



The Impact of Three-Month Resistance Training, Three-Month Non-Training, and Three-Month Retraining on the Serum Levels of IL-8 in Middle-Aged Men

Hadis Mehrabi Fard¹, Masoud Rahmati², Rahim Mirnasuri³

¹ Master's Degree in Exercise Physiology, Department of Physical Education, Faculty of Literature and Human Sciences, Lorestan University, Lorestan, Iran. mehrabihadis796@gmail.com

² Professor of Exercise Physiology, Department of Physical Education, Faculty of Literature and Human Sciences, Lorestan University, Lorestan, Iran (**Corresponding author**). rahmati.mas@lu.ac.ir

³ Assistant Professor, Sports Physiology, Department of Physical Education, Faculty of Literature and Human Sciences, Lorestan University, Lorestan, Iran. dr_mirnasuri@yahoo.com

Abstract

Purpose: The study aims to examine the impact of three months of resistance training, non-training, and retraining on the serum levels of IL-8 in middle-aged men.

Method: In this study, 40 eligible middle-aged men (aged 30 to 50 years) were randomly selected. They were divided into two groups based on anthropometric indicators and maximum repetition of exercise movements; an intervention group (EXE) consisting of 20 individuals, and a control group (CTR) also consisting of 20 individuals. Both groups underwent a training period (12 weeks), a non-training period (12 weeks), and a retraining period (12 weeks) under the researcher's supervision. Kolmogorov-Smirnov and Lilliefors tests were used to assess data normality and variance homogeneity. The repeated measures analysis of variance test was employed to compare the groups on the studied variables, with a significance level set at $P > 0.05$.

Findings: Based on the results obtained from the analysis of variance test with repeated measurements, 12 weeks of resistance training increases serum levels of IL-8 in middle-aged men. A non-training period (three months) causes these levels to return to their original state. Furthermore, 12 weeks of retraining increased these levels more than the initial training period.

Conclusion: IL-8 is involved in muscle adaptations caused by resistance training in the phenomenon of muscle memory. As a strategy for improving physiological conditions, increasing protein synthesis, and enhancing the strength, volume, and function of muscle mass in middle-aged individuals, it should be considered.

Keywords: Resistance training, Non-training, Retraining, IL-8 serum levels, Middle-aged men.

Cite: Mehrabi Fard, H., Rahmati, M. & Mirnasuri, R. (2024). The Impact of Three-Month Resistance Training, Three-Month Non-Training, and Three-Month Retraining on the Serum Levels of IL-8 in Middle-Aged Men. *Applied Research in Sports Nutrition and Exercise Science*, 1(2), p. 39-54.

Received: 2024-04-03 ; **Revised:** 2024-05-01 ; **Accepted:** 2024-06-10 ; **Published online:** 2024-06-22

© The Author(s).

Article type: Research Article

Published by: University of Qom.





تأثیر سه ماه تمرین مقاومتی، سه ماه بی تمرینی، و سه ماه باز تمرینی بر سطوح سرمی IL-8 مردان میانسال

حدیث مهرابی فرد^۱، مسعود رحمتی^۲، رحیم میرنصوری^۳

^۱ کارشناسی ارشد فیزیولوژی ورزشی، گروه تربیت بدنی، دانشکده ادبیات و علوم انسانی، دانشگاه لرستان، لرستان، ایران.
mehrabi.hadis796@gmail.com

^۲ استاد فیزیولوژی ورزشی، گروه تربیت بدنی، دانشکده ادبیات و علوم انسانی، دانشگاه لرستان، لرستان، ایران (نویسنده مسئول).
rahmati.mas@lu.ac.ir

^۳ استادیار، فیزیولوژی ورزشی، گروه تربیت بدنی، دانشکده ادبیات و علوم انسانی، دانشگاه لرستان، لرستان، ایران.
dr_mimasuri@yahoo.com

چکیده

هدف: هدف پژوهش حاضر، بررسی تأثیر سه ماه تمرین مقاومتی، بی تمرینی، و باز تمرینی بر سطوح سرمی IL-8 مردان میانسال می باشد.

روش: در این مطالعه تعداد ۴۰ مرد میانسال (۳۰ الی ۵۰ سال) واجد شرایط به صورت تصادفی انتخاب شدند و براساس شاخص های آنتروپومتریکی و یک تکرار بیشینه حرکات تمرینی، در دو گروه مداخله (EXE) (۲۰ نفر) و کنترل (CTR) (۲۰ نفر) قرار گرفتند. هر دو گروه به طور متوالی یک دوره تمرین (۱۲ هفته)، بی تمرینی (۱۲ هفته) و یک دوره باز تمرینی (۱۲ هفته) را زیر نظر پژوهشگر انجام دادند. برای بررسی نتایج از آزمون های کولموگروف اسمیرنوف و لون برای بررسی نرمال بودن داده ها و همگنی واریانس ها استفاده شد. همچنین برای مقایسه گروه ها در متغیرهای مورد مطالعه از آزمون واریانس با اندازه گیری های مکرر (Repeated Measure) در سطح معنی داری $P < 0.05$ استفاده گردید.

یافته ها: براساس نتایج به دست آمده از آزمون تحلیل واریانس با اندازه گیری های مکرر، ۱۲ هفته تمرین مقاومتی باعث افزایش سطوح سرمی IL-8 مردان میانسال و دوره بی تمرینی (سه ماه) باعث برگشت این سطوح به حالت اولیه و ۱۲ هفته باز تمرینی باعث افزایش بیشتر این سطوح نسبت به دوره تمرین اولیه شد.

نتیجه گیری: IL-8 در سازگاری های عضلانی ناشی از تمرین مقاومتی در پدیده حافظه عضلانی درگیر است، و به عنوان یک راهکار برای بهبود شرایط فیزیولوژیکی، افزایش سنتز پروتئین و همچنین افزایش قدرت، حجم و عملکرد توده عضلانی در افراد میانسال، در نظر گرفته شود.

کلیدواژه ها: تمرین مقاومتی، بی تمرینی، باز تمرینی، سطوح سرمی IL-8، مردان میانسال.

