجرای تمرینات استقامتی باعث کاهش سطح سرمی شاخص‌های التهابی $TNF-\alpha$ ، IL-6 و افزایش اینترلوکین-۱۰ در زنان جوان می شود (۱۷). همچنین شعبانی و همکاران (۱۸) و Sloan و همکاران (۱۹) نتایج مشابهی را در اثر اجرای تمرینات ترکیبی و هوازی گزارش کردند؛ اما در مقابل Libardi و همکاران (۲۰) نشان دادند که اجرای ۱۶ هفته تمرینات استقامتی، مقاومتی و ترکیبی تأثیری بر سطوح سرمی اینترلوکین-۶، پروتئین واکنشگر C (C-reactive protein: CRP) و $TNF-\alpha$ مردان میانسال ندارد.

علاوه بر اثر فعالیت‌های ورزشی بر التهاب، نقش عوامل تغذیه‌ای مانند مکمل کارنیتین در این زمینه حائز اهمیت است. کارنیتین (Carnitine: L-3-hydroxytrimethylamminobutanoate) آمینه‌ای است که در بدن انسان از اسیدهای آمینه ضروری لیزین و متیونین در کلیه و کبد سنتز می شود و یا توسط رژیم غذایی وارد بدن می شود و ال-کارنیتین شکل فعال آن است (۲۱). در عضلات

روزانه ۹۰ دقیقه قبل از تمرین میزان ۳ گرم مکمل ال-کارنیتین را همراه با ۲۰۰ میلی لیتر آب مصرف نمودند و در روزهای بدون تمرین، طی ساعات مشابه به همان میزان مکمل ال-کارنیتین را مصرف نمودند. گروه S نیز در ساعت مشابه، روزانه به میزان ۳ گرم مکمل ال-کارنیتین را همراه با ۲۰۰ میلی لیتر آب مصرف نمودند. گروه دارونما نیز به همان شیوه روزانه به میزان ۳ گرم مالتودکستریز دریافت نمودند (۲۴). مالتودکستریز یکی از مشتقات اصلاح شده از نشاسته خوراکی با فرمول شیمیایی $C_6nH(10n+2)O(5n+1)$ است. در واقع مالتودکستریز ترکیبی حاصل از هیدرولیز نشاسته یا به عبارتی، تصفیه شده محلول‌های آبی ساکارید است که فاقد بو بوده و شیرینی نسبتاً پایینی دارد و شکل تجاری آن اغلب به صورت پودر سفید رنگ تولید می‌شود (۲۶). مصرف مکمل یا دارونما توسط دو گروه تمرینی به صورت دوسوکور بود. به طوری که محققین و آزمودنی‌ها از این که کدام گروه مکمل یا دارونما مصرف می‌کنند؛ اطلاعی نداشتند و تمامی این کنترل‌ها توسط شخص دیگری که نقشی در اجرای پژوهش حاضر نداشت؛ انجام شد.

پروتکل تمرینی شامل ۸ هفته اجرای تمرین استقامتی بود که سه جلسه در هفته به صورت یک روز در میان اجرا شد. برای کنترل و نظارت دقیق و منظم پژوهشگران بر اجرای برنامه‌های تمرینی توسط آزمودنی‌ها و برخی محدودیت‌ها از جمله فضای ورزشی، اجرای برنامه تمرینی (به‌طور تصادفی) توسط یک گروه در روزهای فرد و

اجتناب نموده و در صورت مصرف گزارش نمایند. همچنین در این جلسه به آزمودنی‌ها اطمینان خاطر داده شد که اطلاعات شخصی آنها نزد پژوهشگران به صورت محرمانه حفظ خواهد شد و در نهایت به صورت کلی گزارش می‌شود و به آنان نیز این اختیار داده شد که در هر مرحله از تمرین بتوانند در صورت عدم تمایل به ادامه همکاری انصراف دهند. سپس آزمودنی‌ها فرم رضایت‌نامه کتبی شرکت آگاهانه در مطالعه را امضا نمودند. دوره عادت ماهیانه آزمودنی‌ها یکی از محدودیت‌های پژوهش حاضر بود که آن را به وسیله پرسشنامه یادآمد کنترل کردیم.

پس از آشنایی آزمودنی‌ها با مراحل اجرای کار، به منظور تخصیص افراد در چهار گروه مورد مطالعه، از روش تصادفی‌سازی ساده استفاده شد. بدین منظور، آزمودنی‌ها بدون توجه به هر نوع خصوصیتی از ۱ تا ۴۸ شماره‌گذاری شدند و سپس به کمک کامپیوتر این اعداد به‌طور تصادفی در چهار گروه ۱۲ نفری به شرح زیر قرار گرفتند (شکل یک).

گروه اول (کنترل، C): هیچ مداخله‌ای دریافت نکردند.

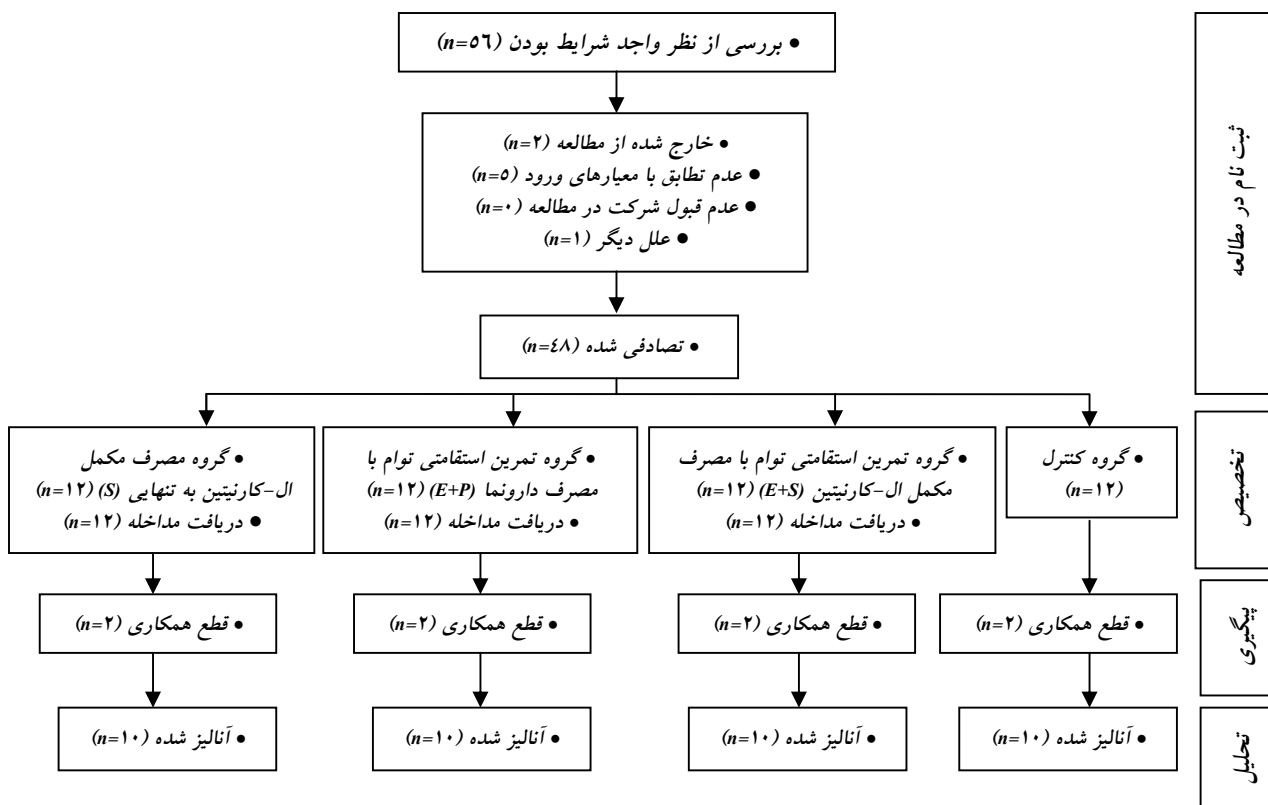
گروه دوم: تمرین استقامتی توام با مصرف مکمل ال-کارنیتین (E+S)

