

تأثیر ۸ هفته تمرین استقامتی بر سطح سرمی اینترلوکین ۱۰ و ترکیب بدنی زنان غیرفعال دارای اضافه وزن

الهام شفیعی راد^۱، امین عیسی نژاد^{۲*}، اسماعیل نصیری^۳

۱. دانشجوی کارشناسی ارشد فیزیولوژی فعالیت بدنی و تندرستی، دانشکده علوم انسانی، دانشگاه شاهد، تهران، ایران.

۲. استادیار گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشکده علوم انسانی، دانشگاه شاهد، تهران، ایران.

۳. استادیار مرکز تحقیقات تنظیم پاسخ های ایمنی، دانشگاه شاهد، تهران، ایران.

چکیده

زمینه و هدف: بر اساس شواهد موجود، فعالیت ورزشی منظم می تواند موجب کاهش التهاب مزمن شود. هدف از تحقیق حاضر بررسی تأثیر ۸ هفته تمرین استقامتی بر سطح سرمی اینترلوکین ۱۰ و ترکیب بدنی زنان غیرفعال دارای اضافه وزن بود. **روش تحقیق:** ۲۲ زن غیرفعال از زنان میانسال شهر پردیس دارای اضافه وزن ($BMI > 25$) به صورت تصادفی در دو گروه تجربی و کنترل قرار گرفتند. برنامه تمرین استقامتی شامل ۸ هفته دویدن بر روی نوار گردان با تواتر ۳ جلسه در هفته، به مدت ۲۰ تا ۳۰ دقیقه و شدت ۵۰ تا ۷۰ درصد حداکثر ضربان قلب ذخیره بود. ارزیابی های جسمانی و نمونه گیری خونی در حالت ناشتا، ۴۸ ساعت قبل و بعد از برنامه تمرین استقامتی انجام شد. جهت سنجش اینترلوکین ۱۰ از روش الایزا استفاده شد. برای استخراج نتایج از آزمون آنکوا در سطح معنی داری $p < 0/05$ استفاده شد. **یافته ها:** درصد چربی ($p = 0/002$)، شاخص توده بدنی ($p = 0/01$) و نسبت دور کمر به دور لگن ($p = 0/04$) گروه تجربی نسبت به گروه کنترل کاهش معنی داری نشان داد، در حالی که توده بدون چربی ($p = 0/11$) و سطح سرمی اینترلوکین-۱۰ ($p = 0/52$) تغییر معنی داری نکرد. **نتیجه گیری:** فعالیت ورزشی استقامتی از طریق بهبود ترکیب بدنی می تواند نقش مهمی در پیشگیری از ابتلا به بیماری های مرتبط با اضافه وزن و چاقی داشته باشد؛ اما برای دستیابی به اثرات ضد التهابی این نوع فعالیت ورزشی، به مطالعات بیشتری نیاز است.

واژه های کلیدی: اضافه وزن، ترکیب بدنی، تمرین استقامتی، اینترلوکین-۱۰، التهاب.

مقدمه

α و IL-6 به پیام‌رسانی انسولین در بافت‌های حساس به انسولین آسیب می‌زنند و موجب مقاومت به انسولین سیستمیک و موضعی می‌شوند (کای^۱ و دیگران، ۲۰۰۵). عامل TNF- α علاوه بر ترشح از سلول‌های سیستم ایمنی، قابلیت ترشح از دیگر سلول‌ها مانند بافت چربی را دارد و سطح سرمی و نیز میزان آن در بافت چربی افراد چاق مقاوم به انسولین افزایش می‌یابد (وینکلر^{۱۱} و دیگران، ۱۹۹۸). شاخص IL-10 به عنوان یک سایتوکاین که اثرات ضد التهابی دارد، به عنوان آنتاگونیست اثرات التهابی TNF- α بر پیام‌رسانی انسولین در سلول‌های چربی عمل می‌کند (توری^{۱۲} و دیگران، ۱۹۹۸). از این رو، این شاخص به نوعی می‌تواند موجب جلوگیری از مقاومت به انسولین وابسته به TNF- α در سلول‌های چربی شود (کیندت^{۱۳} و دیگران، ۲۰۰۷) هرچند اثر غالب IL-10 کاهش التهاب است (ترایهورن^{۱۴} و دیگران، ۱۹۹۹). سندرم متابولیک شامل مجموعه‌ای از عوامل خطر بیماری‌های قلبی - عروقی مانند چاقی شکمی، اختلالات چربی خون و اختلال در هموستاز گلوکز خون می‌باشد (گروندی^{۱۵} و دیگران، ۲۰۰۵). یکی از عوارض سندرم متابولیک وضعیت پیش التهابی می‌باشد که با افزایش غلظت برخی شاخص‌های التهابی شناخته می‌شود (تانوک^{۱۶} و دیگران، ۲۰۰۵). برخی عوامل مانند کم‌ تحرکی و اضافه وزن با خطر ابتلا به دیابت و فشار خون بالا ارتباط دارند (باتی و لی^{۱۷}، ۲۰۰۴) و عوامل محیطی مختلف مانند چاقی، سیگار و کم‌ تحرکی سبب افزایش غلظت شاخص‌های التهابی می‌شوند (هیلستون^{۱۸} و دیگران، ۲۰۰۶). بسیاری از تحقیق‌ها ارتباط مثبتی بین اجزای ترکیب بدنی مثل درصد چربی، شاخص توده بدن^{۱۹} (BMI) و نسبت دور کمر به دور لگن^{۲۰} (WHR) با سطوح سایتوکاین‌های التهابی مانند IL-6 و اینترلوکین-۱۸^{۲۱} (IL-18) گزارش کرده‌اند (اسپوزیتو^{۲۲} و دیگران، ۲۰۰۳). از طرف دیگر، فعالیت بدنی بخش مهمی از برنامه کاهش وزن محسوب می‌شود که می‌تواند با کاهش توده چربی همراه باشد (ویلمور^{۲۳} و دیگران، ۱۹۹۵). هم‌چنین فعالیت ورزشی منظم می‌تواند بر