پژوهش حاضر برگرفته از: پایان نامه کارشناسی ارشد رشته فیزیولوژی ورزشی (گرایش فیزیولوژی فعالیت های بدنی و تندرستی)، با عنوان: «تأثیر سه ماه تمرین مقاومتی، شش ماه بی تمرینی، سه ماه باز تمرینی بر سطوح سرمی IL-8 مردان میانسال»، دانشجو: حدیث مهرابی فرد، استاد راهنما: مسعود رحمتی، استاد مشاور: رحیم میرنصوری، ارائه شده در دانشگاه لرستان، سال ۱۴۰۲ است.

استاد به این مقاله: مهرابی فرد، حدیث؛ رحمتی، مسعود؛ میرنصوری، رحیم (۱۴۰۳). تأثیر سه ماه تمرین مقاومتی، سه ماه بی تمرینی، و سه ماه باز تمرینی بر سطوح سرمی IL-8 مردان میانسال. پژوهش های کاربردی در تغذیه ورزشی و علم تمرین، ۱(۲)، ص ۳۹-۵۴.

تاریخ دریافت: ۱۴۰۳/۰۱/۱۵؛ تاریخ اصلاح: ۱۴۰۳/۰۲/۱۲؛ تاریخ پذیرش: ۱۴۰۳/۰۳/۲۱؛ تاریخ انتشار آنلاین: ۱۴۰۳/۰۴/۰۲

ناشر: دانشگاه قم

نوع مقاله: پژوهشی

© نویسندگان.



۱. مقدمه

حافظه عضلات اسکلتی یک پدیده هیجان‌انگیز است که در چندین جامعه علمی، در میان متخصصان ورزش و عموم مردم، کشش قابل توجهی پیدا کرده است. نتایج تحقیقات حاکی از آن است که بافت عضلانی اسکلتی می‌تواند با برخوردهای مثبت قبلی با تمرینات ورزشی آماده شود. همچنین می‌تواند سازگاری با بازآموزی بعدی را افزایش دهد، حتی پس از دوره‌های قابل توجه توقف تمرین یا کاهش حافظه برای بهینه‌سازی مداخلات ورزشی و برنامه‌های تمرینی و نیز توسعه استراتژی‌های درمانی برای مقابله با شرایط تحلیل عضلانی و از دست دادن عضلات مربوط به سن، در نهایت جهت‌گیری‌های مهم در این زمینه برجسته خواهد شد. وقتی به طور خاص به «حافظه عضلانی» اشاره می‌شود، شاید این موضوع را با توانایی انجام مجدد برخی حرکات یا مهارت‌های حرکتی، مانند دوچرخه‌سواری مرتبط بدانیم، مهارتی که یادگرفته می‌شود و معمولاً فراموش نمی‌شود. با این حال، مفهوم حافظه عضلانی در حال حاضر در میان دانشمندان و در حوزه عمومی گسترده‌تر تکامل یافته است. این تکامل مفهوم حافظه عضلانی را گسترش می‌دهد و به نوعی از حافظه مربوط می‌شود که در سطح سلولی و مولکولی در خود بافت عضلانی اسکلتی قرار دارد (۱). ارتباط درک حافظه عضلانی اسکلتی این است که این اندام خاص فراوان‌ترین، انعطاف‌پذیرترین و سازگارترین بافت بالغ است که به محرک‌های محیطی مختلف حساس است، به ویژه درگیر شدن در فعالیت بدنی و ورزشی، به طور مثبت اندازه عضلات، فرایندهای متابولیک و عملکردی را بهبود می‌بخشد. به همین ترتیب، توده و قدرت بافت عضلانی به سرعت در پاسخ به دوره‌های بی‌حرکتی فیزیکی و حالت‌های مختلف بیماری در کنار زوال تدریجی و طبیعی با افزایش سن، اختلالی به نام سارکوپنیا به خطر می‌افتد. بنابراین، در این زمینه، حافظه عضله اسکلتی به عنوان ظرفیت عضله اسکلتی برای پاسخ متفاوت به محرک‌های عصبی به شیوه تطبیقی (مثبت) یا ناسازگارانه (منفی) تعریف شده است. اگر محرک‌ها قبلاً در زمینه ورزش با هم مواجه شده باشند، عضله به شیوه‌ای سودمند پاسخ می‌دهد و سازگار می‌شود، که در آن تغییرات مولکولی و فنوتیپی مرتبط با تمرین ورزشی یکسان است (۲). به طور خاص، هایپرتروفیک عضلانی و پاسخ عملکردی به تمرین مقاومتی سریع‌تر و تا حد بیشتری پس از یک دوره دوم بازآموزی رخ می‌دهد، حتی زمانی که پس از یک دوره طولانی بی‌حرکتی یا تمرین مجدد که در آن توده عضلانی به سطوح پیش از تمرین بازگشته است، انجام می‌شود (۳). این امر نشان می‌دهد که تمرین‌های قبلی قادر به «آماده‌سازی» عضله اسکلتی برای پاسخ و سازگاری بیشتر با بازآموزی بعدی، حتی پس از چندین ماه بازآموزی است، مفهومی که در اوایل دهه ۱۹۹۱ شناسایی شد (۴). نتایج مطالعات اخیر حاکی از آن است که حافظه عضلانی با فراوانی هسته

