

# اثر تمرین اینتروال هوازی شدید بر برقی سایتوکاین‌های سرم و مقاومت به انسولین در مردان چاق

❖ دکتر محمود نیک‌سرشت؛ گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد تهران مرکزی\*  
❖ دکتر حمید آقاعلی‌نژاد؛ دانشیار دانشگاه تربیت مدرس  
❖❖ دکتر محمدعلی آذرپایجانی؛ دانشیار دانشگاه آزاد اسلامی واحد تهران مرکزی  
❖❖❖ دکتر خسرو ابراهیم؛ استاد دانشگاه شهید بهشتی

## چکیده:

هدف از پژوهش حاضر بررسی اثر تمرین اینتروال هوازی شدید بر سطوح سرمی اینترلوکین‌های-۱۰، ۱۷ و مقاومت به انسولین در مردان چاق سالم بود. نوزده مرد چاق و غیرفعال با میانگین سن  $39 \pm 5/6$  سال، به صورت تصادفی در یکی از گروه‌های تمرین اینتروال هوازی شدید (۹ نفر) و گروه کنترل (۱۰ نفر) قرار گرفتند. نمونه‌های خون در حالت ناشتا از همه آزمودنی‌ها جمع‌آوری شد. برنامه تمرین اینتروال هوازی شدید شامل دویدن با شدت ۸۰ تا ۹۰ درصد ضربان قلب بیشینه، سه جلسه در هفته برای دوازده هفته بود، درحالی‌که گروه کنترل سبک زندگی غیرفعال خود را حفظ کردند. تمرین اینتروال هوازی شدید در غلظت اینترلوکین-۱۷ ( $P=0/046$ ) و حداکثر اکسیژن مصرفی ( $P=0/003$ ) موجب افزایش معنادار و در توده بدن ( $P=0/004$ )، نسبت کمر/لگن ( $P=0/023$ )، درصد چربی بدن ( $P=0/011$ )، انسولین ( $P=0/000$ ) و مقاومت به انسولین ( $P=0/004$ ) موجب کاهش معناداری شد. این در حالی بود که غلظت اینترلوکین-۱۰ در هر دو گروه تغییر معناداری نیافت ( $P=0/590$ ). در هر دو گروه (۱۹ نفر)، رابطه معکوس و معناداری در غلظت انسولین با حداکثر اکسیژن مصرفی ( $r=-0/58$ ) در پیش‌آزمون مشاهده شد. همچنین، تغییرات سطح سرمی اینترلوکین-۱۷ با غلظت انسولین در پاسخ به تمرین به طور معکوس و معناداری بود ( $r=-0/84$ ). براساس یافته‌های به دست آمده پیشنهاد می‌شود، تمرین اینتروال هوازی شدید به عنوان روشی مناسب جهت کاهش التهاب، مقاومت به انسولین و بهبود ترکیب بدن در مردان چاق استفاده شود.

واژگان کلیدی: التهاب، اینترلوکین-۱۷، تمرین استقامتی، چاقی.

\*Email: Nikerasht@yahoo.com

**مقدمه**

التهاب مزمن درجهٔ خفیف در ایجاد بیماری‌های مختلفی از جمله فشارخون، چربی خون، دیابت (۲۲)، و شریان کرونری نقش دارد (۱). چاقی و بی‌تحرکی خطر شیوع این بیماری‌ها را افزایش می‌دهد (۳، ۳۰). تمرین ورزشی منظم راهبرد مهمی در کاهش التهاب مزمن، همچنین پیشگیری از این بیماری‌هاست (۲۶)، هرچند به تازگی محققان نشان داده‌اند که تمرین هوازی شدید، ترشح سایتوکاین‌های التهابی از مونسیت‌ها را کاهش می‌دهد (۲۴).

سایتوکاین‌ها در شروع پاسخ‌های التهابی نقش کلیدی دارند. اینترلوکین-۱۰ سایتوکاینی ضدالتهابی و تنظیم‌کنندهٔ کلیدی سیستم ایمنی است که پاسخ‌های التهابی ناشی از آسیب بافتی را محدود می‌کند (۹). محققان افزایش معناداری در غلظت این سایتوکاین پس از تمرین هوازی با شدت متوسط در بیماران دیابتی و قلبی را گزارش کرده‌اند (۱۱، ۱۸). در مقابل، اوبرباخ و همکارانش (۲۳)، پس از چهار هفته تمرین ورزشی، در غلظت اینترلوکین-۱۰ در بیماران با تحمل غیرطبیعی گلوکز تغییر معناداری مشاهده نکردند. همچنین، توورا و همکارانش (۲۸)، در سطوح اینترلوکین-۱۰ پس از هشت هفته تمرین ترکیبی در بیماران دیابتی نوع ۲ تغییر معناداری گزارش نکردند. مطالعات نشان داده‌اند که افزایش ترشح اینترلوکین-۱۷ در افراد چاق با التهاب مزمن درجهٔ خفیف، با بیماری‌هایی از قبیل سرطان، پوکی استخوان و آسم همراه است (۲، ۱۹).