بیش از یک میلیارد نفر در سراسر دنیا به چاقی و اضافه وزن مبتلا هستند و میزان چاقی و اضافه وزن در سه دهه گذشته ۳ برابر شده است. هم‌چنین هر سال حداقل ۲/۸ میلیون فرد بزرگسال در نتیجه چاقی یا اضافه وزن در جهان می‌میرند (سازمان جهانی بهداشت، ۲۰۱۳). بر اساس آمار شیوع چاقی و اضافه وزن در ایران، در سال ۲۰۱۴ میزان شیوع اضافه وزن در مردان و زنان بالای ۲۰ سال در ایران به ترتیب ۴۹/۴ درصد و ۶۳/۳ درصد بوده است (ان‌جی^۱ و دیگران، ۲۰۱۴). چاقی و اضافه وزن از جمله عوامل خطر برای ابتلا به برخی بیماری‌های مزمن‌غیرواگیر می‌باشد، به شکلی که علت ۴۴ درصد بیماری دیابت، ۲۳ درصد بیماری‌های قلبی - عروقی و بین ۷ تا ۴۱ درصد سرطان‌های خاص؛ به چاقی و اضافه وزن نسبت داده شده است (سازمان جهانی بهداشت، ۲۰۱۳). بر اساس شواهد موجود، چاقی و اضافه وزن با التهاب مرتبط است و چاقی شکمی از طریق ترشح عوامل التهابی، به عنوان یکی از مهم‌ترین علل افزایش مقاومت به انسولین، پیشرفت سندرم متابولیک، دیابت نوع ۲ و بیماری‌های قلبی - عروقی در نظر گرفته می‌شود (بیولو^۲ و دیگران، ۲۰۰۷؛ شینک^۳ و دیگران، ۲۰۰۸).

سایتوکاین‌ها پروتئین‌های کوچک ترشح شده از سلول‌ها هستند که اثر ویژه‌ای روی تعاملات و ارتباطات بین سلولی ایفا می‌کنند، عملکرد سایتوکاین به صورت اتوکراین، پاراکراین و اندوکراین می‌باشد (ژانگ و آن^۴، ۲۰۰۷) و بر اساس عملکرد به دو گروه پیش التهابی مانند عامل نکروز دهنده تومور آلفا^۵ (TNF- α) و اینترلوکین-۶^۶ (IL-6) و ضد التهابی، مانند اینترلوکین-۱۰^۷ (IL-10) تقسیم می‌شوند (کاتالان^۸ و دیگران، ۲۰۰۷؛ کابلیتز و مژتیوف^۹، ۲۰۰۷)؛ هر چند عامل IL-6 به عنوان یک مایوکاین، عملکرد ضد التهابی نیز دارد. سایتوکاین‌ها علاوه بر سلول‌های سیستم ایمنی، می‌توانند دیگر سلول‌ها را نیز تحت تاثیر قرار دهند. سایتوکاین‌های پیش التهابی مانند TNF

- | | | | | |
|------------------------------------|-------------------------|--------------|------------------------|--------------------|
| 1. Ng | 6. Interleukin-6 | 11. Winkler | 16. Tannock | 21. Interleukin-18 |
| 2. Bulló | 7. Interleukin-10 | 12. Torpy | 17. Batty & Lee | 22. Esposito |
| 3. Schenk | 8. Catalán | 13. Kindt | 18. Hjelstuen | 23. Wilmore |
| 4. Zhang & An | 9. Kabelitz & Medzhitov | 14. Trayhurn | 19. Body mass index | |
| 5. Tumor necrosis factor- α | 10. Cai | 15. Grundy | 20. Waist to hip ratio | |

استقامتی بر سطح سرمی IL-10 و ترکیب بدنی زنان غیرفعال دارای اضافه وزن می باشد.