عضلانی مرتبط است، و هسته جدید اضافه شده در طول هایپرتروفی اولیه دائمی است. در نتیجه خروجی رونویسی افزایش یافته‌ای را در پاسخ به تمرین پس از یک دوره بی‌تمرینی فراهم می‌کند (۵). فرآیند رشد و ترمیم عضله به عوامل متعددی بستگی دارد. یکی از این عوامل سیتوکین‌ها هستند که برای تسریع یا مهار فرآیند التهابی عمل می‌کنند. در واقع عضله اسکلتی در حال حاضر نقش فعالی در تعامل با سیستم ایمنی دارد و حتی می‌توان آن را به عنوان یک اندام درون‌ریز در نظر گرفت؛ زیرا توانایی تولید سیتوکین‌هایی مانند IL-8 را دارد (۶). عملکرد محتمل تر IL-8 عضلانی تحریک رگ‌زایی در عضله اسکلتی است. IL-8 با گیرنده‌های ۱ CXC و ۲ CXCR۱ و CXCR۲ ارتباط دارد و ثابت شده که IL-8 نقش مستقیمی در بقای سلول‌های اندوکلیال، تکثیر و رگ‌زایی دارد (۷). بنابراین، آنتی بادی ضد IL-8 یا آنتاگونیست IL-8 در ترکیب با ضد VEGFR^۱ ممکن است به طور همزمان رگ‌زایی مرتبط با تومور را مهار کند و فعالیت ضد تومور داشته باشد. مهار IL-8 یا گیرنده‌های CXCR۱ و CXCR۲ آن در بیماران سرطانی در ترکیب با شیمی‌درمانی، مهار بیشتر رشد تومور و گسترش متاستاتیک را نشان داده است (۸). بروون و همکاران^۲ (۲۰۰۲) در پژوهشی با بررسی اثر اینترلوکین ۸ و فاکتور نکروزی^۳ بر کاهش وزن، نشان دادند که کاهش وزن در افراد چاق با تغییرات مخالف در ترشح و رونویسی IL-8 و TNF-alpha در بافت چربی و همچنین در پلاسما همراه بود. این امر می‌تواند نشان دهد که پلاسما IL-8 تحت برخی شرایط ممکن است با تغییرات در تولید IL-8 بافت چربی مرتبط باشد (۹). چان و همکاران^۴ (۲۰۰۴) نیز با بررسی بیان ژن سیتوکین در عضله اسکلتی انسان در طول انقباض هم‌مرکز، بیان کردند که IL-8، مانند IL-6، تحت تاثیر در دسترس بودن گلیکوکژن است (۱۰). بوکهلدت و همکاران^۵ (۲۰۰۴) در پژوهشی با عنوان «غلظت IL-8 پلاسما و خطر ابتلا به بیماری‌های عروق کرونر در مردان و زنان ظاهراً سالم»، نشان دادند که در میان مردان و زنان ظاهراً سالم، سطوح بالای IL-8 با افزایش خطر CAD در آینده مرتبط است. در حقیقت، سطح بالای پلاسمای IL-8 برای خطر بیماری عروق کرونر، مستقل از عوامل خطر سنتی و سطح پروتئین C واکنشی^۶ پیش‌بینی‌کننده است (۱۱). هو و همکاران^۷ (۲۰۱۸) با بررسی ارتباط

1. Vascular endothelial growth factor

2. Jens & Bruun

3. Necrosis factor-alpha (TNF-alpha)

4. Stanley Chan

5. S.Matthijs Boekholdt

6. C-reactive protein

7. Ya-Chin Hou

سطح بالای سرم IL-8 با سرطان، عنوان کردند که افزایش سطح سرم IL-8 به طور قابل توجهی با (سرطان معده) CC^۱ و سارکوپنیا ارتباط دارد و می‌تواند به عنوان یک شاخص پیش‌آگهی در (سرطان لوزالمعده) PC^۲ مورد استفاده قرار گیرد (۱۲). کالای و همکاران^۳ (۲۰۱۹) در پژوهشی با عنوان «IL-8 از سرطان پانکراس انسان و سیگنال‌های سلول‌های استرومایی متصل شده از طریق یک محور CXCR2-ERK1/2 برای القای آتروفی عضلانی» اعلام کردند که نقش کلیدی IL-8 آزاد شده از سلول‌های PC انسان در آغاز آتروفی سلول‌های عضلانی، از طریق CXCR2-ERK1/2 پشتیبانی می‌کنند (۱۳). جولیاننا و همکاران^۴ (۲۰۲۰) نیز در پژوهشی بر روی دوندگان ماراتن، برای اولین بار نشان دادند که میوکنین IL-8 و IL-10 مربوط به بهبود عملکرد دوندگان ماراتن EIB^۵ هستند (۱۴). این پدیده که عضله اسکلتی ممکن است نوعی حافظه را در خود نگه دارد، از مشاهداتی در انسان سرچشمه می‌گیرد که نشان می‌دهد افراد آموزش دیده قبلی، پس از آموزش مجدد، سریع‌تر به توده و قدرت عضله دست پیدا می‌کنند (۱۵). غلظت پلاسمایی IL-8 در پاسخ به ورزش وامانده ساز استریکی افزایش می‌یابد، در حالی که پدرسن^۶ (۲۰۰۱) هیچ افزایشی در IL-8 پلازما در فعالیت ورزشی کانستریک، مشاهده نکرد. این حقیقت که بیان زیاد IL-8 موضعی در عضله در حال انقباض رخ می‌دهد، ممکن است نشان دهد که IL-8 مشتق از عضله به طور موضعی عمل می‌کند و رهایش کم و زودگذر دارد (۱۵).

افزایش بیان IL-8 در تارهای عضله اسکلتی به هنگام ریکاوری، نشان‌دهنده تحریک سلول‌های عضلانی برای تولید IL-8 در نتیجه ورزش می‌باشد که هماهنگ با یافته‌هایی است که نشان می‌دهند سلول‌های عضلانی در بیرون از محیط بدن، ظرفیت بیان IL-8 را دارند (۱۶). به طور کلی نتایج این مطالعات نشان می‌دهند که IL-8 در سازگاری‌های عضلانی ناشی از تمرین مقاومتی درگیر است. اگرچه، نقش IL-8 در زمینه حافظه عضلانی تاکنون مطالعه نشده، و نیاز به انجام تحقیقات بیشتری در این زمینه است. لذا، پژوهش حاضر درصدد است تا به بررسی نقش IL-8 پس از یک دوره تمرین، بی‌تمرینی و تمرین مجدد در آزمودنی‌هایی بپردازد که تاکنون هیچ‌گونه سابقه انجام تمرین مقاومتی نداشته‌اند.