گروه سوم: تمرین استقامتی توام با مصرف دارونما (E+P)

گروه چهارم: مصرف مکمل ال-کارنیتین به تنهایی (S)

مکمل ال-کارنیتین مورد استفاده محصول شرکت داروسازی

کارن با تأییدیه وزارت بهداشت بود. آزمودنی‌ها در گروه E+S



شکل ۱: نمودار کارآزمایی بالینی

بازه زمانی ۸ الی ۹ صبح خونگیری انجام شد (۲۴). سپس نمونه‌های خونی بلافاصله در یونولیت محتوی یخ خشک در دمای ۴ درجه سانتی‌گراد نگهداری و به یکی از آزمایشگاه‌های معتبر برای سنجش و آنالیز بیوشیمیایی انتقال داده شد. به منظور جداسازی سرم، سانتریفیوژ نمونه‌های خونی با ۳۰۰۰ دور در دقیقه به مدت ۲۰ دقیقه صورت گرفت و در دمای منفی ۸۰ درجه سانتی‌گراد برای سنجش‌های بعدی منجمد گردید.

سطح سرمی فاکتور NO با استفاده از کیت‌های انسانی ساخت کشور چین (Hangzhou Eastbiopharm co. Ltd, Hangzhou, Zhejiang, China) با دامنه سنجش ۲ μmol/l تا ۶۰۰ μmol/l و حساسیت ۱/۱۲ μmol/l و همچنین ضریب تغییرات درون سنجی و برون سنجی به ترتیب کمتر از ۱۲ درصد و ۱۰ درصد و سطح سرمی IL-6 با استفاده از کیت‌های انسانی دایاکلون (Diaclone) ساخت کشور فرانسه با دامنه سنجش ۶/۲۵ pg/ml تا ۲۰۰ pg/ml و حساسیت ۲ pg/ml و ضریب تغییرات درون سنجی و برون سنجی به ترتیب ۷/۷ درصد و ۳/۶ درصد به روش الایزا با استفاده از دستگاه الایزایدر مورد سنجش قرار گرفتند.

برای تعیین طبیعی بودن توزیع داده‌ها از روش شاپیرو-ویلک و یکسان بودن واریانس‌ها از آزمون لوین و بررسی فرض کرویت از آزمون موخلی استفاده شد. با توجه به محدود بودن حجم نمونه، توان آماری محاسبه شده با استفاده از نرم‌افزار G-Power، ۰/۷۱ به دست آمد. برای بررسی تغییرات درون‌گروهی (بررسی اثرات زمان) و بین‌گروهی (بررسی اثرات گروه) از آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌گیری‌های تکراری (Repeated Measures) استفاده شد. برای تعیین اثر تعاملی زمان و گروه که با توجه به معنی‌داری تغییرات درون‌گروهی از آزمون تی همبسته و همچنین معنی‌داری تغییرات بین‌گروهی از آزمون تحلیل واریانس یک‌طرفه (One-Way ANOVA) و آزمون تعقیبی بونفرونی استفاده شد (۳۰). داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار SPSS-23 در سطح معنی‌داری کمتر از ۰/۰۵ تجزیه و تحلیل شدند.

یافته‌ها

برخی از ویژگی‌های فردی آزمودنی‌ها در مرحله پایه در جدول یک آمده است.

اثر زمان در مورد شاخص‌های سرمی IL-6 و NO معنی‌دار بود. میزان سرمی IL-6 در پس‌آزمون در دو گروه E+S ($P < 0/018$) و E+P ($P < 0/036$) نسبت به پیش‌آزمون به‌طور معنی‌داری کاهش یافت. همچنین شاخص سرمی NO در دو گروه E+S ($P < 0/001$) و E+P ($P < 0/004$) افزایش یافت؛ اما تغییر آماری معنی‌داری در گروه‌های S و C در مورد IL-6 و NO وجود نداشت (جدول ۲).

گروه دیگر در روزهای زوج و در همان ساعت انجام شد که در یکی از سالن‌های سرپوشیده شهرستان مریوان با کنترل میزان نور، دما و رطوبت اجرا گردید. برنامه تمرین استقامتی شامل دویدن به مدت ۲۵ دقیقه با شدت ۵۰ درصد از حداکثر ضربان قلب در جلسه اول بود که به صورت فزاینده در جریان هشت هفته افزایش یافت تا جایی که شدت در جلسه آخر به ۷۰ درصد از حداکثر ضربان قلب و مدت زمان دویدن نیز تقریباً به ۴۵ دقیقه رسید (۲۷). آزمودنی‌ها در ابتدای هر جلسه تمرینی، ۱۰ دقیقه گرم کردن عمومی بدن و در پایان هر جلسه فعالیت نیز، ۵ دقیقه سرد کردن انجام دادند. برای تعیین شدت تمرین استقامتی، حداکثر ضربان قلب با استفاده از فرمول زیر تعیین شد (۲۷).

$$\text{سین} \times 0/7 - 208 = \text{حداکثر ضربان قلب}$$

فشارخون سیستولی و دیاستولی هر فرد دو بار با فاصله زمانی حداقل ۱۰ دقیقه در حالت نشسته با استفاده از فشارسنج دیجیتالی (Andon Health Co. Ltd, model KD-5917, Nankai District, Tianjin, China) اندازه‌گیری شد و میانگین این دو اندازه‌گیری به عنوان فشارخون هر آزمودنی در نظر گرفته شد. برای اندازه‌گیری شاخص‌های آنروپومتری مانند وزن از ترازوی دیجیتالی Seca ساخت کشور آلمان با دقت اندازه‌گیری ۰/۱ کیلوگرم استفاده شد که در این حالت وزن آزمودنی‌ها بدون کفش و با حداقل لباس اندازه‌گیری شد. برای اندازه‌گیری قد آزمودنی‌ها از قدسنج دیواری (مدل ۴۴۴۰ ساخت شرکت کاوه، ایران با دقت اندازه‌گیری ۰/۱ سانتی‌متر) استفاده شد. برای تعیین افراد چاق از فرمول شاخص توده بدنی (BMI) استفاده شد و بدین منظور بعد از تقسیم وزن بر مجذور قد، شاخص مساوی و یا بیشتر از ۳۰ را به عنوان معیار تعیین افراد چاق در نظر گرفتیم (۲۸). در صد چربی و توده بدون چربی بدن با استفاده از کالیپر (مدل Harpenden) و تکنیک نیشگون گرفتن در سه ناحیه سینه، شکم و ران در سمت راست بدن و با محاسبه از طریق فرمول جکسون و پولاک (Pollock & Jackson) و معادله سیری (Siri) اندازه‌گیری شد (۲۹).

