

# تأثیر شش هفته تمرین هوازی بر ترکیب بدنی و سطح سرمی IL-10 در زنان میانسال چاق

دکتر لاله بهبودی<sup>۱</sup>، دکتر مجتبی ایزدی<sup>۲\*</sup>

۱. استادیار گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد اسلامشهر، تهران، ایران.
۲. استادیار گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم انسانی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد ساوه، ساوه، ایران.

تاریخ دریافت: ۱۳۹۶/۰۵/۱۱ تاریخ پذیرش: ۱۳۹۶/۰۸/۰۶

## خلاصه

**مقدمه:** اینترلوکین ۱۰ (IL-10)، یک سایتوکین ضد التهابی است که سطوح آن در حضور چاقی و بیماری‌های وابسته کاهش می‌یابد. با توجه به عدم مطالعات کافی در این زمینه بر روی زنان چاق سالم یا بیمار، مطالعه حاضر با هدف تعیین اثر تمرینات کوتاه مدت هوازی بر سطوح سرمی IL-10 در زنان چاق انجام گرفت.

**روش کار:** این مطالعه در تابستان سال ۱۳۹۵ بر روی ۳۰ نفر از زنان چاق میانسال کم‌تحرک (با شاخص توده بدنی بیشتر یا مساوی ۳۰ و کمتر یا مساوی ۳۶ کیلوگرم بر متر مربع) در دامنه سنی ۴۰-۳۰ سال در تهران انجام شد. افراد به دو گروه ۱۵ نفره تجربی و کنترل تقسیم شدند. گروه تجربی یک برنامه تمرینات هوازی را ۳ جلسه در هفته به مدت ۶ هفته با زمان ۴۵-۳۰ دقیقه با شدت ۷۵-۶۰٪ ضربان قلب بیشینه اجرا نمودند. چاقی شکمی و دیگر شاخص‌های آنتروپومتریکی و همچنین سطح سرمی IL-10، ۴۸ ساعت قبل و پس از مداخله ورزشی اندازه‌گیری شد. تجزیه و تحلیل داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار آماری SPSS (نسخه ۱۵) و آزمون‌های تی مستقل و تی وابسته انجام شد. میزان p کمتر از ۰/۰۵ معنی‌دار در نظر گرفته شد.

**یافته‌ها:** در گروه تجربی کاهش معنی‌داری در وزن بدن، شاخص توده بدنی، درصد چربی بدن و چاقی شکمی مشاهده شد ( $p < 0/05$ ). همچنین سطح سرمی IL-10 در گروه تجربی افزایش معنی‌داری یافت ( $p = 0/001$ ).

**نتیجه‌گیری:** تمرینات هوازی کوتاه مدت با شدت متوسط تا شدید به کاهش شاخص‌های معرف چاقی و افزایش سطوح سرمی IL-6 در زنان چاق منجر می‌شود.

**کلمات کلیدی:** آمادگی قلبی - عروقی، تمرین هوازی، چاقی، ضدالتهابی

\* نویسنده مسئول مکاتبات: دکتر مجتبی ایزدی؛ دانشکده علوم انسانی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد ساوه، ساوه، ایران. تلفن: ۰۸۶-۴۲۴۳۳۰۱۸؛ پست الکترونیک: izadimojtaba2006@yahoo.com

## مقدمه

امروزه مشکل چاقی از مهم‌ترین دغدغه‌های متخصصین علوم بهداشت و تندرستی به‌شمار می‌رود؛ چراکه چاقی علاوه بر مشکلات روحی و روانی، با بسیاری از اختلالات متابولیکی یا بیماری‌های مزمن نظیر اختلالات کبدی، هایپرلیپیدمی و بیماری‌های قلبی-عروقی که خود نیز از پیامدهای چاقی هستند، همراه می‌باشد (۱، ۲). افزایش درصد چربی بدن که با افزایش سایتوکین‌های التهابی نظیر  $TNF-\alpha$ ،  $IL-6$  و  $CRP$  همراه است، زمینه را جهت شیوع و یا افزایش شدت بیماری‌های وابسته به چاقی فراهم می‌کند (۳).