1. Cancer cachexia
2. Pancreatic cancer
3. Callaway
4. Juliana de Melo Batista dos Santos
5. Exercise-Induced Bronchoconstriction
6. Petersen

۲. مواد و روش‌ها

در مطالعه‌ای نیمه تجربی که در شهر اراک انجام شد، تعداد ۴۰ مرد میانسال (۳۰ الی ۵۰ سال) واجد شرایط به صورت تصادفی انتخاب شدند و براساس شاخص‌های آنتروپومتریکی و یک تکرار بیشینه حرکات تمرینی در دو گروه مداخله (۲۰ نفر) و کنترل (۲۰ نفر) قرار گرفتند (۱۷).

گروه مداخله (EXE): آزمودنی‌ها تحت نظارت مربی مجرب در یک برنامه تمرینی قدرتی سه جلسه در هفته به مدت ۱۲ هفته شرکت کردند. هر جلسه تمرین شامل یک مرحله گرم کردن و سرد کردن پویا و تقریباً به مدت زمان ۶۰ دقیقه بود. این پروتکل شامل تمرینات بالانتنه (پرس شانه، زیربغل هالتر خم، کرانچ، پرس سینه، جلو بازو) و پایین تنه (پرس پا روی میز ۴۵ درجه، پرس ساق پا در میز ۴۵ درجه، جلو پا دستگاه) با ست‌ها و تکرارها با پیشرفت از ۲ به ۳ و به ترتیب و از ۱۵ تا ۸ تکرار بود. شدت بار تمرینی به تدریج از ۱RM ۶۵٪ به ۱RM ۸۰٪ افزایش یافت. دو جلسه جهت آشنایی و تخمین 1RM در نظر گرفته شد. در روز بعد جهت برآورد 1RM حرکات مورد نظر، ابتدا گرم کردن با ۵۰ درصد و با ۸ تکرار و سپس با ۷۰ درصد و ۳ تکرار 1RM تخمینی انجام گرفت. سپس آزمودنی‌ها در یک تلاش ۳ الی ۵ ست با افزایش وزنه‌ها و با فاصله استراحت ۳ دقیقه در هر ست، تمام تلاش خود را جهت ثبت بیشترین رکوردی که برای یک تکرار می‌توانند انجام دهند، به کار گرفته و سنگین‌ترین باری که در هر حرکت با موفقیت برداشته شد، به عنوان 1RM آن حرکت لحاظ گردیده و هر چهار هفته تست 1RM برای حرکات مورد نظر تکرار شد، تا حداکثر وزنه‌ای را که می‌توانند در یک تکرار و به درستی اجرا کنند، برای ارزیابی پیشرفت تمرین، تعیین نمایند. پس از اولین دوره تمرینی، از آزمودنی‌ها خواسته شد تا فعالیت‌های بدنی عادی خود را همچون قبل از شروع مطالعه از سر بگیرند و به مدت ۱۲ هفته در تمرینات قدرتی شرکت نکنند. برای تأیید این موضوع، آزمودنی‌ها هر هفته یک دفترچه خاطرات فعالیت بدنی را پر می‌کردند. دوره ۱۲ هفته‌ای بی‌تمرینی با یک مرحله بازتمرینی ۱۲ هفته‌ای، با استفاده از همان برنامه تمرینی مقاومتی با بارهای شروع هر تمرین متناسب با وضعیت فیزیکی آن زمان، دنبال شد.

گروه کنترل (CTR): آزمودنی‌های این گروه در طول هر سه دوره تمرین، بی‌تمرینی و بازتمرینی، صرفاً فعالیت بدنی عادی و روزمره خود را انجام دادند و از آنها خواسته شد که در طول مدت مذکور در هیچ نوع فعالیت قدرتی یا استقامتی شرکت نکنند (۱۸). در تحقیق حاضر به منظور مورد سنجش قرار گرفتن حافظه عضلانی، با توجه به اینکه امکان انجام بیوپسی از عضله اسکلتی وجود نداشت، لذا تصمیم بر این شد که به منظور سنجش متغیر حافظه عضلانی، صرفاً قدرت عضلانی مورد بررسی قرار گرفت. برای بررسی قدرت عضلانی از روش برآورد یک تکرار بیشینه استفاده شد، بدین

منظور یک تکرار بیشینه در روز اول پس از پایان سه ماه اول تمرینات، پس از پایان سه ماه بی‌تمرینی و مجدداً پس از سه ماه دوم تمرینات بعد از سه ماه بی‌تمرینی اندازه‌گیری شد. همچنین در تحقیق حاضر به منظور بررسی میزان سطوح IL-8 از روش الایزا (با استفاده از کیت ساخت شرکت CUSABIO با شماره کد CSB-E07274m، حساسیت کیت کمتر از 7.8 پیکوگرم بر میلی‌لیتر بود) استفاده گردید. در پژوهش حاضر کار با آزمودنی‌های انسانی براساس کلیه اصول اخلاقی تایید شده توسط کارگروه اخلاق در پژوهش پژوهشگاه علوم ورزشی، با کد اخلاق IR.SSRC.REC.1402.237 انجام شد.



شکل ۱- دیاگرام طراحی تمرینات آزمودنی‌ها

۳. روش آماری

برای تجزیه و تحلیل داده‌ها در این تحقیق از دو روش آمار توصیفی و آمار استنباطی استفاده شد. در بخش توصیفی، جداول توزیع فراوانی و شاخص‌های مرکزی (میانگین) و پراکندگی (انحراف معیار) محاسبه شد. همچنین نمودارهای مربوطه نیز رسم گردید. از آزمون‌های کولموگروف اسمیرنوف و لون^۱ برای بررسی نرمال بودن داده‌ها و همگنی واریانس‌ها استفاده شد. همچنین برای مقایسه گروه‌ها در متغیرهای مورد مطالعه، از آزمون واریانس با اندازه‌گیری‌های مکرر^۲ در سطح معنی‌داری $P < 0.05$ استفاده شد.