به منظور ارزیابی متغیرهای بیوشیمیایی، نمونه‌های خونی آزمودنی‌ها در دو مرحله پیش‌آزمون و پس‌آزمون (پس از ۸ هفته تمرین) جمع‌آوری شدند. به طوری که در مرحله پیش‌آزمون یعنی یک روز قبل از شروع برنامه تمرینی و پس از ۱۲ ساعت ناشتایی، نمونه خونی در فاصله زمانی ۸ الی ۹ صبح توسط تکنسین آزمایشگاهی و با رعایت نکات استریل از ورید بازویی دست چپ آزمودنی‌ها در حالت نشسته، با حجم ۵ سی‌سی سی گرفته شد. همچنین در مرحله پس‌آزمون نیز برای جلوگیری از اثر حاد تمرین بر متغیرهای مورد مطالعه پس از گذشت ۳۶ ساعت از آخرین جلسه تمرینی مانند مرحله پیش‌آزمون بعد از ۱۲ ساعت ناشتایی در همان

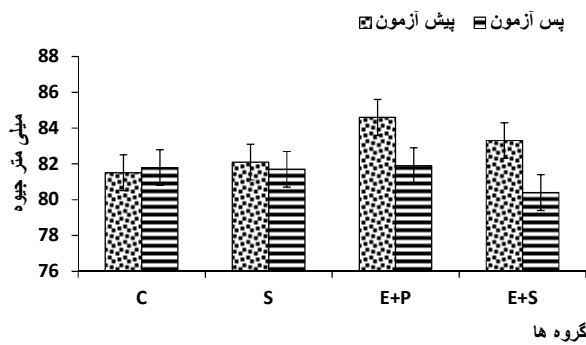
جدول ۱: اندازه گیری متغیرهای مورد مطالعه آزمودنی‌ها در مرحله پایه

p-value	میانگین و انحراف استاندارد گروه‌ها			کنترل	متغیرها
	تمرین استقامتی + مکمل ال-کارنیتین	تمرین استقامتی + دارونما	مکمل ال-کارنیتین		
۰/۶۸۱	۲۲/۳±۲/۶	۲۳/۴±۲/۵	۲۴/۱±۳/۶	۲۳/۷±۳/۱	سن (سال)
۰/۴۱۳	۱۶۳/۸±۴/۶	۱۶۵/۵±۵/۳	۱۶۶/۱±۳/۷	۱۶۴/۲±۴/۱	قد (سانتی‌متر)
۰/۳۸۶	۸۳/۹±۴/۶	۸۴/۱±۵/۳	۸۴/۶±۶/۸	۸۵/۴±۵/۴	وزن (کیلوگرم)
۰/۴۹۷	۳۱/۳±۲/۱	۳۰/۸±۳/۲	۳۰/۶±۴/۸	۳۱/۸±۳/۹	BMI (کیلوگرم/متر مربع)
۰/۳۱۲	۲۵/۷±۳/۸	۲۴/۸±۴/۱	۲۶/۳±۳/۱	۲۵/۴±۳/۵	توده چربی (کیلوگرم)
۰/۵۳۱	۳۰/۶±۳/۹	۲۹/۵±۴/۳	۳۱/۱±۳/۶	۲۹/۸±۳/۲	درصد چربی
۰/۲۹۶	۵۸/۲±۵/۸	۵۹/۳±۶/۲	۵۸/۳±۶/۷	۶۰/۰±۵/۳	توده بدون چربی (کیلوگرم)
۰/۱۲۸	۱۱۶/۳±۴/۸	۱۱۱/۲±۵/۲	۱۰۹/۴±۴/۷	۱۰۷/۵±۵/۸	فشارخون سیستولیک (میلی‌متر جیوه)
۰/۳۶۲	۸۳/۳±۳/۹	۸۴/۶±۴/۱	۸۲/۱±۴/۸	۸۱/۵±۵/۵	فشارخون دیاستولیک (میلی‌متر جیوه)
۰/۳۱۸	۲/۹۴±۰/۸۱	۲/۷۳±۰/۷۳	۳/۱۲±۰/۹۲	۲/۸۱±۰/۶۸	IL-6 (پیکوگرم/میلی‌لیتر)
۰/۲۰۳	۲۶/۲±۵/۶	۲۴/۶±۴/۸	۲۵/۸±۵/۳	۲۶/۶±۷/۱	NO (میکرومول/لیتر)

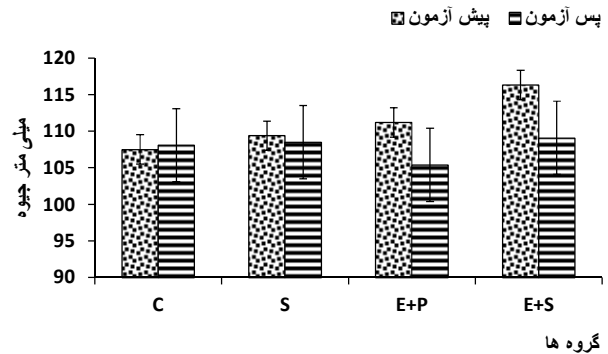
جدول ۲: نتایج آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌های مکرر شاخص‌های اینترلوکین-۶ و نیتریک اکساید در گروه‌های مورد مطالعه

P-value	میانگین و انحراف استاندارد			گروه‌ها	متغیر	
	زمان × گروه	گروه	زمان			
۰/۰۰۱	۰/۰۰۲	۰/۰۰۱	پس آزمون	۱/۰۷±۰/۴۹ *	۲/۹۴±۰/۸۱	E+S
			پیش آزمون	۱/۶۸±۰/۶۱ *	۲/۷۳±۰/۷۳	E+P
				۲/۵۳±۰/۸۴	۳/۱۲±۰/۹۲	S
				۲/۷۸±۰/۷۲	۲/۸۱±۰/۶۸	C
۰/۰۰۲	۰/۰۱۳	۰/۰۰۱	پس آزمون	۳۵/۷±۷/۱ *	۲۶/۲±۵/۶	E+S
			پیش آزمون	۳۲/۹±۵/۴ *	۲۴/۶±۴/۸	E+P
				۲۸/۷±۵/۶	۲۵/۸±۵/۳	S
				۲۷/۲±۶/۳	۲۶/۶±۷/۱	C

گروه C: کنترل؛ گروه E+S: تمرین استقامتی توأم با مصرف مکمل ال-کارنیتین
 گروه E+P: تمرین استقامتی توأم با مصرف دارونما؛ گروه S: مصرف مکمل ال-کارنیتین به تنهایی
 * P<۰/۰۵ (تفاوت معنی‌دار پس از آزمون در مقایسه با پیش‌آزمون)



نمودار ۲: تغییرات میزان فشارخون دیاستولیک در گروه‌های مورد مطالعه



نمودار ۱: تغییرات میزان فشارخون سیستولیک در گروه‌های مورد مطالعه

این در مورد شاخص سرمی NO نیز در مرحله پس از آزمون تفاوت آماری معنی‌داری بین گروه‌های E+S، E+P، و S و نیز گروه‌های E+P، S و C وجود نداشت (جدول ۳).