در مقابل، داده‌هایی مبنی بر نقش لیپولیزی اینترلوکین-۱۷ نیز مطرح شده است (۲۸)، بنابراین

ارتباط متقابل بین اینترلوکین-۱۷ و سوخت‌وساز چربی ممکن است پیچیده باشد. در حال حاضر، مطالعات محدودی پاسخ اینترلوکین-۱۷ را متعاقب تمرین ورزشی بررسی کرده‌اند. برای مثال، گلزاری و همکارانش (۱۵)، در غلظت اینترلوکین-۱۷ پس از هشت هفته تمرین ورزشی ترکیبی در سطح پلاسمایی و در سلول‌های خون در زنان مبتلا به بیماری MS<sup>۱</sup> کاهش معناداری نشان دادند.

سایتوکاین‌های التهابی از قبیل TNF- $\alpha$  و IL-6 قادرند مسیرهای بین‌سلولی را فعال کنند که منجر به مقاومت انسولین و دیابت نوع ۲ می‌شود (۱۷). احمدی‌زاد و همکارانش (۴) گزارش کردند مقاومت به انسولین پس از دوازده هفته تمرین مقاومتی و استقامتی در مردان دارای اضافه‌وزن کاهش یافته است. با توجه به کاهش معنادار در مقاومت به انسولین و تغییر احتمالی در سطوح سایتوکاین‌ها متعاقب تمرین ورزشی در افراد چاق، یکی از هدف‌های مطالعه حاضر بررسی رابطهٔ بین اینترلوکین-۱۷، اینترلوکین-۱۰، مقاومت به انسولین و شاخص‌های ترکیب بدن با یکدیگر است. بررسی مطالعات مشابه قبلی نشان می‌دهد که اغلب این مطالعات اثر تمرین هوازی تداومی با شدت متوسط را بررسی کرده‌اند.

از سوی دیگر، گلدهامر و همکارانش (۱۴) گزارش کردند که به نظر نمی‌رسد تمرین هوازی تداومی با شدت متوسط بر بیان ژن آدیپوکاین‌ها اثر داشته باشد. آماندسن و همکارانش (۵) نشان دادند تمرین هوازی شدید با شدت ۸۰ تا ۹۰ درصد ضربان قلب بیشینه در مقایسه با تمرین هوازی با

**1. Multiple Sclerosis**

داده‌ها بر اساس تعداد نه نفر از افراد گروه تمرین هوازی شدید (سن  $39/27 \pm 4/8$  سال) و ده نفر از افراد گروه کنترل (سن  $38/21 \pm 7/8$  سال) تحلیل شد. در همهٔ آزمودنی‌ها متغیرهای WHR<sup>۱</sup> (نسبت اندازهٔ کمر/لگن)، قد و وزن با استفاده از دستگاه قدسنج و ترازوی وزن‌کشی مدل Seca ساخت آلمان و درصد چربی بدن با استفاده از کالیپر (مدل Lange، ساخت آمریکا) ضخامت چربی زیرپوستی سه ناحیهٔ سینه، شکم و ران آزمودنی‌ها اندازه‌گیری شد. سپس، با استفاده از معادلهٔ سه نقطه‌ای جکسون و پولاک (۱۸) پیش و پس از دورهٔ تمرین برآورد شد. همچنین، حداکثر اکسیژن مصرفی ( $VO_{2max}$ ) با استفاده از پروتکل استاندارد بروس، پیش و پس از دورهٔ تمرین اندازه‌گیری شد. با توجه به اینکه آزمودنی‌های این پژوهش مردان غیرفعال بودند از فرمول فوستر و همکارانش (۱۸) برای برآورد  $VO_{2max}$  استفاده شد.

(زمان)  $0/12$  - (زمان)  $2/451$  + (زمان)  $1/379$  -  $14/76$

$$VO_{2max} =$$

$$R = 0/98, EES = 3/35 \text{ ml.kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$$

### اندازه‌گیری سایتوکاین‌ها و مقاومت به

#### انسولین

برای اندازه‌گیری سطح سرمی سایتوکاین‌ها از آزمودنی‌ها در شرایط ناشتا ۲۴ ساعت قبل از شروع برنامه‌های تمرین نمونهٔ خون اخذ شد. این اندازه‌گیری‌ها در پایان هفتهٔ دوازدهم تمرین و چهار روز پس از آخرین جلسهٔ تمرین (به منظور حذف

شدت ۵۰ تا ۶۰ درصد ضربان قلب بیشینه، موجب افزایش معناداری در اوج اکسیژن مصرفی شده است. به همین دلیل، انتخاب پروتکل تمرین اینتروال هوازی شدید برای بهبود احتمالی وضعیت التهابی (افزایش سایتوکاین‌های ضدالتهابی یا کاهش سایتوکاین‌های التهابی) اهمیت زیادی دارد. بر این اساس، هدف از پژوهش حاضر، مطالعهٔ اثر دوازده هفته تمرین اینتروال هوازی شدید بر اینترولکین-۱۷، اینترولکین-۱۰ و مقاومت به انسولین در مردان چاق غیرفعال بود.

## روش‌شناسی

### آزمودنی‌ها

جامعهٔ آماری در این پژوهش مردان چاق و غیرفعال بودند که با توجه به معیارهای ورود به تحقیق، ۲۴ نفر از آن‌ها انتخاب و به صورت تصادفی در گروه‌های تمرین و کنترل قرار گرفتند. معیارهای ورود به تحقیق عبارت‌اند از مردان سالم، دامنهٔ سنی ۳۴-۴۸ سال، غیرفعال (کمتر از یک جلسه فعالیت بدنی در هفته)، بدون داشتن رژیم غذایی خاص، غیرسیگاری، بدون مصرف دارو، بدون داشتن تمرین منظم ورزشی در طول شش ماه گذشته و چاق (بیش از ۲۵ درصد چربی) (۱۸). معیار خروج در این تحقیق اجرای کمتر از ۸۰ درصد جلسات تمرین بود. پس از دورهٔ تمرین، سه نفر از افراد گروه تمرین و دو نفر از افراد گروه کنترل به ترتیب به دلایل عدم حضور منظم در جلسات تمرین و دلایل شخصی از پروسهٔ بررسی کنار گذاشته شدند.