روش تحقیق

تحقیق حاضر از نوع نیمه تجربی بود. جامعه آماری را زنان میانسال (۵۰-۴۰ سال) غیرفعال دارای اضافه وزن مجموعه ورزشی شهدای گمنام شهر پردیس تهران تشکیل می دادند که به جز فعالیت های جسمانی روزمره، فعالیت ورزشی دیگری نداشتند. ۲۲ نفر از این زنان داوطلب شرکت در پژوهش شدند و به صورت هدفمند به عنوان نمونه آماری در نظر گرفته شدند. این شرکت کنندگان به صورت تصادفی به دو گروه کنترل و تجربی تقسیم شدند؛ اما ۲ نفر از شرکت کنندگان گروه کنترل به علت بی علاقه‌گی از ادامه همکاری انصراف دادند و تعداد آزمودنی ها به ۱۹ نفر کاهش یافت، به طوری که در نهایت ۱۱ نفر در گروه تجربی و ۹ نفر در گروه کنترل باقی ماندند.

قبل از شروع برنامه تمرین، ارزیابی های پیکری و جسمانی برای برآورد BMI، WHR، درصد چربی و حداکثر توان هوازی (VO_{2max}) انجام شد با استفاده از کالیپر مدل سهان^۱ (ساخت کشور انگلستان) ضخامت چربی زیرپوستی سه ناحیه سه سر بازویی، فوق خاصره و ران آزمودنی ها اندازه گیری شد و سپس با استفاده از معادله سه نقطه ای جکسون و پولاک، درصد چربی برآورد شد (هیوارد^۲، ۲۰۱۴). VO_{2max} با استفاده از آزمون تک مرحله ای راه رفتن روی نوار گردان و از طریق معادله زیر برآورد شد (ابلینگ و دیگران، ۱۹۹۱):

$$\text{ضربان قلب در دقیقه} = ۰/۲۳۷ - (\text{سرعت بر حسب مایل بر ساعت}) \times ۱۵/۱ + ۲۱/۸$$

$$(\text{میلی لیتر/کیلوگرم / دقیقه})$$

$$(\text{مرد، } ۱ = \text{زن} : \text{جنس}) + ۵/۴۸ + (\text{سن} \times \text{ضربان قلب}) \times ۰/۰۰۵۰۴ + (\text{سن به سال} \times \text{سرعت}) \times ۰/۲۶۳$$

شدت ۶۰ درصد حداکثر ضربان قلب ذخیره و به مدت ۲۰ دقیقه، دو هفته سوم با شدت ۶۰ درصد حداکثر ضربان قلب ذخیره و به مدت ۳۰ دقیقه و دو هفته چهارم با شدت ۷۰ درصد حداکثر ضربان قلب ذخیره و به مدت ۳۰ دقیقه اجرا گردید.

تعداد بین سایتوکاین ها تأثیر بگذارد که با یک تنظیم افزایشی در تولید سایتوکاین های ضد التهابی و یک تنظیم کاهش نسبی در سایتوکاین های پیش التهابی همراه می باشد (دوناتو^۱ و دیگران، ۲۰۱۳). به ویژه اعتقاد بر آن است که تمرین با شدت سبک و متوسط، با افزایش بیان سایتوکاین های ضد التهابی مانند IL-10 همراه است (پیترز^۲، ۲۰۰۴). در مطالعات حیوانی، تمرینات ورزشی منظم در نهایت باعث کاهش سطح سایتوکاین های التهابی مانند TNF- α و افزایش سطح برخی سایتوکاین های ضد التهابی مانند آگونیست گیرنده اینترلوکین-۱ ($IL-1ra$) و IL-10 می شود (داس^۳، ۲۰۰۴؛ عیسی نژاد و دیگران، ۲۰۱۲). فارینها^۴ و دیگران (۲۰۱۵) گزارش کرده اند که تمرین استقامتی به مدت ۸ هفته موجب کاهش وزن و افزایش معنی دار سطح IL-10 در زنان چاق می شود؛ اما رافراف^۵ و دیگران (۲۰۱۲)، سطح IL-10 زنان چاق پس از ۸ هفته تمرین استقامتی را بدون تغییر گزارش کرده است. چالش برانگیزتر این که در پژوهش ورما^۶ و دیگران (۲۰۰۹) بر روی موش های مبتلا به سرطان، پس از ۸ هفته تمرین هوازی سطح IL-10 کاهش یافته است. از مجموع گزارش ها چنین بر می آید که افزایش سطح فعالیت بدنی در افراد دارای اضافه وزن و چاق، علاوه بر کاهش وزن و توده چربی، می تواند موجب کاهش سطح عوامل التهابی مترشح از بافت چربی شود؛ اما این که تاثیرگذارترین مدت و شدت فعالیت بدنی منظم برای بروز این تغییرات مطلوب کدام است، نیاز به بررسی بیشتر دارد. بر این اساس، هدف از تحقیق حاضر بررسی تاثیر ۸ هفته تمرین