از طرفی، کاهش سطوح سیستمیک میانجی‌های ضدالتهابی نظیر آدیپونکتین یا اینترلوکین ۱۰ ( $IL-10$ ) نیز در حضور چاقی بارها گزارش شده است و افزایش سطوح آن به کاهش تری‌گلیسرید و کلسترول کبدی منجر می‌شود (۴). اینترلوکین ۱۰، یک سایتوکین پلیوتروپیک است که عمدتاً از سلول‌های T و ماکروفاژها در مغز استخوان ترشح می‌شود، با این وجود افزایش سطوح چربی احشایی نیز سهم بسزایی در کاهش سطوح گردش خونی این سایتوکین ضدالتهابی دارد (۵). سطوح چربی بدن به‌ویژه چربی احشایی در افراد چاق منبع اصلی ترشح  $IL-10$  هستند (۵). مشابه با دیگر سایتوکین‌های ضدالتهابی نظیر آدیپونکتین،  $IL-10$  نیز با ویژگی‌های ضدالتهابی خود دارای اثرات محافظتی در مقابل شرایط آتروژنیک می‌باشد (۴، ۵).

مطالعات بالینی نشان می‌دهند که سطوح بالاتر یا افزایش  $IL-10$  با بهبود یا کاهش شدت بیماری‌های مزمن به‌ویژه در افراد چاق همراه است (۶، ۷). از این رو، ارائه راهکارهای درمانی جهت بهبود التهاب در افراد چاق سالم یا بیمار، از مهم‌ترین اهداف محققان علوم تندرستی به‌شمار می‌رود. در این زمینه، با این فرض که کاهش وزن یا درصد چربی بدن به نوعی با کاهش و افزایش سایتوکین‌های التهابی و ضدالتهابی همراه است، مطالعات متعددی در زمینه نقش رژیم غذایی یا تمرینات ورزشی منتهی به کاهش وزن بر روی مؤلفه‌های تعیین التهاب انجام گرفته است، اگرچه یافته‌ها اغلب متناقض و ناهمگون گزارش شده‌اند؛ به‌طوری‌که در مطالعه ایزدی و

همکاران (۲۰۱۳)، ۱۲ هفته تمرین هوازی منجر به کاهش معنی‌دار لپتین سرم در مردان چاق مبتلا به دیابت نوع ۲ شد (۸). با این وجود، برخی مطالعات عدم تأثیر انواع برنامه‌های تمرینی بر روی سطوح سرمی یا پلاسمایی  $CRP$  یا سایر سایتوکین‌های التهابی را گزارش کرده‌اند (۹، ۱۰). از طرفی، در مطالعه لامبرت و همکاران (۲۰۰۸)، علی‌رغم کاهش معنی‌دار  $CRP$  متعاقب ۱۲ هفته برنامه تمرینی در بزرگسالان چاق، تغییر معنی‌داری در برخی دیگر از سایتوکین‌های التهابی نظیر  $TNF-\alpha$  مشاهده نشد (۱۱).