۴. یافته‌های پژوهش

داده‌های مربوط به ویژگی آنتروپومتری گروه‌های پژوهش در جدول (۱) نشان داده شده است. نتایج آزمون کولموگروف اسمیرنوف طبیعی بودن داده‌ها را نشان داد. همچنین با توجه به نتایج آزمون لون مشخص شد که واریانس‌ها همگن هستند. در جدول (۲) نتایج آزمون واریانس با اندازه‌گیری‌های مکرر برای مقایسه BMI بین گروه‌های مختلف در مراحل تمرین، بی‌تمرینی و بازتمرینی (سطح معناداری $p < 0.05$) ارائه شده است. نتایج نشان داد که زمان‌های مختلف (مراحل پروتکل تمرین) عامل موثری بر BMI است. یعنی گذشت زمان باعث ایجاد تفاوت معنی‌داری در BMI شده است.

1. Leven

2. Repeated Measure

($p=0/000$). همچنین گروه کنترل در تمام این مراحل و همچنین در مرحله قبل از تمرین و پایان بی‌تمرینی تفاوت معنی‌داری وجود ندارد ($P<0.05$). در جدول (۳) نتایج آزمون واریانس با اندازه‌گیری‌های مکرر برای مقایسه IL-8 بین گروه‌های مختلف در مراحل تمرین، بی‌تمرینی و بازتمرینی (سطح معناداری $p<0.05$) ارائه شده است. نتایج مندرج در این جدول نشان می‌دهد که بعد از تمرین و پایان بازتمرینی، نسبت به قبل از تمرین، افزایش معنی‌داری وجود دارد ($p=0/000$). همچنین بعد از تمرین نسبت به پایان بی‌تمرینی ($p=0/000$) و پایان بازتمرینی نسبت به پایان بی‌تمرینی و بعد از تمرین، این افزایش معنی‌دار است ($p=0/000$). اما در مرحله قبل از تمرین نسبت به پایان بی‌تمرینی، این افزایش معنی‌دار نیست ($p=0/645$). همچنین در این جدول مقادیر اینترلوکین-۸ در گروه کنترل در تمام مراحل قبل و بعد از تمرین، پایان بی‌تمرینی و پایان بازتمرینی، و نیز قبل از تمرین نسبت به پایان بی‌تمرینی تفاوت معنی‌داری وجود ندارد ($P<0.05$) (نمودار ۲).

جدول ۱ - شاخص‌های آنتروپومتریک آزمودنی‌های مورد مطالعه

variable	Control Group(CTR)(20)	Resistance Training Group(EXE)(20)
Age	48.07±5.16	48.30±5.81
Weight(kg)	82.66±7.91	85.10±8.43
Height(Cm)	180.66±7.98	183.20±6.94
BMI(Kg/(M) ²)	25.35±1.99	25.40±1.89

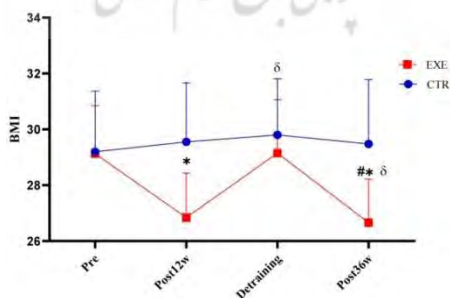
جدول ۲ - نتایج آزمون واریانس با اندازه‌گیری‌های مکرر برای مقایسه BMI بین گروه‌های مختلف

Sig	Std.Error	Mean Difference	period		
*0.000	0.118	2.287	Post training	Per training	Resistance Training Group(EXE)(20)
0.750	0.93	-0.015	End of detraining		
*0.000	0.132	2.464	End of retraining		
*0.000	0.157	-2.302	End of detraining	Post training	
*0.009	0.055	0.187	End of retraining		
*0.000	0.168	2.479	End of retraining	End of detraining	
0.832	0.212	-0.54	Post training	Per training	Control Group(CTR)(20)
0.818	0.169	0.049	End of detraining		
0.918	0.235	0.032	End of retraining		

Sig	Std.Error	Mean Difference	period		
0.968	0.280	0.001	End of detraining	Post training	
0.532	0.103	0.057	End of retraining		
0.823	0.300	0.052	End of retraining	End of detraining	

جدول ۳ - نتایج آزمون واریانس با اندازه‌گیری‌های مکرر
برای مقایسه IL-8 بین گروه‌های مختلف

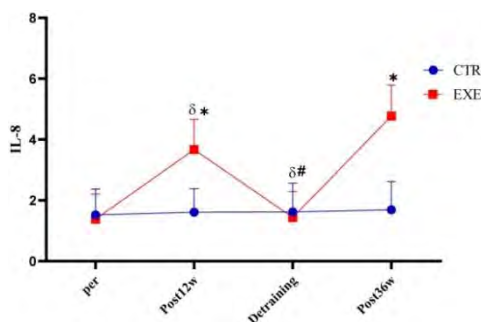
Sig	Std.Error	Mean Difference	period		
*0.000	0.110	-2.283	Post training	Per training	Resistance Training Group (EXE) (20)
0.645	0.019	-0.050	End of detraining		
*0.000	0.123	-4.383	End of retraining		
*0.000	0.116	2.223	End of detraining	Post training	
*0.000	0.142	-2.088	End of retraining		
*0.000	0.153	-4.231	End of retraining	End of detraining	
0.530	0.172	-0.079	Post training	Per training	Control Group (CTR) (20)
0.058	0.041	-0.082	End of detraining		
0.435	0.220	-0.157	End of retraining		
0.878	0.180	-0.002	End of detraining	Post training	
0.600	0.212	-0.076	End of retraining		
0.625	0.225	-0.070	End of retraining	End of detraining	



نمودار ۱ - میانگین مقادیر نسبی BMI (kg/m)² در مراحل مختلف پروتکل تمرینی

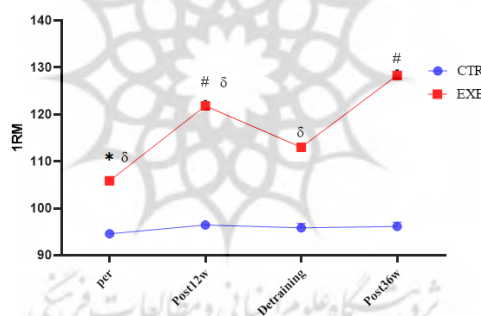
* اختلاف معنی‌داری بین مرحله قبل از تمرین (per) را با پایان باز تمرینی (post 36w) و بعد از تمرین (post 12w) نشان

می‌دهد ($p=+/+++$). & تفاوت مرحله بعد از تمرین با پایان بی‌تمرینی^۱ و پایان بازتمرینی را نشان می‌دهد ($p=+/+++$).
تفاوت مرحله پایان بی‌تمرینی نسبت به پایان بازتمرینی (post 36w) را نشان می‌دهد ($p=+/+++$).