اجرای ۸ هفته تمرینات استقامتی به همراه مکمل یاری ال-کارنیتین اثر معنی‌داری [اثر زمان (P<۰/۱۰۸)، اثر گروه (P<۰/۲۱۲)]

نتایج بین گروهی در مقایسه هر یک از زمان‌های پیش از آزمون و پس از آزمون نشان داد که در پیش از آزمون اختلاف معنی‌داری در بین گروه‌های مورد مطالعه در مورد شاخص‌های IL-6 و NO وجود ندارد؛ اما در مرحله پس از آزمون میانگین IL-6 در بین همه گروه‌ها به جز گروه‌های S و C تفاوت آماری معنی‌داری داشتند. علاوه بر

جدول ۳: نتایج حاصل از آزمون تعقیبی بونفرونی در مورد شاخص‌های اینترلوکین-۶ و نیتریک اکساید در گروه‌های مورد مطالعه

گروه‌ها	اینترلوکین-۶				نیتریک اکساید			
	اختلاف میانگین		P-value		اختلاف میانگین		P-value	
	پیش آزمون	پس آزمون	پیش آزمون	پس آزمون	پیش آزمون	پس آزمون	پیش آزمون	پس آزمون
E + P	۰/۲۱	-۰/۶۱	۱/۰۰۰	۰/۰۴۱ *	۲/۸	۱/۶	۱/۰۰۰	۰/۶۴۵
E + S	-۰/۱۸	-۱/۴۶	۱/۰۰۰	۰/۰۰۹ *	۷/۰	۰/۴	۱/۰۰۰	۰/۰۳۸ *
C	۰/۱۳	-۱/۷۱	۱/۰۰۰	۰/۰۰۱ *	۸/۵	-۰/۴	۱/۰۰۰	۰/۰۲۱ *
S	-۰/۳۹	-۰/۸۵	۰/۷۸۴	۰/۰۳۳ *	۴/۲	-۱/۲	۱/۰۰۰	۰/۸۴۵
E + P	-۰/۰۸	-۱/۱	۱/۰۰۰	۰/۰۰۸ *	۵/۷	-۲/۰	۱/۰۰۰	۰/۰۴۷ *
C	۰/۳۱	-۰/۲۵	۰/۸۳۲	۱/۰۰۰	۱/۵۰	-۰/۸	۱/۰۰۰	۱/۰۰۰

گروه C: کنترل؛ گروه E+S: تمرین استقامتی توام با مصرف مکمل ال-کارنیتین
گروه E+P: تمرین استقامتی توام با مصرف دارونما؛ گروه S: مصرف مکمل ال-کارنیتین به تنهایی
* P < ۰/۰۵

جدول ۴: نتایج آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌های مکرر در مورد ترکیب بدنی در گروه‌های مورد مطالعه

متغیر	گروه‌ها	میانگین و انحراف استاندارد زمان اندازه‌گیری		P درون گروهی	P بین گروهی	زمان	گروه	زمان × گروه
		پیش آزمون	پس آزمون					
وزن (کیلوگرم)	E+S	۸۳/۹±۴/۶	۷۸/۸±۴/۱	۰/۰۰۱ *	۰/۰۰۱	۰/۰۰۱	E+S	۰/۰۰۱
	E+P	۸۴/۱±۵/۳	۸۱/۱±۴/۶	۰/۰۱۴ *				
	S	۸۴/۶±۶/۸	۸۳/۸±۳/۸	۰/۲۷۰				
	C	۸۵/۴±۵/۴	۸۵/۵±۵/۱	۰/۸۷۶				
توده چربی (کیلوگرم)	E+S	۲۵/۷±۳/۸	۱۹/۸±۳/۴	۰/۰۰۱ *	۰/۰۰۱	۰/۰۰۱	E+S	۰/۰۰۲
	E+P	۲۴/۸±۴/۱	۲۱/۴±۵/۴	۰/۰۰۴ *				
	S	۲۶/۳±۳/۱	۲۵/۵±۵/۶	۰/۳۹۷				
	C	۲۵/۴±۳/۵	۲۵/۵±۳/۸	۰/۹۴۷				
درصد چربی	E+S	۳۰/۶±۳/۹	۲۵/۱±۳/۱	۰/۰۰۳ *	۰/۰۰۱	۰/۰۰۱	E+S	۰/۰۰۳
	E+P	۲۹/۵±۴/۳	۲۶/۴±۳/۶	۰/۰۱۶ *				
	S	۳۱/۱±۳/۶	۳۰/۴±۳/۸	۰/۴۱۹				
	C	۲۹/۸±۴/۱	۲۹/۸±۴/۱	۱/۰۰۰				
توده بدون چربی (کیلوگرم)	E+S	۵۸/۲±۵/۸	۵۹/۰±۵/۸	۰/۴۲۱	۰/۱۱۶	۰/۲۲۶	E+S	۰/۳۱۶
	E+P	۵۹/۳±۶/۲	۵۹/۷±۶/۲	۰/۳۱۸				
	S	۵۸/۳±۶/۷	۵۸/۳±۶/۴	۱/۰۰۰				
	C	۶۰/۰±۵/۳	۶۰/۰±۵/۵	۱/۰۰۰				
BMI (کیلوگرم بر مترمربع)	E+S	۳۱/۳±۲/۱	۲۹/۳±۲/۸	۰/۰۳۴ *	۰/۰۰۶	۰/۰۰۱	E+S	۰/۰۰۹
	E+P	۳۰/۸±۳/۲	۲۹/۵±۲/۶	۰/۰۴۸ *				
	S	۳۰/۶±۴/۸	۳۰/۴±۳/۵	۰/۷۶۸				
	C	۳۱/۸±۳/۹	۳۱/۹±۴/۷	۰/۹۷۳				

گروه C: کنترل؛ گروه E+S: تمرین استقامتی توام با مصرف مکمل ال-کارنیتین
گروه E+P: تمرین استقامتی توام با مصرف دارونما؛ گروه S: مصرف مکمل ال-کارنیتین به تنهایی
* P < ۰/۰۵

گروه S کاهش و به میزان ۰/۳ درصد در گروه C در مرحله پس آزمون در مقایسه با مرحله پیش آزمون افزایش یافت (نمودار ۲). تغییرات ترکیب بدنی شرکت کنندگان در مطالعه در جدول ۴ آمده است. در مرحله پس آزمون در مقایسه با مرحله پیش آزمون، میزان وزن، توده چربی، درصد چربی و BMI، فقط در دو گروه E+S و E+P به طور معنی داری کاهش یافتند (P < ۰/۰۵). علاوه بر این، مقایسه نتایج بین گروهی نیز نشان داد که میزان کاهش وزن و توده چربی در گروه E+S در مقایسه با گروه‌های E+P، S و C، و گروه E+P نیز در مقایسه با دو گروه S و C به طور معنی داری بیشتر