از طرفی، برخی محققان بهبود التهاب در پاسخ به فعالیت ورزشی را به بهبود سایتوکین‌های ضدالتهابی نسبت داده‌اند نه سایتوکین‌های التهابی؛ چراکه در این مطالعات علی‌رغم عدم تغییر برخی میانجی‌های نظیر  $CRP$ ،  $TNF-\alpha$  و سایر سایتوکین‌های التهابی، افزایش معنی‌داری در سایتوکین‌های ضدالتهابی نظیر  $IL-10$  مشاهده شد (۱۲، ۱۳). حق‌شناس و همکاران (۲۰۱۵) نیز با استناد به یافته‌های خود اینگونه نتیجه‌گیری نمودند که ۱۶ هفته تمرین استقامتی به‌واسطه افزایش  $IL-10$ ،  $IL-6$  و نسفاتین-۱ از تأثیر چاق‌کنندگی رژیم غذایی پرچرب در موش‌های صحرایی جلوگیری می‌کند (۱۴). با این وجود، در مطالعه فیلیپس و همکاران (۲۰۱۲)، ۱۲ هفته تمرین مقاومتی به کاهش معنی‌دار  $CRP$  به‌عنوان یک سایتوکین ضدالتهابی اما بدون تغییر در  $IL-10$  به عنوان یک سایتوکین ضدالتهابی منجر شد (۱۵). در مطالعه دیگر حق‌شناس و همکاران (۲۰۱۳)، ۱۲ هفته تمرین استقامتی به تغییر معنی‌داری در سطوح  $IL-10$  در موش‌های صحرایی نر منجر نشد (۱۶). مرور مطالعات قبلی از نوعی تناقض در پاسخ مؤلفه‌های تعیین التهاب به‌ویژه  $IL-10$  به تمرینات ورزشی در جمعیت‌های مختلف سالم یا بیمار اشاره دارد. از طرفی، با توجه به عدم مطالعات کافی در این زمینه بر روی زنان چاق سالم یا بیمار، مطالعه حاضر با هدف بررسی تأثیر یک دوره تمرینات هوازی (۶ هفته) بر سطوح  $IL-10$  با تأکید بر تغییران وزن بدن در زنان چاق بزرگسال انجام شد.

## روش کار

این مطالعه کارآزمایی بالینی تصادفی شده با طرح پیش‌آزمون و پس‌آزمون همراه با گروه کنترل در تابستان سال ۱۳۹۵ بر روی ۳۰ زن چاق (با شاخص توده بدنی بیشتر یا مساوی ۳۰ و کمتر یا مساوی ۳۶ کیلوگرم بر متر مربع) در دامنه سنی ۳۰-۴۰ سال در تهران انجام شد. تمام مراحل اجرایی مطالعه و همچنین تکمیل فرم رضایت‌نامه در منطقه ۲۱ تهران اجرا گردید. پس از آشنایی با اهداف مطالعه، ۳۰ زن چاق دارای معیارهای ورود به مطالعه از جامعه آماری به صورت داوطلبانه در مطالعه شرکت کرده و به دو گروه ۱۵ نفره تجربی (۶ هفته تمرین هوازی) و کنترل (بدون تمرین) تقسیم شدند. حجم نمونه و تفکیک آن در گروه‌های تجربی و کنترل بر پایه برخی مطالعاتی که قبلاً در این حیث انجام گرفته بود، طراحی شد (۸، ۱۶-۱۴). شرکت‌کنندگان پس از آگاهی از آسیب‌های احتمالی و همچنین اهداف مطالعه، فرم رضایت‌نامه جهت شرکت در مطالعه را تکمیل و امضاء نمودند.

معیارهای ورود به مطالعه شامل: غیر ورزشکار، غیرسیگاری و غیر باردار بودن، عدم شرکت در برنامه تمرینی منظم در طول ۶ ماه گذشته و نداشتن رژیم غذایی تعریف شده در ۶ ماه گذشته بود. معیارهای خروج از مطالعه شامل: مشاهده سوابق ابتلاء به دیابت، بیماری‌های قلبی-عروقی، کلیوی، صرح و تشنج و سایر بیماری‌های مزمن، مشاهده علائمی نظیر آسیب‌دیدگی یا ابتلاء به بیماری در هر مرحله از مطالعه که ادامه فعالیت ورزشی را مختل کند.

**اندازه‌گیری‌های آنترپومتری:** سطوح شاخص‌های آنترپومتریکی در هر دو گروه در شرایط قبل و پس از مداخله ورزشی اندازه‌گیری شد؛ به طوری که اندازه‌گیری قد با استفاده از قدسنج دیواری، بدون کفش و با دقت ۰/۱ سانتی‌متر اندازه‌گیری شد. دور باسن و شکم بعد از یک بازدم عادی در قطورترین ناحیه توسط متر نواری غیر قابل ارتجاع با دقت خطای کمتر از ۰/۱ سانتی‌متر اندازه‌گیری شد. جهت اندازه‌گیری وزن از ترازوی Seca با دقت ۰/۵ کیلوگرم استفاده گردید. شاخص توده بدنی با استفاده از تقسیم وزن (کیلوگرم) بر قد (متر مربع)

اندازه‌گیری شد و در نهایت درصد چربی بدن توسط دستگاه سنجش ترکیب بدن (OMRON، فنلاند) اندازه‌گیری شد.