نمودار ۲- میانگین مقادیر نسبی IL-8 (pg/ml) در مراحل مختلف پروتکل تمرینی سطح معناداری ($p<0.05$)

* اختلاف معنی‌داری بین مرحله قبل از تمرین (per) با بعد از تمرین (post 12w) و پایان بازتمرینی (post 36w) را نشان می‌دهد ($p=+/+++$). & تفاوت مرحله پایان بازتمرینی (post 36w) نسبت به پایان بی‌تمرینی و بعد از تمرین را نشان می‌دهد ($p=+/+++$). # تفاوت مرحله بعد از تمرین نسبت به پایان بی‌تمرینی را نشان می‌دهد ($p=+/+++$).



نمودار ۳- نتایج بررسی میانگین مقادیر نسبی 1RM دو حرکت پرس سینه و پرس پا در مراحل مختلف پروتکل تمرینی

* اختلاف معنی‌داری بین مرحله بعد از تمرین (post 12w) با قبل از تمرین (per) را نشان می‌دهد ($p=+/+++$). & تفاوت مرحله پایان بازتمرینی نسبت به تمام مراحل تمرینی را نشان می‌دهد ($p=+/+++$). # تفاوت مرحله پایان بی‌تمرینی نسبت به بعد از تمرین (post 12w) را نشان می‌دهد ($p=+/+++$).

۵. بحث

هدف پژوهش حاضر، بررسی تاثیر سه ماه تمرین مقاومتی، شش ماه بی‌تمرینی، سه ماه بازتمرینی بر سطوح سرمی IL-8 مردان میانسال بود. به طور کلی پژوهش حاضر نشان داد که ۱۲ هفته تمرین مقاومتی باعث افزایش سطوح سرمی IL-8 در مردان میانسال و دوره بی‌تمرینی (سه ماه)، باعث

برگشت این سطوح به حالت اولیه و ۱۲ هفته بازتمرینی باعث افزایش بیشتر این سطوح نسبت به دوره تمرین اولیه شد، که نشان‌دهنده اثرات ضد التهابی ورزش مقاومتی در این آزمودنی‌ها می‌باشد. سوگاوارا و همکاران^۱ (۲۰۱۰) در پژوهشی کاهش سطوح سیتوکین التهابی IL-8 را پس از تمرینات با شدت کم نشان دادند (۱۹). یافته‌های مشابهی توسط کروز و همکاران^۲ (۲۰۱۸) گزارش شد (۲۰). دورنلز و همکاران^۳ (۲۰۰۷) افزایشی را در IL-8 پس از تمرینات با شدت بالا در افراد مبتلا به چاقی و توده بدنی منظم نشان دادند (۲۱). غلظت پلاسمایی IL-8 در پاسخ به ورزش وامانده ساز اسنتریکی افزایش می‌یابد، درحالی که پدرسن^۴ (۲۰۰۱) هیچ افزایشی در IL-8 پلاسما در فعالیت ورزشی کانستریک مشاهده نکرد. این حقیقت که بیان زیاد IL-8 موضعی در عضله در حال انقباض رخ می‌دهد، ممکن است نشان دهد که IL-8 مشتق از عضله به طور موضعی عمل می‌کند و رهایش کم و زودگذر دارد (۲۲). سمنزا و همکاران^۵ (۲۰۰۶) گزارش کردند که هاپوکسی منجر به افزایش بیان IL-8 می‌شود؛ زیرا بازداری HIF-1 α ، القای IL-8 هاپوکسیک را متوقف کرد (۲۳). افزایش بیان IL-8 در تارهای عضله اسکلتی به هنگام ریکاوری، نشان‌دهنده تحریک سلول‌های عضلانی برای تولید IL-8 در نتیجه ورزش می‌باشد، که هماهنگ با یافته‌هایی است که نشان می‌دهند سلول‌های عضلانی در بیرون از محیط بدن، ظرفیت بیان IL-8 را دارند (۲۲). علاوه بر این، افزایش سیستماتیک در سطح IL-8 در پاسخ به ورزش شدید مشاهده می‌شود (۱۹). داده‌ها نشان می‌دهند که IL-8 به شدت ورزش حساس است. نتایج پژوهش‌های دیگر نشان می‌دهد که فعالیت بدنی سیستماتیک به طور قابل توجهی سطح سیتوکین‌های پیش التهابی را کاهش می‌دهد، در حالی که مقادیر سیتوکین‌های پیش التهابی و ضد التهابی آزاد شده تحت تاثیر یک تلاش فیزیکی یکباره، به شدت و مدت آن و نیز به مساحت عضلانی فعال بستگی دارد (۲۰). گرانولوسیت‌های نوتروفیل فراوان‌ترین سلول‌های سیستم ایمنی ذاتی هستند. فعال‌سازی مناسب این سلول‌ها برای پاکسازی کافی پاتوژن‌ها، به ویژه در هنگام التهاب سیستمیک، حیاتی است. پس از تحریک با مواد شیمیایی قوی، ازجمله محصول فعال‌سازی مکمل ۵ (C5a)^۶ و کموکاین اینترلوکین ۸-، نوتروفیل‌ها فعال می‌شوند و به محیط التهابی مهاجرت می‌کنند، جایی که آن‌ها «اولین خط تحریک سلولی اختلال عملکرد دفاعی عمده را تشکیل