پروتکل تمرین استقامتی به مدت ۸ هفته و ۳ روز در هفته به صورت دویدن بر روی نوار گردان اجرا شد. مدت تمرینات ۲۰ تا ۳۰ دقیقه بود که با شدت ۵۰ تا ۷۰ درصد حداکثر ضربان قلب ذخیره اجرا شد. در دو هفته اول تمرین با شدت ۵۰ درصد حداکثر ضربان قلب ذخیره و به مدت ۲۰ دقیقه، دو هفته دوم با

1. Donatto

2. Peters

3. Interleukin 1 receptor antagonist

4. Das

5. Farinha

6. Rafraf

7. Verma

8. Saehan

9. Heyward

کیت ساخت شرکت R&D آمریکا (با حساسیت ۳/۹ پیکوگرم/ میلی لیتر) و بر اساس دستورالعمل شرکت سازنده انجام شد. برای تجزیه و تحلیل یافته ها و استخراج نتایج، ابتدا با استفاده از روش کولموگروف - اسمیرنوف^۲ توزیع طبیعی داده ها بررسی شد و با توجه به تایید آن، از روش آماری آنکوا^۳ برای بررسی تاثیر ۸ هفته تمرین بر متغیرهای پژوهش استفاده گردید. کلیه عملیات آماری با نرم افزار آماری SPSS نسخه ۲۱ انجام شد و سطح معنی داری $p < 0/05$ در نظر گرفته شد.

یافته ها

نتایج آزمون های آماری توصیفی در جدول ۱ ارائه شده است. نتایج آزمون آنکوا کاهش معنی دار درصد چربی ($p = 0/002$)، BMI ($p = 0/01$) و WHR ($p = 0/04$) در گروه تجربی نسبت به گروه کنترل را نشان داد؛ اما تغییر معنی دار در توده بدون چربی ($p = 0/11$) و سطح سرمی IL-10 ($p = 0/24$) مشاهده نشد.

ضربان قلب هنگام دویدن بر روی نوارگردان با استفاده از ضربان سنج پولار (Axn300) کنترل شد و در صورت کمتر یا بیشتر شدن ضربان قلب نسبت به ضربان قلب هدف، سرعت دویدن بر روی نوار گردان تغییر داده می شد تا آزمودنی به ضربان قلب هدف برسد. ضربان قلب ذخیره بر اساس فرمول کاروونن^۱ محاسبه و سپس ضربان قلب هدف مشخص گردید (هیوارد، ۲۰۱۴). پنج دقیقه گرم کردن قبل از شروع هر جلسه تمرین و ۵ دقیقه سرد کردن بعد از اتمام هر جلسه در نظر گرفته شد (هیوارد، ۲۰۱۴). برای اندازه گیری سطح سرمی IL-10 از آزمودنی ها در حالت ناشتا قبل و ۴۸ ساعت بعد از آخرین جلسه تمرین (جهت از بین بردن آثار حاد فعالیت ورزشی)، نمونه خون گرفته شد. نمونه های خونی بلافاصله سانتریفیوژ (دور ۵۰۰۰ و مدت زمان ۱۰ دقیقه) شد و سرم آنها جدا گردید و در دمای -70°C درجه سانتی گراد نگهداری شد. اندازه گیری IL-10 به روش الایزا و با استفاده از

جدول ۱. توصیف متغیرهای اندازه گیری شده آزمودنی ها به تفکیک گروه و مراحل سنجش (میانگین \pm انحراف استاندارد)

پس آزمون گروه کنترل	پیش آزمون گروه کنترل	پس آزمون گروه تجربی	پیش آزمون گروه تجربی	مراحل سنجش	متغیرها
-	۴۳/۲۵ \pm ۶/۲	-	۴۲/۸۱ \pm ۴/۸۷		سن (سال)
-	۱/۶۶ \pm ۰/۰۴	-	۱/۵۹ \pm ۰/۰۵		قد (متر)
۸۲/۸۷ \pm ۷/۳۶	۸۱/۷۶ \pm ۶/۱۸	۷۰/۹۲ \pm ۷/۵۹	۷۲/۶ \pm ۸/۴۵		وزن (کیلوگرم)
۲۹/۳۳ \pm ۷/۳۵	۲۷/۵۶ \pm ۴/۸۱	۳۸/۴۵ \pm ۲/۲۲	۳۱/۰۹ \pm ۳/۲۴		حداکثر اکسیژن مصرفی (میلی لیتر/کیلوگرم/دقیقه)
۲۹/۹۲ \pm ۲/۱۸	۲۹/۵۱ \pm ۱/۷۵	۲۷/۸۳ \pm ۱/۹۶	۲۸/۴۷ \pm ۲/۲۹		شاخص توده بدنی (کیلوگرم/متر مربع)
۰/۸۷ \pm ۰/۰۸	۰/۸۶ \pm ۰/۰۷	۰/۸۴ \pm ۰/۰۵	۰/۸۷ \pm ۰/۰۳		نسبت دور کمر به دور لگن
۳۸/۰۵ \pm ۴/۴۵	۳۷/۳۷ \pm ۳/۲۲	۳۳/۰۷ \pm ۲/۵۹	۳۴/۸۳ \pm ۳/۷۵		وزن چربی بدن (درصد)
۳۲/۱۰ \pm ۶	۳۰/۷۱ \pm ۴/۸۵	۲۳/۵۵ \pm ۳/۹۱	۲۵/۵۵ \pm ۵/۱۶		توده چربی بدن (کیلوگرم)
۵۰/۷۷ \pm ۳/۲۳	۵۱/۰۵ \pm ۲/۸۳	۴۷/۳۶ \pm ۴/۱۴	۴۷/۰۴ \pm ۴/۰۱		توده بدون چربی بدن (کیلوگرم)
۱۶/۵۶ \pm ۶/۷۹	۱۵/۲۶ \pm ۴/۴۴	۲۰/۵۴ \pm ۶/۵۹	۱۶/۴۴ \pm ۶/۴۷		اینترلوکین-۱۰ (پیکوگرم/میلی لیتر)