### پروتکل هوازی و نمونه‌گیری خون

پس از اندازه‌گیری‌های آنترپومتری، از آزمودنی‌ها خواسته شد تا بعد از ۱۲-۱۰ ساعت گرسنگی شبانه (ناشتا) بین ساعت‌های ۸ تا ۹ صبح در آزمایشگاه خون جهت نمونه‌گیری حضور یابند. از آزمودنی‌ها خواسته شد تا برای مدت ۴۸ ساعت قبل از نمونه‌گیری خون از هر گونه فعالیت فیزیکی سنگین خودداری نمایند. نمونه‌گیری خون (۵ میلی‌لیتر) از سیاهرگ دست چپ هر شرکت‌کننده در وضعیت نشسته و در حالات استراحت به عمل آمد و پس از جداسازی سرم در دمای ۸۰- تا زمان اندازه‌گیری IL-10 نگهداری شدند (پیش‌آزمون). در ادامه گروه تجربی در یک دوره تمرینات هوازی ۶ هفته‌ای به تعداد ۳ جلسه در هفته در دامنه شدت ۷۵-۶۰٪ ضربان قلب بیشینه شرکت کردند. هر جلسه تمرین با ۱۰-۵ دقیقه گرم کردن و حرکات کششی شروع و سپس مرحله اصلی فعالیت در قالب دویدن بر روی سطح صاف در فضای سالن ورزشی سرپوشیده ادامه می‌یافت و در انتها ۵ دقیقه سرد کردن انجام می‌گرفت. شدت تمرین در هر جلسه تمرینی بر اساس درصدی از ضربان قلب بیشینه توسط ضربان نگار پولار کنترل و ثبت می‌شد. برنامه اصلی هر جلسه تمرین در قالب دویدن در شدت‌های تعریف شده انجام گرفت؛ به طوری که شرکت‌کنندگان دو هفته اول را با شدت ۶۵-۶۰٪، هفته‌های سوم و چهارم را با شدت ۷۵-۶۵٪ و هفته‌های پنجم و ششم را با شدت ۷۵-۷۰٪ ضربان قلب بیشینه انجام دادند. حجم فعالیت در طول دوره تمرینی از ۱۰ دقیقه در هفته اول شروع و به ۳۰ دقیقه در هفته آخر ختم شد. سرانجام ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین، نمونه‌گیری خون مجدد در شرایط مشابه با پیش‌آزمون به عمل آمد (پس‌آزمون). برای اندازه‌گیری سطوح سرمی IL-10 به روش الیزا از کیت شرکت Biovendor ساخت کشور اتریش (Human IL-10 Platinum ELISA BMS215/2/BMS215/2TEN) استفاده شد.

ضریب تغییرات درون گروهی و برون گروهی و همچنین میزان حساسیت IL-10 به ترتیب ۳/۲٪، ۵/۶٪ و ۱/۰ پیکوگرم بر میلی لیتر بود.

داده‌ها پس از گردآوری با استفاده از نرم افزار آماری SPSS (نسخه ۱۵) مورد تجزیه و تحلیل آماری قرار گرفت. جهت اطمینان از توزیع نرمال داده‌ها از آزمون کولموگروف اسمیرنوف، جهت مقایسه داده‌ها در شرایط پیش آزمون و پس آزمون بین دو گروه از آزمون آماری تی مستقل و برای تعیین تغییرات درون گروهی در هر گروه از آزمون تی وابسته استفاده شد. میزان p کمتر از ۰/۰۵ معنی دار در نظر گرفته شد.