و اثر زمان در گروه (P < ۰/۰۹۴) بر فشارخون سیستولیک زنان جوان چاق نداشت؛ اما در گروه‌های E+S به میزان ۶/۲ درصد، E+P به میزان ۵/۲ درصد و S به میزان ۰/۸ درصد کاهش و در گروه C نیز به میزان ۰/۵ درصد افزایش در مرحله پس آزمون در مقایسه با مرحله پیش آزمون مشاهده گردید (نمودار یک). همچنین تغییرات معنی داری در مورد فشارخون دیاستولیک [اثر زمان (P < ۰/۳۲۶)، اثر گروه (P < ۰/۴۱۷) و اثر زمان در گروه (P < ۰/۲۸۷)] نیز وجود نداشت؛ اما فشارخون دیاستولیک به میزان ۳/۵ درصد در گروه E+S، به میزان ۳/۲ درصد در گروه E+P و به میزان ۰/۵ درصد در

سطح IL-6 گروه E+S در مقایسه با گروه E+P به‌طور محسوسی بیشتر بود که احتمال می‌رود این اختلاف به دلیل مکمل یاری ال-کارنیتین باشد. زیرا نشان داده شده است که مصرف مکمل ال-کارنیتین باعث کاهش عوامل التهابی از جمله IL-6 می‌شود (۲۳). علاوه بر این مکمل یاری ال-کارنیتین می‌تواند باعث بهبود ترکیب بدنی و به عبارتی کاهش توده چربی بدن شود (۲۴) که در پژوهش حاضر نیز میزان کاهش وزن و توده چربی در گروه E+S در مقایسه با گروه E+P به‌طور معنی‌داری بیشتر بود که می‌تواند از دیگر دلایل توجیه‌کننده میزان کاهش بیشتر IL-6 باشد.

همچنین نتایج این پژوهش نشان داد که میزان سرمی NO پس از ۸ هفته اجرای تمرینات استقامتی با و بدون مکمل ال-کارنیتین به‌طور معنی‌داری افزایش یافته است که با نتایج مطالعه Tsukiyama و همکاران (۳۳). مبنی بر افزایش NO در اثر اجرای فعالیت‌های ورزشی، هم‌خوانی دارد. از طرفی با یافته‌های حاصل از مطالعه Radovanovic و همکاران در تضاد است که گزارش کردند ۴ هفته اجرای تمرینات قبل از مسابقات جودو در زنان جوان جودو کار باعث تغییر معنی‌داری در NO نشده است (۳۴). از دلایل این تناقض می‌توان به سطح فعالیت بدنی آزمودنی‌ها، نوع فعالیت، شدت و مدت فعالیت اشاره کرد.

یکی از مکانیسم‌های احتمالی افزایش تولید NO در جریان تمرینات استقامتی می‌تواند ناشی از افزایش استرس برشی (Shear stress) تولید شده باشد. منظور از استرس برشی نیروی هیدرودینامیکی موازی با دیواره عروق است که از اصطکاک جریان خون با دیواره به وجود می‌آید (۳۵). اجرای فعالیت ورزشی باعث افزایش ظرفیت جریان خون بافت‌ها از جمله بافت عضلانی می‌شود (۳۶) که این عامل موجب اعمال استرس برشی بیشتری به دیواره عروق می‌شود (۳۷). منبع اصلی تولید NO در سلول‌های اندوتلیال عروقی است. لایه سلولی اندوتلیال دارای کانال‌های یونی اختصاصی از قبیل کانال‌های پتاسیمی - کلسیمی است که در پاسخ به افزایش جریان عروق باز می‌شوند. باز شدن کانال پتاسیمی موجب هایپرپلاریزه شدن سلول‌های اندوتلیال می‌شود و نیروی محرک را در باز نمودن کانال‌های کلسیمی سلول‌های اندوتلیال افزایش می‌دهد و کلسیم شارژ شده، آنزیم اکسید نیتریک سنتاز اندوتلیالی (eNOS) را فعال می‌کند که پس از آن تولید NO افزایش می‌یابد (۳۸). همچنین گزارش شده فعالیت ورزشی می‌تواند اتساع عروقی را بدون افزایش eNOS، از طریق مکانیسم افزایش دفاع آنتی‌اکسیدانی و کاهش استرس اکسایشی بهبود بخشد و باعث افزایش تولید NO شود (۱۵). در این پژوهش می‌توانیم احتمال دهیم که شاید یکی از عوامل افزایش تولید سرم NO، افزایش دفاع آنتی‌اکسیدانی و کاهش استرس اکسایشی ناشی از اجرای فعالیت

بود ($P < 0.05$)؛ اما تفاوتی بین دو گروه S و C وجود یافت نشد. همچنین میزان تغییر درصد چربی در دو گروه E+S و E+P در مقایسه با دو گروه S و C به‌طور معنی‌دار بیشتر بود ($P < 0.05$)؛ اما تفاوتی بین دو گروه E+S و E+P و نیز بین دو گروه S و C مشاهده نشد. در مورد شاخص توده بدون چربی، تفاوت معنی‌داری در بین گروه‌ها مشاهده نشد. همچنین میزان کاهش شاخص BMI تنها در گروه E+S در مقایسه با دو گروه S و C به‌طور معنی‌داری بیشتر بود ($P < 0.05$) و تفاوتی در بین دیگر گروه‌ها مشاهده نشد.

بحث

نتایج این پژوهش نشان داد که ۸ هفته اجرای تمرینات استقامتی به همراه مکمل یاری ال-کارنیتین به‌طور معنی‌داری باعث کاهش میزان سرمی IL-6 در زنان جوان چاق شده است. این بخش از یافته‌ها، با نتایج مطالعات رف رف و همکاران (۳۱)، سهیلی و همکاران (۱۷)، شعبانی و همکاران (۱۸) و Sloan و همکاران (۱۹) هم‌راستا است و از طرفی با یافته‌های حاصل از مطالعه Libardi و همکاران که گزارش کردند ۱۶ هفته اجرای تمرینات استقامتی (با شدت ۸۵-۵۵ درصد از اوج اکسیژن مصرفی)، مقاومتی و ترکیبی اثر معنی‌داری بر سطح سرمی IL-6 در مردان سالم ندارد (۲۰)؛ متناقض است. از دلایل این تناقض می‌توان به شدت تمرین، جنسیت، سن و مصرف مکمل آزمودنی‌ها اشاره کرد. شدت فعالیت استقامتی در مطالعه حاضر از نوع فزاینده بود و همچنین آزمودنی‌های پژوهش حاضر زنان جوان چاق بودند و از همه مهم‌تر در پژوهش حاضر آزمودنی‌ها مکمل ال-کارنیتین نیز مصرف می‌کردند. IL-6 یکی از سایتوکاین‌های پیش‌التهابی است که از بافت چربی آزاد می‌شود و سطح سرمی آن ارتباط مستقیمی با میزان توده چربی بدن دارد (۶). با توجه به کاهش میزان توده چربی بدن آزمودنی‌ها در پژوهش حاضر در اثر اجرای تمرینات استقامتی و مصرف مکمل ال-کارنیتین؛ لذا احتمال دارد یکی از دلایل کاهش سطح سرمی IL-6، کاهش میزان توده چربی باشد. همچنین شرکت کنندگان مطالعه ما چاق بودند که چاقی همواره باعث افزایش التهاب می‌شود. بنابراین افراد چاق سطح اولیه بالاتری از التهاب را دارند که این عامل می‌تواند بیشتر دستخوش مداخلات قرار گرفته و تغییر یابد. از طرفی میزان غلظت IL-6 نیز با ذخایر سوختی عضلات به ویژه گلیکوژن، در ارتباط است که فعالیت طولانی مدت می‌تواند باعث تخلیه گلیکوژن و در نتیجه کاهش سطح IL-6 شود (۳۲) که می‌تواند از دیگر دلایل احتمالی کاهش در سطح سرمی IL-6 در مطالعه حاضر باشد. همچنین مقایسه نتایج بین گروهی نشان داد که میزان کاهش سطح IL-6 در دو گروه E+S و E+P در مقایسه با دو گروه S و C به‌طور معنی‌داری بیشتر است که این کاهش بیشتر ناشی از مداخله تمرینی است. میزان کاهش