## 1. Waist to Hip Ratio

حداکثر ضربان قلب در هر جلسه بود که سه جلسه در هفته برای دوازده هفته اجرا شد. شدت فعالیت را محقق و با استفاده از ضربان‌سنج پولار مدل RCX5sd-Run ساخت کشور آمریکا کنترل کرد. گروه کنترل سبک زندگی غیرفعال خود را حفظ کردند. هر جلسه تمرین با ۱۰ دقیقه گرم کردن عمومی (به ترتیب، شامل حرکات کششی، راه رفتن و سپس دویدن) شروع شد و با ۵ دقیقه سرد کردن (به ترتیب، شامل کاهش تدریجی سرعت دویدن، راه رفتن و سپس حرکات کششی) خاتمه یافت.

### شیوه تجزیه و تحلیل داده‌ها

برای تجزیه و تحلیل یافته‌های پژوهش حاضر از نرم‌افزار آماری SPSS نسخه ۱۶ استفاده شد. از آزمون‌های آماری توصیفی، کلموگروف-اسمیرنوف،  $t$  زوجی و مستقل و ضریب همبستگی پیرسون استفاده شد. سطح معناداری  $P < 0/05$  در نظر گرفته شد.

### یافته‌ها

آزمون آماری کلموگروف-اسمیرنوف طبیعی بودن داده‌ها را تأیید کرد. تفاوت معناداری در متغیرهای سن ( $P = 0/566$ )، توده بدن ( $P = 0/826$ )، درصد چربی بدن ( $P = 0/127$ )، WHR ( $P = 0/165$ ) و  $VO_{2max}$  ( $P = 0/213$ )، غلظت انسولین ( $P = 0/099$ )، گلوکز ( $P = 0/288$ )، مقاومت به انسولین ( $P = 0/181$ )، و غلظت اینترلوکین-۱۰ ( $P = 0/086$ ) و اینترلوکین-۱۷ ( $P = 0/194$ ) در پیش‌آزمون در بین دو گروه مشاهده نشد (جدول ۱).

آثار حاد فعالیت ورزشی)، از هر دو گروه و در شرایط زمانی و محیطی مشابه با اندازه‌گیری‌های اولیه مجدداً انجام شد. در هر مرحله خون‌گیری ۱۰ میلی‌لیتر خون از ورید بازویی دست راست در ناحیه آرنج گرفته شد. سپس، نمونه‌های خون با دستگاه سانتریفوژ به مدت ۲۰ دقیقه با ۳۰۰۰ دور در دقیقه سانتریفوژ و سرم آن‌ها جدا شد. سرم جدا شده در میکروتیوب‌های ۰/۵ سی‌سی ریخته و پس از جمع‌آوری نمونه‌ها تا زمان آزمایش‌های مربوط به اندازه‌گیری‌های سایتوکاین‌ها در دمای  $8^{\circ}C$  - نگهداری شد. سپس، غلظت اینترلوکین-۱۷ و اینترلوکین-۱۰ با استفاده از کیت R&D با حساسیت بالا ساخت کشور آمریکا و غلظت انسولین با استفاده از کیت DiaPlus، ساخت کشور آمریکا و با روش الیزا اندازه‌گیری شدند. غلظت گلوکز با استفاده از کیت Glucose B-test، ساخت کشور ژاپن و با روش گلوکز اکسیداز اندازه‌گیری شد. پیش و پس از دوره تمرین، مقاومت به انسولین در حالت ناشتا با استفاده از برآورد مدل هموستاز (HOMA-IR) و از غلظت گلوکز ناشتا ( $G_F$ ) و انسولین ناشتا ( $I_F$ ) و طبق فرمول زیر محاسبه شد (۴).

$$HOMA-IR = [(I_F \times G_F) / 22/5]$$

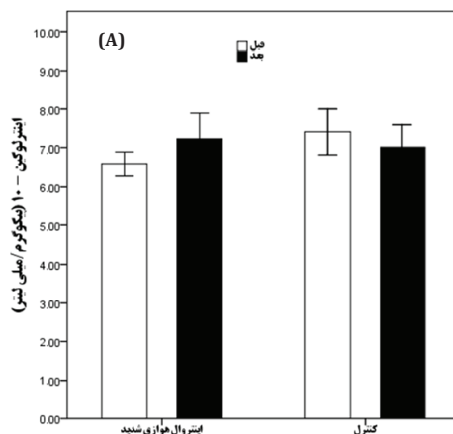
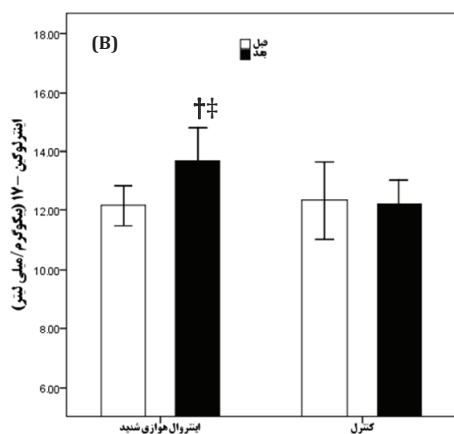
### برنامه تمرین