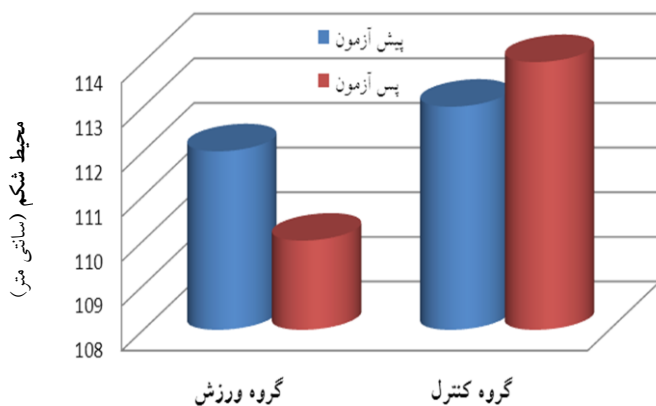
### یافته‌ها

مطالعه حاضر با هدف تعیین اثر ۶ هفته تمرین هوازی بر سطوح سرمی IL-10 و شاخص‌های آنتروپومتریکی در زنان چاق انجام گرفت. از میان ۱۵ آزمودنی در گروه

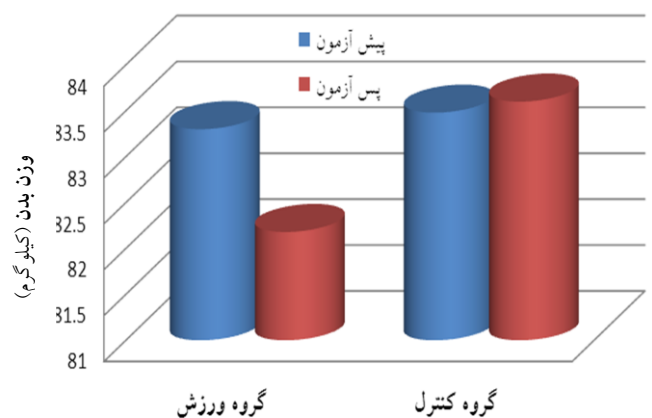
تجربی، یک نفر قادر به ادامه مطالعه تا جلسات پایانی نبود و از گروه خارج شد. در گروه کنترل نیز یک نفر در نمونه‌گیری پس آزمون شرکت نداشت. از این رو، در هر دو گروه تجربی و کنترل، ۱۴ نفر مطالعه را تا مرحله پایانی دنبال نمودند. داده‌های مربوط به شاخص‌های آنتروپومتریکی هر دو گروه تجربی و کنترل در جدول ۱ خلاصه شده است. بر اساس نتایج آزمون تی مستقل، تفاوت معنی‌داری در سطوح پایه هر یک از شاخص‌های آنتروپومتریکی (پیش آزمون) بین دو گروه مورد مطالعه وجود نداشت ( $p > 0/05$ ). از طرفی، آنالیز آماری مربوط به تغییرات درون گروهی آشکار نمود که در گروه تجربی، اعمال تمرینات هوازی ۶ هفته‌ای به کاهش معنی‌دار هر یک از شاخص‌های آنتروپومتریکی نسبت به پیش آزمون شده است ( $p < 0/05$ )، اما هیچ یک از این متغیرها در گروه کنترل دستخوش تغییر معنی‌داری نشدند ( $p > 0/05$ ) (جدول ۱، شکل‌های ۱، ۲ و ۳).