1. Karvonen
2. Kolmogorov-Smirnov
3. ANCOVA

جدول ۲. نتایج آزمون آنکوا در مورد بررسی تاثیر ۸ هفته تمرین استقامتی بر متغیرهای وابسته تحقیق

مقدار p	همبستگی با متغیر همپراش	مقدار F	متغیرها
۰/۲۴	۰/۸۲	۱/۴۷	اینترلوکین-۱۰ (پیکوگرم/میلی لیتر)
۰/۰۰۲	۰/۰۰۰۱	۱۲/۸۳*	درصد چربی بدن
۰/۰۰۴	۰/۰۰۰۱	۱۱/۶۹*	توده چربی بدن (کیلوگرم)
۰/۱۱	۰/۰۰۰۱	۲/۷۸	توده بدون چربی بدن (کیلوگرم)
۰/۰۱	۰/۰۰۰۱	۷/۷۷*	شاخص توده بدنی (کیلوگرم/متر مربع)
۰/۰۴	۰/۰۰۰۱	۴/۵۷*	نسبت دور کمر به دور لگن

* نشانه تفاوت معنی دار با گروه کنترل در سطح $p < 0.05$.

بحث

(از طریق تولید $TNF-\alpha$ ، IL-6، IL-1 β و نیز گونه های فعال اکسیژن مانند نیتریک اکساید) است، اما ماکروفاژهای M2 فاکتورهای ضد التهابی مانند IL-10، عامل رشدی تغییر شکل دهنده بتا^۱ (TGF- β)، IL-1ra و اینترلوکین-۴ (IL-4) را بیان می کند (گوردون^۸، ۲۰۰۳). بر این اساس، مشاهده شده است که چاقی موجب تغییر شکل ماکروفاژهای نوع M2 به M1 می شود و در نتیجه، کاهش IL-10 و افزایش تولید $TNF-\alpha$ را به همراه دارد (لومنگ^۹ و دیگران، ۲۰۰۷). این شواهد مؤید ارتباط بین تغییرات توده چربی و سایتوکاین IL-10 است و فعالیت ورزشی ممکن است به واسطه کاهش توده چربی بدن، در تغییر ماکروفاژهای M1 به M2 و کاهش التهاب نقش داشته باشد. فارینها و دیگران (۲۰۱۵) گزارش کرده اند که ۱۲ هفته فعالیت استقامتی (۳ روز در هفته به مدت ۶۰-۳۰ دقیقه با شدت ۶۰ تا ۶۵ درصد حداکثر ضربان قلب ذخیره) در زنان چاق مبتلا به سندرم متابولیک، موجب افزایش معنی دار سطح IL-10 و بر عکس، کاهش معنی دار درصد چربی، BMI و WHR می شود. همچنین کریستیانسن^{۱۰} و دیگران (۲۰۱۰) نشان داده اند که در زنان و مردان چاق، هم رژیم غذایی و هم ۱۲ هفته تمرین استقامتی موجب افزایش معنی دار سطح IL-10 و کاهش قابل ملاحظه درصد چربی، BMI و WHR می شود؛ به گونه ای که در