برنامه تمرین اینتروال هوازی شدید شامل چهار وهله چهار دقیقه‌ای دویدن روی تردمیل با شدت ۸۰ تا ۹۰ درصد حداکثر ضربان قلب و سه دقیقه استراحت فعال بین وهله‌ها با شدت ۵۵ تا ۶۵ درصد

جدول ۱. ویژگی‌های فیزیولوژیکی و آنتروپومتری آزمودنی‌ها در دو گروه تمرین اینتروال هوازی شدید و کنترل (میانگین  $\pm$  انحراف استاندارد).

سطح معناداری		کنترل		اینتروال هوازی شدید		متغیرها
P۲	P۱	پس‌آزمون	پیش‌آزمون	پس‌آزمون	پیش‌آزمون	
۰/۰۶۵	۰/۰۴۳	۹۵/۲ $\pm$ ۵/۹	۹۴/۸ $\pm$ ۵/۸	۹۱/۱ $\pm$ ۷/۳	۹۴/۴ $\pm$ ۷/۹	توده بدن (کیلوگرم)
۰/۰۰۶	۰/۰۱۱	۳۰/۱ $\pm$ ۱/۸	۲۹/۸ $\pm$ ۱/۲	۲۷/۹ $\pm$ ۱/۵	۳۰/۴ $\pm$ ۱/۵	درصد چربی بدن
۰/۰۷۳	۰/۰۲۳	۰/۹۶ $\pm$ ۰/۰۴	۰/۹۵ $\pm$ ۰/۰۵	۰/۹۲ $\pm$ ۰/۰۴	۰/۹۷ $\pm$ ۰/۰۶	نسبت کمرالگن
۰/۰۰۵	۰/۰۰۳	۴۱/۱ $\pm$ ۴/۷	۴۱/۶ $\pm$ ۴/۹	۴۶/۷ $\pm$ ۵/۹	۴۰/۶ $\pm$ ۶/۳	حداکثر اکسیژن مصرفی (میلی لیتر/کیلوگرم/دقیقه)
۰/۳۴۵	۰/۲۳۴	۵/۷۴ $\pm$ ۰/۸۷	۵/۸۶ $\pm$ ۰/۵۱	۵/۲۷ $\pm$ ۰/۳۶	۵/۵۳ $\pm$ ۰/۴۶	گلوکز (میلی مول‌لیتر)
۰/۱۱۸	۰/۰۰۰	۷/۹۹ $\pm$ ۴/۱۴	۸/۵۷ $\pm$ ۳/۹۴	۶/۱۶ $\pm$ ۳/۸۶	۹/۳۵ $\pm$ ۵/۳۳	انسولین (میکرو واحد/میلی لیتر)
۰/۰۹۳	۰/۰۰۴	۲/۰۴ $\pm$ ۱/۰۷	۲/۲۳ $\pm$ ۱/۰۸	۱/۴۱ $\pm$ ۰/۸۵	۲/۳۸ $\pm$ ۱/۴۸	مقاومت به انسولین

❖ P۱: نشان دهنده تفاوت معناداری با مقادیر پیش‌آزمون در گروه اینتروال هوازی شدید.  
❖ P۲: نشان دهنده تفاوت معناداری در مقایسه با گروه کنترل.



شکل ۱. غلظت اینترلوکین-۱۰ (A) و اینترلوکین-۱۷ (B) قبل و بعد از دوازده هفته در گروه‌های تمرین اینتروال هوازی شدید و کنترل († و ‡: به ترتیب نشان‌دهنده تفاوت معناداری نسبت به قبل از تمرین و گروه کنترل)

پس از دوازده هفته تمرین اینتروال هوازی شدید، توده بدن ( $P=0/023$ )، غلظت انسولین ( $P=0/000$ )، مقاومت به انسولین ( $P=0/004$ ) و درصد چربی بدن ( $P=0/011$ )

پس از دوازده هفته تمرین اینتروال هوازی شدید، اما ( $P=0/003$ )  $VO_{max}$  کاهش، ( $P=0/046$ ) افزایش معناداری یافت. در حالی که تغییر معناداری در همه متغیرها در گروه کنترل مشاهده نشد. همچنین،

پیشنهاد کرده‌اند که کاهش ظرفیت میتوکندریایی با مقاومت انسولین در افراد چاق و دیابت نوع ۲ همراه است (۲۸).

همچنین، در مطالعه حاضر ارتباط معکوس و معناداری بین مقاومت به انسولین و  $VO_{2max}$  در پیش‌آزمون مشاهده شد. با توجه به افزایش ۱۸/۴ درصدی در  $VO_{2max}$  پس از دوازده هفته تمرین اینتروال هوازی شدید، و از آنجا که یکی از دلایل اصلی افزایش  $VO_{2max}$ ، افزایش ظرفیت اکسایشی عضله در نتیجه افزایش فعالیت آنزیم‌های اکسایشی میتوکندریایی و افزایش تعداد میتوکندری‌هاست (۱۲)، بنابراین سازوکار احتمالی دیگر این است که تمرین اینتروال هوازی شدید با افزایش ظرفیت اکسایشی میتوکندریایی، موجب کاهش مقاومت به انسولین شده است.