1. Sugawara
2. Cruz
3. Nielsen
4. Petersen
5. Semenza
6. Complement activation product

می‌دهند» (۲۵). IL-8 مانند IL-6 به طور گسترده به عنوان یک نشانگر تشخیصی و پیش‌آگهی برای بیماری‌های عفونی سایر شرایط التهابی (به عنوان مثال تروماتیک) استفاده می‌شوند (۲۶). عملکرد اصلی IL-8 در مورد نوتروفیل‌ها القای کموتوکسی‌ها است. علاوه بر این، IL-8 باعث آزاد شدن آنزیم‌های لیزوزومی، افزایش مولکول‌های چسبندگی، افزایش کلسیم داخل سلولی و پرایمینگ انفجار اکسیداتیو می‌شود (۲۷). IL-8 همچنین متابولیسم ROS^۱ (گونه‌های اکسیژن واکنش‌پذیر) را افزایش می‌دهد. اینترلوکین ۸ از مدت‌ها پیش شناخته شده است که فعالیت ضد التهابی دارد و در مدل‌های مختلف عفونت، التهاب و سرطان ایجاد شده است. چندین نوع سلول گیرنده سیتوکین IL-8 را بیان کرده و پس از شناسایی آن مولکول‌هایی تولید می‌کنند که هم به صورت موضعی و هم به صورت سیستمی فعال هستند. بسیاری از انواع مختلف سلول‌ها، به ویژه مونوسیت‌ها، نوتروفیل‌ها، اپی‌تلیال، فیبروبلاست، اندوتلیال، مزوتلیال و سلول‌های تومور، IL-8 را ترشح می‌کنند. افزایش بیان IL-8 گیرنده‌های آن در بسیاری از شرایط التهابی مزمن از جمله پسوریازیس، و همچنین بسیاری از سرطان‌ها مشخص شده، و تنظیم آن اغلب با فعالیت بیماری مرتبط است (۲۸). IL-8 مشتق شده از مری از رگ‌زایی پشتیبانی می‌کند و در اختلالاتی مانند آرتریت روماتوئید، رشد تومور و ترمیم زخم که به شدت به رگ‌زایی وابسته است، نقش دارد (۲۹). نتایج مطالعات نشان داده‌اند که فعالیت بدنی منجر به افزایش سطوح سرمی سایتوکین‌های ضدالتهابی می‌شود (۳۰). براساس اثرات ضد التهابی ناشی از تمرینات ورزشی، ورزش می‌تواند به عنوان وسیله‌ای برای کنترل التهاب سیستمیک استفاده شود و می‌تواند با کاهش استرس اکسیداتیو، تحلیل عضلات اسکلتی را کاهش دهد (۳۱-۳۲).

۶. نتیجه‌گیری

IL-8 در سازگاری‌های عضلانی ناشی از تمرین مقاومتی در پدیده حافظه عضلانی درگیر است، و به عنوان یک راهکار برای بهبود شرایط فیزیولوژیکی، افزایش سنتز پروتئین و همچنین افزایش قدرت، حجم و عملکرد توده عضلانی در افراد میانسال، در نظر گرفته شود.

۷. تشکر و قدردانی

بدین وسیله از کلیه افرادی که در انجام این پژوهش ما را یاری دادند، تشکر و قدردانی می‌شود.

References

1. Sharples AP & Turner DC. Skeletal muscle memory. *American Journal of Physiology-Cell Physiology*. 2023; 324(6): C1274-C94.
2. Sharples AP, Stewart CE & Seaborne RA. Does skeletal muscle have an 'epi' memory? The role of epigenetics in nutritional programming, metabolic disease, aging and exercise. *Aging cell*. 2016; 15(4): 603-16.
3. Seaborne RA, Strauss J, Cocks M, Shepherd S, O'Brien TD, Van Someren KA & et al. Human skeletal muscle possesses an epigenetic memory of hypertrophy. *Scientific reports*. 2018; 8(1).
4. Staron RS, Leonardi MJ, Karapondo DL, Malicky ES, Falkel JE, Hagerman FC & Hikida RS. Strength and skeletal muscle adaptations in heavy-resistance-trained women after detraining and retraining. *Journal of applied physiology*. 1991; 70(2): 631-40.
5. Bruusgaard JC, Egner IM, Larsen TK, Dupre-Aucouturier S, Desplanches D & Gundersen K. No change in myonuclear number during muscle unloading and reloading. *Journal of applied physiology*. 2012; 113(2): 290-6.
6. Yoshimura T, Matsushima K, Tanaka S, Robinson EA, Appella E, Oppenheim JJ & Leonard AJ. Purification of a human monocyte-derived neutrophil chemotactic factor that has peptide sequence similarity to other host defense cytokines. *Journal of Immunology*. 2019; 202(1): 5-9.
7. Matsushima K, Yang D & Oppenheim JJ. Interleukin-8: An evolving chemokine. *Cytokine*. 2022; 153: 155828.
8. Ancrile BB, O'Hayer KM & Counter CM. Oncogenic Ras-Induced Expression of Cytokines in Cancer. *Molecular interventions*. 2008; 8(1): 22.
9. Bruun JM, Pedersen SB, Kristensen K & Richelsen B. Opposite regulation of Interleukin 8 and tumor necrosis factor α by weight loss. *Obesity Research*. 2002; 10(6): 499-506.
10. Chan MS, Carey AL, Watt MJ & Febbraio MA. Cytokine gene expression in human skeletal muscle during concentric contraction: evidence that IL-8, like IL-6, is influenced by glycogen availability. *American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*. 2004; 287(2): R322-R7.
11. Boekholdt SM, Peters RJ, Hack CE, Day NE, Luben R, Bingham SA & et al. IL-8 plasma concentrations and the risk of future coronary artery disease in apparently healthy men and women: the EPIC-Norfolk prospective population study. *Arteriosclerosis, thrombosis, and vascular biology*. 2004; 24(8): 1503-8.
12. Hou Y-C, Wang C-J, Chao Y-J, Chen H-Y, Wang H-C, Tung H-L & et al. Elevated serum interleukin-8 level correlates with cancer-related cachexia and sarcopenia: an indicator for pancreatic cancer outcomes. *Journal of clinical medicine*. 2018; 7(12): 502.
13. Callaway CS, Delitto AE, D'Lugos AC, Patel R, Nosacka RL, Delitto D & et al. IL-8 released from human pancreatic cancer and tumor-associated stromal cells signals through a CXCR2-ERK1/2 axis to induce muscle atrophy. *Cancers*. 2019; 11(12): 1863.
14. Santos JDM Bd, Bachi ALL, Luna Junior LA, Foster R, Sierra APR, Benetti M & et al. The relationship of IL-8 and IL-10 myokines and performance in male marathon runners presenting exercise-induced bronchoconstriction. *International Journal of Environmental Research and*