یافته های تحقیق حاضر نشان داد که ۸ هفته تمرین ورزشی استقامتی موجب عدم تغییر معنی دار سطح IL-10 و توده بدون چربی شد، در حالی که میزان درصد چربی، BMI و WHR بهبودی معنی داری پیدا کرد. فعالیت ورزشی نقش مهمی در پیشگیری و کنترل بیماری های مرتبط با چاقی و اضافه وزن دارد. چاقی و اضافه وزن منجر به التهاب مزمن و افزایش ترشح عوامل التهابی مانند IL-6، $TNF-\alpha$ ، IL-1 β و پروتئین واکنش دهنده C می شود (هیلبرون و کمپبل^۱، ۲۰۰۸)؛ ضمن آن که التهاب مزمن خفیف در طولانی مدت، افزایش خطر ابتلا به بیماری های غیر واگیر مزمن مانند دیابت نوع ۲، سرطان و بیماری های قلبی-عروقی را در پی دارد (دانش^۲ و دیگران، ۲۰۰۰). امروزه، فعالیت بدنی به عنوان یکی از عوامل مداخله گر موثر در پیشگیری و کنترل بیماری های غیر واگیر مزمن مورد توجه قرار گرفته است. فعالیت ورزشی منظم با اثرات ضد التهابی خود، موجب پیشگیری و کنترل بیماری هایی مانند دیابت نوع ۲، سندرم متابولیک و سرطان می شود (ماثور و پدرسن^۳، ۲۰۰۹). در این راستا بین توده چربی و غلظت سایتوکاین های التهابی و ضد التهابی رابطه مثبتی گزارش شده است (کوپاک^۴، ۲۰۰۱)؛ تراپهورن و وود^۵، ۲۰۰۵). نیمرخ سایتوکاینی ماکروفاژهای نوع M1 پیش التهابی

1. Heilbronn & Campbell
2. Danesh
3. Mathur & Pedersen
4. Coppack
5. Trayhurn & Wood

6. Transforming growth factor beta
7. Interleukin-4
8. Gordon
9. Lumeng
10. Christiansen

ديگران، ۲۰۱۳). احتمالاً طول دوره تمرين بر سطح عوامل ضدالتهابي مانند IL-10 اثر گذار است و به نظر مي رسد که با وجود بهبود ترکيب بدنی به ویژه کاهش توده چربی بدن، پاسخ های التهابی تعديل خواهد شد. به عبارت ديگر، در پی کاهش توده چربی، عوامل ضد التهابی کمتر آزاد می شوند. در تحقيق حاضر ميزان عوامل التهابی همچون IL-6 و TNF- α اندازه گيري نشده اند و به نظر می رسد در تحقيق های آتی، با اندازه گيري عوامل پيش التهابی و ضد التهابی با هم، بتوان به نتيجه گيري بهتر و دقيق تری رسید.

نتيجه گيري: بر اساس تحقيق حاضر تمرينات استقامتی می توانند به بهبود ترکيب بدنی و عملکرد قلبی- تنفسی زنان دارای اضافه وزن منجر شده و خطر ابتلا به بیماری های ناشی از اضافه وزن و چاقی را کاهش دهند.

قدردانی و تشکر

تحقيق حاضر با حمايت مالی دانشگاه شاهد اجرا گردیده است. از کليه شرکت کنندگان در تحقيق حاضر و حاميان مالی تقدير و تشکر به عمل می آید.

گروه رژيم غذایی و به موازات کاهش بیش تر درصد چربی، سطح IL-10 با افزايش بیش تری همراه بوده است. در اين مطالعات کاهش محسوس بافت چربی پس از تمرينات ورزشی گزارش شده است، اما شايد برای مشاهده تغييرات بیش تر سطوح IL-10، به کاهش بیش تر توده چربی نیاز باشد.

علیرغم همه اين ها در مطالعه حاضر با اجرای ۸ هفته تمرين استقامتی با تکرار ۳ روز در هفته و شدت ۷۰ درصد حداکثر ضربان قلب ذخيره و با وجود بهبود عوامل ترکيب بدنی همچون درصد چربی بدن و نسبت دور کمر به باسن، تغيير معنی داری در شاخص IL-10 به عنوان مهم ترين متغير وابسته و عامل ضدالتهاب مشاهده نشد. همسو با نتايج حاضر، رافراف و ديگران (۲۰۱۲) نشان داده اند که ۸ هفته تمرين استقامتی (۳ روز/ هفته) تغيير معنی داری در سطح IL-10 در زنان چاق ايجاد نمی کند. هم چنين نیک سرشت و ديگران (۲۰۱۳) نشان گزارش کرده اند که ۱۲ هفته تمرين استقامتی، تغيير معنی دار در سطح IL-10 مردان چاق ايجاد نمی کند، در صورتی که موجب کاهش معنی دار درصد چربی، BMI و WHR می شود (نیک سرشت و