دوازده هفته تمرین اینتروال هوازی شدید افزایش معناداری در سطح سرمی اینترلوکین-۱۰ ایجاد نکرد. مطالعات مشابه قبلی (۱۴، ۲۱، ۲۰، ۲۸) نشان دادند که متعاقب تمرین استقامتی، سطوح اینترلوکین-۱۰ افزایش معناداری می‌یابد که با یافته مطالعه حاضر همسو نیست. آزمودنی‌ها در مطالعات کادگلو و همکارانش (۲۱) و گلدهامر و همکارانش (۱۴) همگی دیابتی بودند، در حالی که در مطالعه بیکه و همکارانش (۲۸) دوندگان نخبه استقامتی بودند. همچنین، افزایش معنادار در سطح سرمی اینترلوکین-۱۰ در مطالعه جانگ و همکارانش (۲۰)، تنها در افرادی مشاهده شد که علاوه بر مداخله فعالیت بدنی دارای محدودیت در رژیم غذایی بودند. بنابراین، تفاوت آزمودنی‌های در مطالعه حاضر با دیگر مطالعات، پروتکل‌های

میزان تغییرات از پیش‌آزمون تا پس‌آزمون در متغیرها محاسبه شد و نتایج آزمون آماری t مستقل نشان داد که تغییرات  $VO_{2max}$  ( $P=0/005$ )، و اینترلوکین-۱۷ ( $P=0/02$ )، در گروه تمرین اینتروال هوازی شدید نسبت به گروه کنترل افزایش و درصد چربی بدن ( $P=0/006$ ) کاهش معناداری یافت، اما افزایش اینترلوکین-۱۰ پس از دوازده هفته تمرین به سطح معناداری نرسید (جدول ۱ و شکل ۱ A و B). ضریب همستگی پیرسون نشان داد که در مقادیر پیش‌آزمون در هر دو گروه (۱۹ نفر) بین غلظت انسولین با  $VO_{2max}$  ( $r=-0/58$ ،  $P=0/009$ ) و گلوکز با WHR ( $r=-0/29$ ،  $P=0/05$ ) رابطه معناداری وجود دارد. در خصوص تغییرات در پاسخ به تمرین تنها در اینترلوکین-۱۷ با انسولین ( $r=-0/84$ ،  $P=0/004$ ) رابطه معکوس و معناداری مشاهده شد.

## بحث

در مطالعه حاضر، دوازده هفته تمرین اینتروال هوازی شدید موجب کاهش معناداری در غلظت انسولین و شاخص مقاومت انسولین شد. این یافته با مطالعات مشابه قبلی مبنی بر افزایش حساسیت انسولین پس از تمرین هوازی در افراد سالم و چاق همخوانی دارد (۲۰، ۲۱). محققان چندین سازوکار از قبیل افزایش در سطح mRNA و پروتئین انتقال‌دهنده گلوکز (۶)، افزایش فعالیت آنزیم‌های هگزوکیناز و گلیکوژن سنتاز (۷)، کاهش رهایش یا افزایش برداشت اسیدهای چرب آزاد (۱۶) و افزایش رهایش گلوکز عضله و تغییر در ترکیب عضله (۴) را مسئول افزایش حساسیت انسولین پس از تمرین ورزشی می‌دانند. علاوه بر این، محققان

ادعاست (۸). همچنین، نشان داده شده است که اینترلوکین-۱۷ رگ‌زایی را در سلول‌های سرطانی افزایش می‌دهد و همستگی بالایی با تعداد عروق خونی در سرطان تخمدان در انسان دارد (۲۲). البته در نمونه‌های انسانی نقش‌های دیگری نیز پیشنهاد شده است، از جمله نقش اینترلوکین-۱۷ در پوکی استخوان (۳۱).

در مقابل، محققان نشان دادند که اینترلوکین-۱۷ رشد سلول‌های چربی را مهار می‌کند. سازوکار اثر مهاري اینترلوکین-۱۷ بر رشد سلول‌های چربی را ترشح پرستاگلاندین  $E_p$  (PGE<sub>p</sub>) از طریق تولید سایکلوآکسیژناز  $p$  (COX<sub>p</sub>) در سلول‌های چربی تمایز می‌بخشد (۳۱).

با توجه به این نتایج، مطالعات پیشنهاد می‌کنند که اینترلوکین-۱۷ نقش تنظیمی در فرایندهای سوخت‌وسازی و التهابی دارد، مشابه دیگر سایتوکاین‌های التهابی از قبیل  $IL^{-1}$ ، INF گاما، و TNF آلفا در سلول‌های چربی انسان (۲۸). بر اساس یافته‌های پژوهش حاضر، پس از دوازده هفته تمرین اینتروال هوازی شدید، غلظت اینترلوکین-۱۷ به طور معناداری افزایش و درصد چربی بدن کاهش یافت. با وجود این، ارتباط معناداری بین این تغییرات مثبت در درصد چربی با تغییرات اینترلوکین-۱۷ مشاهده نشد، اما ارتباط بین افزایش اینترلوکین-۱۷ و کاهش مقاومت به انسولین معنادار بود.