ورزشی باشد. اگرچه این شاخص‌ها در پژوهش حاضر اندازه‌گیری نشدند و از محدودیت‌های این مطالعه محسوب می‌شوند.

علاوه بر این ارتباط مستقیمی بین سطح NO و وضعیت التهابی وجود دارد. به طوری که NO به عنوان یک میانجی کلیدی التهاب عمل می‌کند. ایزوفورم eNOS که باعث تولید NO می‌شود؛ نقش مهمی در التهاب دارد و می‌تواند بیان فاکتور هسته‌ای کاپا (Nuclear factor- κ B: NF- κ B) که واسطه اصلی تنظیم سایتوکاین‌های پیش التهابی است و سیکلواکسیژناز ۲ (Cyclooxygenase2:cox2) و همچنین دیگر سایتوکاین‌های پیش التهابی را تنظیم کند (۳۹). بنابراین احتمال می‌دهیم که یکی دیگر از عوامل کاهش سطح سرمی IL-6 در پژوهش حاضر، افزایش سطح سرمی NO باشد. همچنین مقایسه نتایج بین گروهی در پس‌آزمون نشان داد که دو گروه تمرینی در مقایسه با گروه کنترل دارای تفاوت معنی‌دار هستند؛ اما اختلاف معنی‌داری در بین دو گروه تمرینی وجود ندارد. از طرفی نیز تنها میزان افزایش NO در گروه E+S در مقایسه با گروه S به‌طور معنی‌داری بیشتر است که به‌نحوی نشان‌دهنده اثرگذاری تعاملی بهتر مکمل ال-کارنیتین همراه با تمرینات استقامتی است.

نتایج این بخش از پژوهش حائز اهمیت است چراکه میزان NO در آزمودنی‌های این پژوهش که چاق بودند؛ افزایش یافته است. چاقی باعث افزایش فعالیت سیستم رنین-آنژیوتانسین، تغییرات ساختاری کلیه، افزایش جریان خون، وازودیلاسیون، هایپرتروفی بطن چپ و تولید آدیپوکاین‌هایی مانند لپتین می‌شود که از این طریق می‌تواند باعث افزایش فشارخون شود (۴۰). در این راستا نیز لازم است گزارش شود که میزان فشارخون سیستولیک این افراد در گروه E+S به میزان ۶/۲ درصد و گروه E+P به میزان ۵/۲ درصد کاهش و میزان فشارخون دیاستولیک نیز به میزان ۳/۵ درصد در گروه E+S و به میزان ۳/۲ درصد در گروه E+P کاهش یافتند. هرچند این تغییرات از لحاظ آماری معنی‌دار نبودند و تفاوتی نیز در مقایسه بین گروه‌ها وجود نداشت؛ اما از دیدگاه پاتولوژیک این میزان از تغییرات حائز اهمیت است که احتمالاً این میزان کاهش فشارخون می‌تواند ناشی از افزایش NO باشد. NO پس از تولید و انتشار بر عضلات صاف جدار رگ‌ها اثر می‌گذارد و موجب شل شدن آنها می‌شود. همچنین NO در سلول‌های عضله صاف جدار رگ‌ها در حضور اکسیژن به نیتریت و نیترات تبدیل می‌شود و سپس وارد جریان خون می‌شود (۴۱) و به‌عنوان یک ماده واسطه‌ای مهم در انواع اعمال فیزیولوژیک مانند تنظیم فشارخون و گشادکننده رگ‌ها می‌تواند مؤثر واقع شود (۴۲). NO موجب افزایش مقدار گوانوزین منو فسفات حلقوی (cGMP) شده که در پی آن گشاد شدن عروق رخ می‌دهد و در نتیجه فشارخون کاهش می‌یابد (۴۳).

همچنین کاهش شاخص التهابی IL-6 نیز می‌تواند از دیگر دلایل احتمالی باشد. چراکه التهاب با فشارخون در ارتباط است (۱۴). البته باید اشاره گردد که سطح اولیه فشارخون افراد برای مطالعه حائز اهمیت است. زیرا شرکت‌کنندگان مطالعه حاضر عارضه پرفشارخون نداشتند و تقریباً سطح نرمالی از فشارخون را داشتند که به آسانی تحت تأثیر عوامل مداخله‌ای تغییر نخواهد کرد. البته این میزان از تغییر را با احتیاط می‌توان به جامعه بیمار تعمیم داد و از اثرات مفید این مداخلات بهره برد.

همچنین نتایج این پژوهش نشان داد ترکیب بدنی آزمودنی‌ها تنها در دو گروه تمرینی E+S و E+P به‌طور معنی‌داری بهبود یافته است. به طوری که میزان وزن، توده چربی، درصد چربی و BMI آزمودنی‌ها کاهش یافت و این تغییرات در راستای اجرای تمرینات استقامتی امری طبیعی و قابل پیش‌بینی بود. فعالیت هوازی استفاده از ذخایر چربی را به عنوان سوخت مصرفی افزایش می‌دهد. به طوری که اغلب پژوهشگران بر این باورند که فعالیت‌های هوازی یکی از بهترین راه‌های کاهش وزن و توده چربی است (۴۴). در اثر اجرای فعالیت هوازی به دلیل افزایش تراکم میتوکندری، ظرفیت آنزیم‌های اکسایشی در عضلات افزایش می‌یابد و علاوه بر آن، ظرفیت آنزیم‌های دخیل در چرخه انتقال الکترون و همچنین چرخه بتا اکسیداسیون و دیگر آنزیم‌های مؤثر مانند لیپوپروتئین لیپاز افزایش می‌یابند که به نوبه خود باعث افزایش روند لیپولیز می‌شوند (۴۴). همچنین در اثر اجرای تمرینات استقامتی، تحریک کاتکولامین‌ها و کاهش سطح انسولین باعث افزایش تراکم گیرنده‌های بتا آدرنرژیک در سطح سلول‌های چربی می‌شود که روند اکسیداسیون توده چربی را افزایش می‌دهد (۴۴). همچنین بخش مهم مقایسه نتایج بین گروهی بیانگر کاهش وزن و توده چربی بیشتر در گروه E+S در مقایسه با گروه E+P بود که این تفاوت معنی‌دار می‌تواند به دلیل مصرف مکمل ال-کارنیتین باشد. مصرف مکمل ال-کارنیتین در گروه E+S می‌تواند عمل کاهش وزن و توده چربی را از طریق تأثیر بر تجزیه اسیدهای چرب زنجیره بلند به درون میتوکندری انجام دهد (۲۲). در حقیقت، مصرف منظم ال-کارنیتین، غلظت پلاسمایی و درون سلولی کارنیتین را افزایش داده و در نهایت به افزایش اکسیداسیون چربی و کاهش تدریجی ذخایر چربی بدن می‌انجامد (۲۲).