منابع

- Batty, G. D., & Lee, I. M. (2004). Physical activity and coronary heart disease. *British Medical Journal*, 328(7448), 1089-1090.
- Bullo, M., Casas-Agustench, P., Amigo-Correig, P., Aranceta, J., & Salas-Salvado, J. (2007). Inflammation, obesity and comorbidities: the role of diet. *Public Health Nutrition*, 10(10A), 1164-1172.
- Cai, D., Yuan, M., Frantz, D. F., Melendez, P. A., Hansen, L., Lee, J., & Shoelson, S. E. (2005). Local and systemic insulin resistance resulting from hepatic activation of IKK- β and NF- κ B. *Nature Medicine*, 11(2), 183-190.
- Catalan, V., Gomez-Ambrosi, J., Ramirez, B., Rotellar, F., Pastor, C., Silva, C., & Frühbeck, G. (2007). Proinflammatory cytokines in obesity: impact of type 2 diabetes mellitus and gastric bypass. *Obesity Surgery*, 17(11), 1464-1474.
- Christiansen, T., Paulsen, S. K., Bruun, J. M., Pedersen, S. B., & Richelsen, B. (2010). Exercise training versus diet-induced weight-loss on metabolic risk factors and inflammatory markers in obese subjects: a 12-week randomized intervention study. *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism*, 298(4), 824-831.
- Coppack, S. W. (2001). Pro-inflammatory cytokines and adipose tissue. *Proceedings of the Nutrition Society*, 60(3), 349-56.
- Danesh, J., Whincup, P., Walker, M., Lennon, L., Thomson, A., Appleby, P., Gallimore, J. R., & Pepys, M. B. (2000). Low grade inflammation and coronary heart disease: prospective study and updated meta-analyses. *British Medical Journal*, 321(7255), 199-204.

Das, U. N. (2004). Anti-inflammatory nature of exercise. *Nutrition*, 20(3), 323-326.

Donatto, F. F., Neves, R. X., Rosa, F. O., Camargo, R. G., Ribeiro, H., Matos-Neto, E. M., & Seelaender, M. (2013). Resistance exercise modulates lipid plasma profile and cytokine content in the adipose tissue of tumour-bearing rats. *Cytokine*, 61(2), 426-432.

Ebbeling, C. B., Ward, A., Puleo, E. M., Widrick, J., & Rippe, J. M. (1991). Development of a single-stage submaximal treadmill walking test. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 23(8), 966-973.

Esposito, K., Pontillo, A., Di Palo, C., Giugliano, G., Masella, M., Marfella, R., & Giugliano, D. (2003). Effect of weight loss and lifestyle changes on vascular inflammatory markers in obese women: a randomized trial. *The Journal of American Medical Association (Jama)*, 289(14), 1799-1804.

Farinha, J. B., Steckling, F. M., Stefanello, S. T., Cardoso, M. S., Nunes, L. S., Barcelos, R. P., & Moresco, R. N. (2015). Response of oxidative stress and inflammatory biomarkers to a 12-week aerobic exercise training in women with metabolic syndrome. *Sports Medicine*, 1(1), 1-10.

Gordon, S. (2003). Alternative activation of macrophages. *Nature Reviews Immunology*, 3(1), 23-35.

Grundy, S. M., Cleeman, J. I., Daniels, S. R., Donato, K. A., Eckel, R. H., Franklin, B. A., & Spertus, J. A. (2005). Diagnosis and management of the metabolic syndrome an American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute scientific statement. *Circulation*, 112(17), 2735-2752.

Heilbronn, L. K., & Campbell, L. V. (2008). Adipose tissue macrophages, low grade inflammation and insulin resistance in human obesity. *Current Pharmaceutical Design*, 14(12), 1225-1230.

Heyward, V. H., & Gibson, A. (2014). *Advanced fitness assessment and exercise prescription*. 7th Edition. Human Kinetics. 345-356.

Hjelstuen, A., Anderssen, S. A., Holme, I., Seljeflot, I., & Klemsdal, T. O. (2006). Markers of inflammation are inversely related to physical activity and fitness in sedentary men with treated hypertension. *American Journal of Hypertension*, 19(7), 669-75.

Isanezhad, A., Saraf, Z., Mahdavi, M., & Gharakhanlou, R. (2012). The effect of aerobic exercise on serum levels of TNF- α , IL-1 β , IL-6 and Hsp70 in rats. *Journal of Spor Biosciences*, 4(15), 91-106. [Persian]

Kabelitz, D., & Medzhitov, R. (2007). Innate immunity—cross-talk with adaptive immunity through pattern recognition receptors and cytokines. *Current Opinion in Immunology*, 19(1), 1-3.

Kindt, T. J., Goldsby, R. A., & Osborne, B. A. (2007). *Kuby Immunology*. 6th Edition, WH Freeman and Company, NewYork. 254-262.

Lumeng, C. N., Bodzin, J. L., & Saltiel, A. R. (2007). Obesity induces a phenotypic switch in adipose tissue macrophage polarization. *The Journal of Clinical Investigation*, 117(1), 175-84.

Mathur, N., & Pedersen, B. K. (2009). Exercise as a mean to control low-grade systemic inflammation. *Mediators of Inflammation*, 1, 1-6.