بررسی‌ها نشان داد که تنها چند مطالعه پاسخ اینترلوکین-۱۷ را به تمرین ورزشی بررسی کرده‌اند. از جمله، گلزاری و همکارانش (۱۵) کاهش معناداری را در سطح پلاسما و سلول‌های خون در اینترلوکین-۱۷ پس از هشت هفته تمرین ورزشی

متفاوت تمرین و مداخله رژیم غذایی بود. همچنین، دوره تمرین در مطالعه کادگلو و همکارانش (۲۱) دوازده ماه بود که بیشتر از دوره تمرین در مطالعه حاضر است.

از طرف دیگر، اوبرباخ و همکارانش (۲۷) و توورا و همکارانش (۳۳)، به ترتیب، پس از چهار هفته فعالیت بدنی یک ساعته و هشت هفته تمرین ترکیبی یک ساعته در سطوح استراحتی اینترلوکین-۱۰ بیماران دیابتی و با تحمل غیرطبیعی گلوکز تغییر معناداری گزارش نکردند، که با یافته مطالعه حاضر همخوانی دارد. ضریب همبستگی پیرسون نشان داد که تغییرات افزایشی در سطح اینترلوکین-۱۰ با افزایش معنادار در  $VO_{2max}$  و کاهش معنادار در درصد چربی بدن، متعاقب تمرین اینتروال هوازی شدید رابطه معناداری ندارد. از این رو، می‌توان گفت برای تغییر معنادار در غلظت سایتوکاین‌ها، الزاماً نیازی به بهبود در ترکیب بدنی نیست. با وجود این، اگر چه کاهش بیشتر در توده چربی ممکن است پاسخ‌های بارزتر و پایدارتری در سطح گردش خونی سایتوکاین‌ها ایجاد نماید، اما یافته‌های این پژوهش در کاهش معنادار توده چربی بدن از این پیشنهاد حمایت می‌کند که تغییرات سایتوکاینی مشاهده شده در مطالعات گذشته (۱۰)، مستقیماً با تغییرات توده چربی مرتبط نبوده و این تغییرات ماندگار نیست.

اینترلوکین-۱۷ سایتوکاینی التهابی است و در افراد چاق با نشانه‌های زیادی از التهاب مزمن درجه خفیف در ارتباط است. سطح افزایش یافته پروتئین‌های مرحله حاد و میانجی‌های التهابی در سرم افراد چاق نسبت به افراد لاغر گواه بر این

(۱۵). در مجموع، می‌توان گفت که تمرین ورزشی در تنظیم غلظت این سایتوکاین مؤثر است، اما نتیجه قطعی نیازمند مطالعات بیشتری در این زمینه است.

### نتیجه‌گیری

نتایج این مطالعه نشان داد تمرین اینتروال هوازی شدید از طریق تنظیم غلظت اینترلوکین-۱۷، موجب کاهش پاسخ‌های التهابی می‌گردد. از طرف دیگر، افزایش حداکثر اکسیژن مصرفی و کاهش در توده بدن، نسبت کمر/لگن، درصد چربی بدن و مقاومت انسولین ممکن است نشانگان اولیه بی‌حرکی و سندرم سوخت‌وسازی را کاهش دهد. بر اساس یافته‌های به دست آمده پیشنهاد می‌شود تمرین اینتروال هوازی شدید روشی مناسب جهت توسعه سلامتی در مردان چاق استفاده گردد. با توجه به اینکه این مطالعه یکی از معدود مطالعاتی است که اثر تمرین اینتروال هوازی شدید را در افراد چاق غیرفعال بررسی کرده است، نیاز به مطالعات بیشتر در این زمینه ضروری به نظر می‌رسد.

در زنان مبتلا به بیماری MS مشاهده کردند، که با مطالعه حاضر مبنی بر افزایش معناداری در سطح اینترلوکین-۱۷ همخوانی ندارد. تفاوت در سطح پایه این سایتوکاین در مطالعه گلزاری و همکارانش (۱۴۷/۶±۲۱/۱ پیکوگرم/میلی‌لیتر) با مطالعه حاضر (۱۲/۱±۰/۹ پیکوگرم/میلی‌لیتر) که ناشی از بیماری است، احتمالاً دلیل این تناقض است. همچنین، در پژوهش حاضر غلظت اینترلوکین-۱۷ در پیش‌آزمون و پس از دوازده هفته تمرین با مقادیر نرمال شرکت سازنده کیت‌ها مقایسه شد و تفاوت معناداری مشاهده نشد. بنابراین می‌توان پیشنهاد کرد که احتمالاً اینترلوکین-۱۷ در دامنه طبیعی نرمال نقش‌های بیولوژیکی مثبتی دارد و خارج از آن، با نشانه‌هایی از بیماری همراه است. با توجه به آثار ضدالتهابی تمرین ورزشی منظم می‌توان گفت که تمرین پتانسیل کاهش اینترلوکین-۱۷ را شاید در افرادی به دنبال دارد که قبلاً سطوح التهابی آن‌ها افزایش یافته است (بر اثر بیماری یا افزایش سن)