- Public Health*. 2020; 17(8): 2622.
15. Seaborne RA, Strauss J, Cocks M, Shepherd S, O'Brien TD, Van Someren KA & et al. Human skeletal muscle possesses an epigenetic memory of hypertrophy. *Scientific reports*. 2018; 8(1): 1898.
 16. Petersen EW, Ostrowski K, Ibfelt T, Richelle M, Offord E, Halkjær-Kristensen J & et al. Effect of vitamin supplementation on cytokine response and on muscle damage after strenuous exercise. *American Journal of Physiology-Cell Physiology*. 2001; 280(6): C1570-C5.
 17. Cho M-R, Lee S & Song S-K. A review of sarcopenia pathophysiology, diagnosis, treatment and future direction. *Journal of Korean Medical Science*. 2022; 37(18).
 18. Blocquiaux S, Gorski T, Van Roie E, Ramaekers M, Van Thienen R, Nielens H & et al. The effect of resistance training, detraining and retraining on muscle strength and power, myofibre size, satellite cells and myonuclei in older men. *Experimental gerontology*. 2020; 133: 110860.
 19. Sugawara K, Takahashi H, Kasai C, Kiyokawa N, Watanabe T, Fujii S & et al. Effects of nutritional supplementation combined with low-intensity exercise in malnourished patients with COPD. *Respiratory medicine*. 2010; 104(12): 1883-9.
 20. Cruz LGd, Zanetti HR, Andaki ACR, Mota GRD, Barbosa Neto O & Mendes EL. Intradialytic aerobic training improves inflammatory markers in patients with chronic kidney disease: a randomized clinical trial. *Motriz: Revista de Educação Física*. 2018; 24(03).
<https://doi.org/10.1590/s1980-657420180003e017517>
 21. Nielsen AR & Pedersen BK. The biological roles of exercise-induced cytokines: IL-6, IL-8, and IL-15. *Applied physiology, nutrition, and metabolism*. 2007; 32(5): 833-9.
 22. Petersen EW, Ostrowski K, Ibfelt T, Richelle M, Offord E, Halkjær-Kristensen J & et al. Effect of vitamin supplementation on cytokine response and on muscle damage after strenuous exercise. *American Journal of Physiology-Cell Physiology*. 2001; 280(6): C1570-C5.
 23. Semenza GL, Shimoda LA & Prabhakar NR. Regulation of gene expression by HIF 1. *Novartis Foundation Symposium*. 2006; 272: 2-8; discussion 8-14, 33-6.
<https://doi.org/10.1002/9780470035009.ch2>
 24. Dogra S, Wolf M, Jeffrey MP, Foley RC, Logan-Sprenger H, Jones-Taggart H & et al. Disrupting prolonged sitting reduces IL-8 and lower leg swell in active young adults. *BMC Sports Science, Medicine and Rehabilitation*. 2019; 11: 1-7. <https://doi.org/10.1186/s13102-019-0138-4>
 25. Turoń-Skrzypińska A, Rotter I, Przybyciński J, Szylińska A, Mińko A, Ciechanowski K & et al. Does Exercising with the Use of Virtual Reality during Haemodialysis Have an Impact on Plasma Levels of Interleukin 1β, Interleukin 6, and Interleukin 8? *Journal of Clinical Medicine*. 2023; 12(16): 5358.
 26. Kolaczowska E & Kubes P. Neutrophil recruitment and function in health and inflammation. *Nat Rev Immunol*. 2013; 13(3): 159-75. <https://doi.org/10.1038/nri3399>
 27. Kraft R, Herndon DN, Finnerty CC, Cox RA, Song J & Jeschke MG. Predictive value of IL-8 for sepsis and severe infections after burn injury: a clinical study. *Shock*. 2015; 43(3): 222-7.
 28. Henkels KM, Frondorf K, Gonzalez-Mejia M E, Doseff A L & Gomez-Cambronero J. IL-8-induced neutrophil chemotaxis is mediated by Janus kinase 3 (JAK3). *FEBS letters*. 2011; 585(1): 159-66. <https://doi.org/10.1016/j.febslet.2010.11.031>

29. Qazi BS, Tang K & Qazi A. Recent advances in underlying pathologies provide insight into interleukin-8 expression-mediated inflammation and angiogenesis. *International journal of inflammation*. 2011. 908468. <https://doi.org/10.4061/2011/908468>
30. Koch AE, Polverini PJ, Kunkel SL, Harlow LA, DiPietro LA, Elner VM & et al. Interleukin-8 as a macrophage-derived mediator of angiogenesis. *Science*. 1992; 258(5089): 1798-801. <https://doi.org/10.1126/science.1281554>
31. Puglisi MJ & Fernandez ML. Modulation of C-reactive protein, tumor necrosis factor- α , and adiponectin by diet, exercise, and weight loss. *The Journal of nutrition*. 2008; 138(12): 2293-6. <https://doi.org/10.3945/jn.108.097188>
32. Chen G-Q, Mou C-Y, Yang Y-Q, Wang S & Zhao Z-W. Exercise training has beneficial anti-atrophy effects by inhibiting oxidative stress-induced MuRF1 upregulation in rats with diabetes. *Life sciences*. 2011; 89(1-2): 44-9. <https://doi.org/10.1016/j.lfs.2011.04.018>