برخی از محدودیت‌های مطالعه حاضر عدم اندازه‌گیری تغییرات هورمونی، کاتکولامین‌ها و آنزیم‌های مؤثر در روند لیپولیز مانند آنزیم لیپاز بود که پیشنهاد می‌شود در تحقیقات آتی این تغییرات هورمونی و آنزیمی اندازه‌گیری شوند تا نتایج دقیق‌تری حاصل آید.

نتیجه‌گیری

نتایج این مطالعه نشان داد که گرچه اجرای ۸ هفته تمرین

ورزشی گرایش قلب و عروق و تنفس از دانشگاه آزاد اسلامی واحد سندج بود. بدین وسیله از همه شرکت کنندگان در مطالعه و نیز کارکنان محترم آزمایشگاه بیمارستان فجر شهرستان مریوان که ما را در اجرای این پژوهش را یاری کردند؛ نهایت سپاس خود را اعلام می‌داریم.

استقامتی با و بدون مکمل یاری ال-کارنیتین باعث کاهش IL-6، افزایش NO و بهبود ترکیب بدنی گردید؛ اما اثرگذاری تمرین استقامتی به همراه مصرف ال-کارنیتین بر میزان کاهش IL-6، وزن و توده چربی به شکل محسوسی بهتر بود.

تشکر و قدردانی

این مقاله برگرفته از پایان‌نامه (شماره ۱۲۵۷-۲۵-۸-۹۷)

خانم مریم علی محمدی برای اخذ درجه دکتری در رشته فیزیولوژی

References

- Kopelman PG. Obesity as a medical problem. *Nature*. 2000; 404(6778): 635-43.
- Shiva A, Arab S. [The effect of inflammation on presence of cancer]. *Clinical Excellence*. 2015; 4(1): 57-67. [Article in Persian]
- Grundmann M, Haidar M, Placzko S, Niendorf R, Darashchonak N, Hubel CA, et al. Vitamin D improves the angiogenic properties of endothelial progenitor cells. *Am J Physiol Cell Physiol*. 2012 Nov; 303(9): C954-C962. DOI: 10.1152/ajpcell.00030.2012
- Neels JG, Olfesky JM. Inflamed fat: what starts the fire? *J Clin Invest*. 2006 Jan; 116(1): 33-35. DOI: 10.1172/JCI27280
- Gerard C, Rollins BJ. Chemokines and disease. *Nat Immunol*. 2001 Feb; 2(2): 108-15. DOI: 10.1038/84209
- Pedersen BK, Febbraio MA. Muscle as an endocrine organ: focus on muscle-derived interleukin-6. *Physiol Rev*. 2008 Oct; 88(4): 1379-406. DOI: 10.1152/physrev.90100.2007
- Steensberg A, van Hall G, Osada T, Sacchetti M, Saltin B, Klarlund Pedersen B. Production of interleukin-6 in contracting human skeletal muscles can account for the exercise-induced increase in plasma interleukin-6. *J Physiol*. 2000 Nov; 529 Pt 1: 237-42. DOI: 10.1111/j.1469-7793.2000.00237.x
- Volpato S, Guralnik JM, Ferrucci L, Balfour J, Chaves P, Fried LP, et al. Cardiovascular disease, interleukin-6, and risk of mortality in older women: the women's health and aging study. *Circulation*. 2001 Feb; 103(7): 947-53. DOI: 10.1161/01.cir.103.7.947
- Qiu H, Orr FW, Jensen D, Wang HH, McIntosh AR, Hasinoff BB, et al. Arrest of B16 melanoma cells in the mouse pulmonary microcirculation induces endothelial nitric oxide synthase-dependent nitric oxide release that is cytotoxic to the tumor cells. *Am J Pathol*. 2003 Feb; 162(2): 403-12. DOI: 10.1016/S0002-9440(10)63835-7
- Maxwell AJ, Schauble E, Bernstein D, Cooke JP. Limb blood flow during exercise is dependent on nitric oxide. *Circulation*. 1998 Jul; 98(4): 369-74. DOI: 10.1161/01.cir.98.4.369
- Hong IS, Kim YK, Choi WS, Seo DW, Yoon JW, Han JW, et al. Purification and Characterization of Nitric Oxide Synthase From *Staphylococcus Aureus*. *FEMS Microbiol Lett*. 2003 May; 222(2): 177-82. DOI: 10.1016/S0378-1097(03)00254-4
- Zhao Y, Vanhoutte PM, Leung SW. Vascular nitric oxide: Beyond eNOS. *J Pharmacol Sci*. 2015 Oct; 129(2): 83-94. DOI: 10.1016/j.jphs.2015.09.002
- Hofseth LJ, Hussain SP, Wogan GN, Harris CC. Nitric oxide in cancer and chemoprevention. *Free Radic Biol Med*. 2003 Apr; 34(8): 955-68.
- Boos CJ, Lip GY. Is hypertension an inflammatory process? *Curr Pharm Des*. 2006; 12(13): 1623-35. DOI: 10.2174/138161206776843313
- Yamamoto K, Kondo T, Kimata A, Ueyama J, Shirotori A, Okada Y, et al. Lack of effect of aerobic physical exercise on endothelium-derived nitric oxide concentrations in healthy young subjects. *Nagoya J Med Sci*. 2007 Oct; 69(3-4): 167-72.
- Matinhomae H, Zobeiri M, Azarbayjani M A, Azizbeigi K. [The effect of vitamin D supplementation during resistance training on the markers of systemic inflammation in untrained males]. *Scientific J Kurdistan Univ Med Sci*. 2017; 21(6): 89-98. DOI: 10.22102/21.6.89 [Article in Persian]
- Soheily S, Yadegari E, Banaeifar A. The effects of endurance and resistance training on inflammatory cytokines in sedentary young women. *Acta Medica Mediterranea*. 2016; 2: 999-1002.
- Shabani R, Yosefzad L, Fallah F. Effects of eight weeks of endurance-resistance training on some inflammatory markers and cardiovascular endurance in sedentary postmenopausal women. *Iran J Obstet Gynecol Infertil*. 2017; 20(1): 23-30.
- Sloan RP, Shapiro PA, McKinley PS, Bartels M, Shimbo D, Lauriola V, et al. Aerobic Exercise Training and Inducible Inflammation: Results of a Randomized Controlled Trial in Healthy, Young Adults. *J Am Heart Assoc*. 2018 Sep; 7(17): e010201. DOI: 10.1161/JAHA.118.010201
- Libardi CA, De Souza GV, Cavaglieri CR, Madruga VA, Chacon-Mikahil MP. Effect of resistance, endurance, and concurrent training on TNF- α , IL-6, and CRP. *Med Sci Sports Exerc*. 2012 Jan; 44(1): 50-56. DOI: 10.1249/MSS.0b013e318229d2e9
- Kraemer WJ, Volek JS, Dunn-Lewis C. L-carnitine supplementation: influence upon physiological function. *Curr Sports Med Rep*. 2008 Jul-Aug; 7(4): 218-23. DOI: 10.1249/JSR.0b013e318180735c
- Stephens FB, Constantin-Teodosiu D, Greenhaff PL. New insights concerning the role of carnitine in the regulation of fuel metabolism in skeletal muscle. *J Physiol*. 2007 Jun; 581(Pt 2): 431-44. DOI: 10.1113/jphysiol.2006.125799
- Shakeri A, Tabibi H, Hedayati M. Effects of L-carnitine supplement on serum inflammatory cytokines, C-reactive protein, lipoprotein (a), and oxidative stress in hemodialysis patients with Lp (a) hyperlipoproteinemia. *Hemodial Int*. 2010 Oct; 14(4): 498-504. DOI: 10.1111/j.1542-4758.2010.00476.x
- Hakimi M, Sheikholeslami-Vatani D, Ali-Mohammadi M. [Effect of concurrent training with ingested of L-carnitine supplementation on hormonal changes, lipid profile and body composition in obese men]. *Stud Med Sci*. 2015; 26 (3): 185-93. [Article in Persian]
- Juzskiewicz A, Glapa A, Basta P, Petriczko E, Żołnowski K, Machaliński B, et al. The effect of L-theanine supplementation on the immune system of athletes exposed to strenuous physical exercise. *J Int Soc Sports Nutr*. 2019 Feb; 16(1): 7. DOI: 10.1186/s12970-019-0274-y
- Hofman DL, Van Buul VJ, Brouns FJ. Nutrition, health, and regulatory aspects of digestible maltodextrins. *Crit Rev Food Sci Nutr*. 2016 Sep; 56(12): 2091-100. DOI: 10.1080/10408398.2014.940415
- Hakimi M, Ali-Mohammadi M, Baghaie B, Siahkhouhian M, Bolboli L. [Comparing the effects of 12-weeks of resistance and endurance training on ANP, endothelin-1, apelin and blood