## منابع

۱. آقاعلی‌نژاد، حمید؛ توفیقی، اصغر؛ زهیر، محمدحسن؛ مهدوی، مهدی؛ شاه‌رخی، سمیه، ۱۳۸۷، اثر تمرین استقامتی پیوسته بر میزان HSP<sub>v</sub> و طول عمر موش‌های مبتلا به تومور سرطان سینه». المپیک، ۲ (پیاپی ۴۲): ۷۵-۸۶.
۲. حجتی، زهرا؛ رهمانی‌نیا، فرهاد؛ سلطانی، بهرام؛ رهنما، نادر، ۱۳۸۷، آثار حاد فعالیت ورزشی هوازی و مقاومتی بر لپتین سرم و برخی عوامل خطرزای بیماری کرونر قلب در دختران چاق، المپیک، ۲ (پیاپی ۴۲): ۷-۱۷.
۳. آزاد، احمد، ۱۳۹۱، ارتباط آمادگی قلبی- تنفسی و ترکیب بدن با پروتئین واکنشی-C در مردان فعال و غیرفعال، المپیک، ۱ (پیاپی ۵۷): ۳۹-۵۲.
4. Ahmadizad, S.; Haghghi, A.H.; Hamedinia, M.R. (2007). "Effects of resistance versus endurance training on serum adiponectin and insulin resistance index". *Eur J of Endocrinol.* (157): 625-631.
5. Amundsen, B.H.; Rognmo, Q.; Hatlen-Rebhan, G.; Slqrdaahl, S.A. (2008). "High-intensity aerobic exercise improves diastolic function in coronary artery disease". *Scandinavian Cardiovascular Journal.* 42: 110-117.
6. Andersson, A.; Sjodin, A.; Olsson, R. & Vessby, B. (1998). "Effects of physical exercise on phospholipid fatty acid composition in skeletal muscle". *Am J of Physiol.* (274): E432-E438.
7. Bruunsgaard, H. (2005). "Physical activity and modulation of systemic low-level inflammation". *J Leukoc Biol.* (78): 819- 835.
8. Dela, F.; Ploug, T.; Handberg, A.; Petersen, L.N.; Larsen, J.J.; Mikines, K.J. & Galbo, H. (1994). "Physical training increases muscle GLUT4 protein and mRNA in patients with NIDDM". *Diabetes.* (43): 862-865.
9. Ebeling, P.; Bourey, R.; Koranyi, L.; Tuominen, J.A.; Groop, L.C.; Henriksson, J.; Mueckler, M.; Sovijarvi, A. & Koivisto, V.A. (1993). "Mechanism of enhanced insulin sensitivity in athletes: increased blood flow, muscle glucose transport protein (Glut4) concentration, and glycogen synthase activity". *J of Clini Inves.* (92): 1623-1631.
10. Fantuzzi, G. (2005). "Adipose tissue, adipokines, and inflammation". *J Allergy Clin Immunol.* (115): 911-919.
11. Flavell, R.A.; Sanjabi S.; Zenewicz, L.A. and Kamanaka, M. (2009). "Anti-inflammatory and pro-inflammatory roles of TGF- $\beta$ , IL-10, and IL-22 in immunity and autoimmunity". *Current Opinion in Pharmacol.* (9): 447-453.
12. Earnest, C.P. (2008). "Exercise interval training: an improved stimulus for improving the physiology of pre-diabetes". *Med Hypotheses.* 71(5):752-61.
13. Gielen, S.; Adams, V.; Mobius, S.; Linke, A.; Erbs, S.; Yu, J. (2003). "Anti-inflammatory effects of exercise training in the skeletal muscle of patients with chronic heart failure". *J Am Coll Cardiol.* (42): 861-868.
14. Goldhamr, E.; Tanchilevitch, A.; Maor, I.; Beniamini, Y.; Rosenschein, U.; Sagiv, M. (2005). "Exercise Training Modulates Cytokines Activity In Coronary Heart Disease Patients". *Inter J of Cardiol.* (100): 93- 99.
15. Golzari, Z.; Shabkhi, F.; Soudi, S.; Kordi, M.R.; Hashemi, S.M. (2010). "Combined exercise training reduces IFN- $\gamma$  and IL-17 levels in the plasma and the supernatant of peripheral blood mononuclear cells in women with multiple sclerosis". *Int Immunopharmacol.* doi:10.1016/j.intimp.2010.08.008.
16. Gomez-Merino, D.; Drogou, C.; Guezennec, C.Y.; Chennaoui, M. (2007). "Effects of chronic exercise on cytokine production in white adipose tissue and skeletal muscle of rats". *Cytokine.* (40): 23-29.
17. Hotamisligil, G.S.; Shargill, N.S.; Spiegelman, B.M. (1993). "Adipose expression of tumor necrosis factor-

alpha: direct role in obesity-linked insulin resistance". *Science*, 1; 259 (5091): 87-91.