- Ng, M., Fleming, T., Robinson, M., Thomson, B., Graetz, N., Margono, C., & Abraham, J. P. (2014). Global, regional, and national prevalence of overweight and obesity in children and adults during 1980–2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. *The Lancet*, 384(9945), 766-781.
- Nikseresht, M., Aghaalinezhad, H., Azarbajejani, M., & Ebrahim, K. (2013). The effects of intense aerobic interval training on some serum cytokines, and insulin resistance in obese men. *Olympic Quarterly*, 3,60-5. [Persian]
- World Health Organization. (2000). *Obesity: preventing and managing the global epidemic (No. 894)*. World Health Organization.
- Peters, E. (2004). Posttrace upper respiratory tractinfections' in ultramarathoners-infection, allergy or inflammation?: review article. *South African Journal of Sports Medicine*, 16(1), 3-9.
- Rafraf, M., Karimi, M., Rashidi, M. R., & Jafari, A. (2012). Effect of L-carnitinesupplementation in comparison with moderate aerobic training on insulin resistance and anthropometric indices in obese women. *Journal of Zanjan University of Medical Science*, 20(83), 17-30. [Persian]
- Schenk, S., Saberi, M., & Olefsky, J.M. (2008). Insulin sensitivity: modulation by nutrients and inflammation. *The Journal of Clinical Investigation*, 118(9), 2992-3002.
- Tannock, L. R., O'Brien, K. D., Knopp, R. H., Retzlaff, B., Fish, B., Wener, M. H., & Chait, A. (2005). Cholesterol feeding increases C-reactive protein and serum amyloid A levels in lean insulin-sensitive subjects. *Circulation*, 111(23), 3058-3062.
- Torpy, D., Bornstein, S., & Chrousos, G. (1998). Leptin and interleukin-6 in sepsis. *Hormone and Metabolic Research*, 30 (12), 726-729
- Trayhurn, P., Hoggard, N., Mercer, J., & Rayner, D.(1999). Leptin: fundamental aspects. *International journal of obesity and related metabolic disorders. Journal of the International Association for the Study of Obesity*, 23, 22-28.
- Trayhurn, P., & Wood, I. (2005). Signalling role of adipose tissue: adipokines and inflammation in obesity. *Biochemical Society Transactions*, 33(5), 1078-1081.
- Verma, V. K., Singh, V., Singh, M. P., & Singh, S. M. (2009). Effect of physical exercise on tumor growth regulating factors of tumor microenvironment: implications in exercise-dependent tumor growth retardation. *Immunopharmacology and Immunotoxicology*, 31(2), 274-282.
- Wilmore, J. H., Costill, D. L., & Gleim, G. W. (1995). *Physiology of Sport and Exercise. Medicine & Science in Sports & Exercise*, 27(5), 792.
- Winkler, G., Salamon, F., Harnos, G., Salamon, D., Speer, G., Szekeres, O., & Cseh, K. (1998). Elevated serum tumor necrosis factor-alpha concentrations and bioactivity in type 2 diabetics and patients with android type obesity. *Diabetes Research and Clinical Practice*, 42(3), 169-174.
- Zhang, J. M., & An, J. (2007). Cytokines, inflammation and pain. *International Anesthesiology Clinics*, 45(2), 27.

Abstract**The effects of 8 weeks of endurance exercise training on IL-10 level and body composition of sedentary overweight women**Elham Shafie Rad¹, Amin Isanejad^{2 &3*}, Esmail Nasiri²

1. Ms.C Student of Physical Activity and Health Physiology, Physical Education Department, Shahed University, Tehran, Iran.
2. Assistant Professor, Physical Education Department, Shahed University, Tehran, Iran.
3. Assistant Professor, Immune Regulation Research Center, Shahed University, Tehran, Iran.

Background and Aim: According recent evidence, regular exercise training can reduce the chronic inflammation. The aim of this study was to investigate the effect of 8 weeks of endurance exercise training on serum levels of IL-10 and body composition of sedentary overweight women. **Materials and Methods:** Twenty tow middle aged overweight (BMI>25 kg/m²) and sedentary women were from Pardis city randomized divided into two groups including control (C) and exercise training (EX) groups. Endurance exercise training group participated in running exercise on a treadmill (three sessions per week) for 8 weeks, 20-30 min per session, at 50-70% their maximal reserve heart rate. Blood samples were collected in fasting state at 48 hours before starting training and 48 hours after last exercise session. IL-10 level were measured ELISA assay. Results were extracted by analysis of covariance (ANCOVA) method at significant level of p<0.05. **Results:** Body fat percent (p=0.002), BMI (p=0/01) and WHR (p=0.04) of exercise group significantly decreased in compare to control group but there was no significant changes in IL-10 (p=0.52) levels and fat-free mass (p=0.11). **Conclusion:** Endurance exercise training can play important role in prevention of diseases-induced overweight by improvement of body composition; however it seems that more studies will be needed for obtaining the anti-inflammatory effects of such exercise.

Keywords: Overweight, Body composition, Endurance training, Interleukin-10, Inflammation.

Journal of Practical Studies of Biosciences in Sport, vol. 6, no. 11, Spring & Summer 2018

Received: Apr 4, 2016

Accepted: Dec 14, 2016

* Corresponding Author, Address: Physical Education & Sport Sciences Department, Faculty of Humanities, Shahed University, Persian Gulf Highway, Tehran, Iran;
Email: A.Isanezhad@shahed.ac.ir