- pressure in hypertensive middle-aged men]. *Stud Med Sci*. 2016; 26(12): 1080-1089. [Article in Persian]
28. Ha AW, Kim JH, Shin DJ, Choi DW, Park SJ, Kang N-E, et al. Eating habits, obesity related behaviors, and effects of Danhak exercise in elderly Koreans. *Nutr Res Pract*. 2010 Aug; 4(4): 295-302. DOI: 10.4162/nrp.2010.4.4.295
29. Pollock ML, Franklin BA, Balady GJ, Chaitman BL, Fleg JL, Fletcher B, et al. Resistance exercise in individuals with and without cardiovascular disease. *Circulation*. 2000; 101(7): 828-33. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.101.7.828>
30. Hakimi M, Siahkhouhian M, Bolboli L, Sheikholeslami Vatani D. Investigation and Comparison of the Effects of Eight Weeks of Resistance and Endurance Training with Vitamin D3 Supplementation on Blood Pressure, Resting Heart Rate, and Body Composition in Obese Hypertensive Middle-Aged Men. *J Clin Res Paramed Sci*. 2018; 7(1): e79971. DOI: 10.5812/jcrps.79971
31. Rafrat M, Karimi M, Jafari A. Effect of L-carnitine supplementation in comparison with moderate aerobic training on serum inflammatory parameters in healthy obese women. *J Sports Med Phys Fitness*. 2015 Nov; 55(11): 1363-70.
32. Christopherson J, Sumer V, Kirkendall D, Jones MA. Effects of exercise detraining on lipid storage in rats. *Transactions of the Illinois State Academy of Science*. 1999; 92(3-4): 203-9.
33. Tsukiyama Y, Ito T, Nagaoka K, Eguchi E, Ogino K. Effects of exercise training on nitric oxide, blood pressure and antioxidant enzymes. *J Clin Biochem Nutr*. 2017 May; 60(3): 180-86. DOI: 10.3164/jcfn.16-108
34. Radovanovic D, Stankovic N, Ponorac N, Nurkic M, Bratic M. Oxidative stress in young judokas: effects of four week pre-competition training period. *Archives of Budo*. 2012; 8(3): 147-51.
35. White CR, Frangos JA. The shear stress of it all: the cell membrane and mechanochemical transduction. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci*. 2007 Aug; 362(1484): 1459-67. DOI: 10.1098/rstb.2007.2128
36. Egginton S. Invited review: activity-induced angiogenesis. *Pflugers Arch*. 2009 Mar; 457(5): 963-77. DOI: 10.1007/s00424-008-0563-9
37. Lee HJ, Koh GY. Shear stress activates Tie2 receptor tyrosine kinase in human endothelial cells. *Biochem Biophys Res Commun*. 2003 May; 304(2): 399-404. DOI: 10.1016/s0006-291x(03)00592-8
38. Hudlicka O, Brown MD. Adaptation of skeletal muscle microvasculature to increased or decreased blood flow: role of shear stress, nitric oxide and vascular endothelial growth factor. *J Vasc Res*. 2009; 46(5): 504-12. DOI: 10.1159/000226127
39. Connelly L, Jacobs AT, Palacios-Callender M, Moncada S, Hobbs AJ. Macrophage endothelial nitric-oxide synthase autoregulates cellular activation and pro-inflammatory protein expression. *J Biol Chem*. 2003 Jul; 278(29): 26480-87. DOI: 10.1074/jbc.M302238200
40. Re RN. Obesity-related hypertension. *Ochsner J*. 2009; 9(3): 133-6.
41. Joyner MJ, Dietz NM. Nitric oxide and vasodilation in human limbs. *J Appl Physiol* (1985). 1997 Dec; 83(6): 1785-96. DOI: 10.1152/jappl.1997.83.6.1785
42. Jungersten L, Ambring A, Wall B, Wennmalm A. Both physical fitness and acute exercise regulate nitric oxide formation in healthy humans. *J Appl Physiol* (1985). 1997 Mar; 82(3): 760-64. DOI: 10.1152/jappl.1997.82.3.760
43. Laughlin MH, Woodman CR, Schrage WG, Gute D, Price EM. Interval sprint training enhances endothelial function and eNOS content in some arteries that perfuse white gastrocnemius muscle. *J Appl Physiol* (1985). 2004 Jan; 96(1): 233-44. DOI: 10.1152/japplphysiol.00105.2003
44. Horowitz JF, Klein S. Lipid metabolism during endurance exercise. *Am J Clin Nutr*. 2000 Aug; 72(2 Suppl): 558S-63S. DOI: 10.1093/ajcn/72.2.558S