18. Heyward, V.H. (2002). *Advanced fitness assessment and exercise prescription*. Human Kinetics, 5th ed, chapter. (4): 55-92.
19. Ivy, J.I.; Zderic, T.W. & Fogt, D.L. (1992). "Prevention and treatment of noninsulin dependent diabetes mellitus". *Exerc and Sport Sci Rev.* (27): 1-35.
20. Jung, S.H.; Park, H.S.; Kim, K.S.; Choi, W.H.; Ahn, C.W.; Kim, B.T.; Kim, S.M.; Lee, S.Y.; Ahn, S.M.; Kim, Y.K.; Kim, H.J.; Kim, D.J.; Lee, K.W. (2008). "Effect of weight loss on some serum cytokines in human obesity: increase in IL-10 after weight loss". *J Nutr Biochem.* 19(6): 371-5.
21. Kadoglou, N.P.; Iliadis, F.; Angelopoulou, N.; Perrea, D.; Ampatzidis, G.; Liapis, C.D. and Alevizos, M. (2007). "The anti-inflammatory effects of exercise training in patients with type 2 diabetes mellitus". *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil.* (14): 837-843.
22. Kato, T.; Furumoto, H.; Ogura, T.; Onishi, Y.; Irahara, M.; Yamano, S. (2001). "Expression of IL-17 mRNA in ovarian cancer". *Biochem Biophys Res Commun.* 282(3):735-8.
23. Kriketos, A.D.; Gan, S.K.; Poynten, A.M.; Furler, S.M.; Chisholm, D.J. & Campbell, L.V. (2004). "Exercise increases adiponectin levels and insulin sensitivity in humans". *Diab Care.* (27): 629-630.
24. Leung, F.P.; Yung, L.M.; Laher, I.; Yao, X.; Chen, Z.Y.; Huang, Y. (2008). "Exercise, vascular wall and cardiovascular diseases: an update (Part 1)". *Sports Medicine*, 38, 1009 – 1024.
25. Marcell, T.J.; McAuley, K.A.; Traustadottir, T. & Reaven, P.D. (2005). "Exercise training is not associated with improved levels of C-reactive protein or adiponectin". *Metab Clini and Experi.* (54): 533-541.
26. Nicklas, B.J.; Beavers, K.M.; Brinkly, T.E. (2010). "Effects of exercise training on chronic inflammation". *Clinica Chimica Ata*, (411): 785-793.
27. Oberbach, A.; Tonjes, A.; Kloting, N.; Fasshauer, M.; Kratzsch, J.; Busse, M.W.; Paschke, R.; Stumvoll, M. and Bluher, M. (2006). "Effect of a 4 week physical training program on plasma concentrations of inflammatory markers in patients with abnormal glucose tolerance". *Eur J of Endocrinol.* (154): 577-585.
28. Peake, J.M.; Suzuki, K.; Hordern, M.; Wilson, G.; Nosaka, K.; Coombes, J.S. (2005). "Plasma cytokine changes in relation to exercise intensity and muscle damage". *Eur J Appl Physiol.* (95):514-21.
29. Pedersen, B.K. (2006). "The anti-inflammatory effect of exercise: its role in diabetes and cardiovascular disease control". *Essays in Biochem.* (42): 105- 117.
30. Penninx, B.W.; Kritchevsky, S.B.; Newman, A.B.; Nicklas, B.J.; Simonsick, E.M.; Rubin, S., et al. (2005). "Inflammatory markers and incident mobility limitation in the elderly". *Journal of the American Geriatrics Society*, 52, 1105-1113.
31. Phielix, E.; Szendroedi, J.; Roden, M. (2011). "Mitochondrial function and insulin resistance during aging". *Gerontol.* (57): 387-396.
32. Shin, J.H.; Shin, D.W.; Noh, M. (2009). "Interleukin-17a inhibits adipocyte differentiation in human mesenchymal stem cells and regulates pro-inflammatory responses in adipocytes". *Biochem Pharmacol.* (77): 1835-1844.
33. Touvra, A.M.; Volakilis, K.A.; Spassis, A.T.; Zois, C.E.; Douda, H.T.; Katsa, K.; Tokmakidis, S.A. (2011). "Combiend strength and aerobic training increase transforming growth factor- $\beta$ 1 in patients with type 2 diabetes". *Hormones.* 10(2): 125-30.

with change in insulin concentration in response to training ( $r = - 0.84$ ). Based on the results, it is suggested that AIT can be used as a effective method for reducing inflammation and insulin resistance, improving body composition in healthy obese men.

A  
B  
S  
T  
R  
A  
C  
T

**Keywords:** Endurance Training, Inflammation, Interleukin-17, Obesity.

## Effect of Intensive Aerobic Interval Training on some Serum Cytokines and Insulin Resistance in Obese Men

❖ Nikseresht, M., (Ph.D). Department of Exercise Physiology, Islamic Azad University Central Tehran Branch.

❖❖ Agha-Alinejad, H., (Ph.D). Tarbiat Modares University.

❖❖❖ Azarbayjani, M.A., (Ph.D). Islamic Azad University Central Tehran Branch

❖❖❖❖ Ebrahim, K., (Ph.D). Shahid Beheshti University.

The purpose of the present study was to investigate the effect of intensive aerobic interval training (AIT) on serum IL-10, IL-17 and insulin resistance in obese men. Nineteen sedentary obese men (mean age:  $39 \pm 5.6$  years) were randomly divided into two groups including the IAIT ( $n = 9$ ) and the control ( $n = 10$ ) groups. Blood samples were taken in fasting state from all subjects. The AIT program included interval running at an intensity corresponding to 80 - 90% of maximal heart rate, three times a week for 12 weeks, while the control group maintained sedentary during study. The AIT caused a significant increases in serum level of IL-17 ( $P = 0.046$ ), and the  $VO_{2max}$  ( $P = 0.003$ ), also a significant decreases in body weight ( $P = 0.004$ ), waist to hip ratio (WHR) ( $P = 0.023$ ), body fat percent ( $P = 0.011$ ), insulin ( $P = 0.000$ ) and insulin resistance ( $P = 0.004$ ). While, the serum IL-10 levels of two groups remained unchanged. In the both groups ( $n = 19$ ),  $VO_{2max}$  was negatively correlated with baseline insulin concentration ( $r = -0.58$ ). Also, changes in serum IL-17 levels was negatively correlated