جدول ۱- شاخص‌های آنتروپومتریکی در شرایط قبل و پس از مداخله هوازی در گروه‌های مورد مطالعه

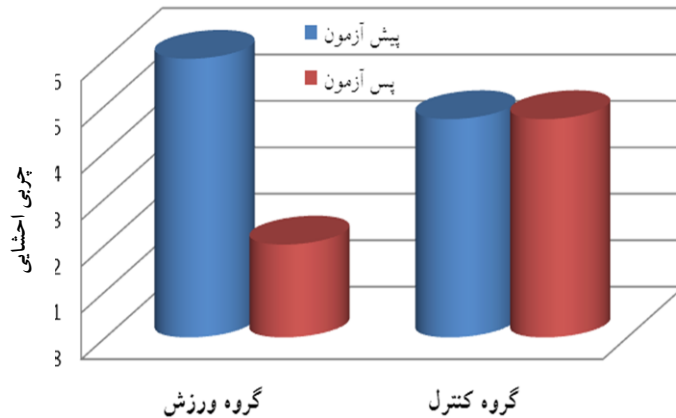
متغیر	گروه تجربی		گروه کنترل	
	پیش آزمون	پس آزمون	پیش آزمون	پس آزمون
وزن (کیلوگرم)	۸۲/۱۸ ± ۶/۵۵	۸۳/۴۸ ± ۵/۴۰	۸۳/۶ ± ۵/۸۲	۸۳/۶ ± ۵/۸۲
قد (سانتی‌متر)	۱۶۱ ± ۵/۶۳	۱۶۱ ± ۴/۴۳	۱۶۱ ± ۴/۴۳	۱۶۱ ± ۴/۴۳
محیط شکم (سانتی‌متر)	۱۱۰ ± ۵/۲۶	۱۱۳ ± ۳/۹۷	۱۱۴ ± ۴/۳۷	۱۱۴ ± ۴/۳۷
محیط باسن (سانتی‌متر)	۱۱۳ ± ۵/۴۴	۱۱۷ ± ۳/۴۲	۱۱۶ ± ۳/۸۵	۱۱۶ ± ۳/۸۵
چربی احشایی	۸/۲ ± ۰/۸۶	۸/۴۷ ± ۰/۷۴	۸/۴۷ ± ۰/۹۱	۸/۴۷ ± ۰/۹۱
چربی بدن (درصد)	۴۳/۲۸ ± ۱/۹۲	۴۵/۳۹ ± ۱/۶۴	۴۵/۰۴ ± ۲/۰۱	۴۵/۰۴ ± ۲/۰۱
شاخص توده بدنی	۳۱/۶۰ ± ۱/۱۸	۳۲/۰۷ ± ۱/۳۳	۳۲/۱۲ ± ۱/۵۳	۳۲/۱۲ ± ۱/۵۳
(کیلوگرم بر متر مربع)	۳۲/۰۳ ± ۱/۲۶			



شکل ۲- الگوی تغییرات محیط شکم در پاسخ به مداخله هوازی



شکل ۱- الگوی تغییرات وزن بدن در پاسخ به مداخله هوازی



شکل ۳- الگوی تغییرات چربی احشایی در پاسخ به مداخله هوازی

هر یک از شاخص‌های آنتروپومتریکی با IL-10 سرم در افراد مورد مطالعه وجود داشت ( $p < 0.05$ ). (جدول ۲). به عبارتی، کاهش IL-10 در جمعیت مورد مطالعه با افزایش سطوح هر یک از شاخص‌های آنتروپومتریکی همراه بود.

بر اساس نتایج مطالعه در شکل های ۱-۳، ۶ هفته تمرین هوازی به کاهش معنی‌دار وزن بدن، محیط شکم و چربی احشایی در مقایسه با پیش آزمون منجر شد. بر اساس نتایج حاصل از آزمون همبستگی، در شرایط پایه، ارتباط معکوس و معنی‌داری بین سطوح

جدول ۲- الگوی ارتباط بین سطوح پایه شاخص آنتروپومتریکی و IL-10

شاخص آنتروپومتریکی	سطح معنی‌داری	اینترلوکین ۱۰
وزن	۰/۷۱	۰/۰۰۰
محیط شکم	۰/۷۰	۰/۰۰۰
محیط باسن	۰/۷۳	۰/۰۰۰
چربی احشایی	۰/۳۸	۰/۰۲۴
چربی بدن	۰/۴۲	۰/۰۱۹
شاخص توده بدنی	۰/۵۵	۰/۰۲۲

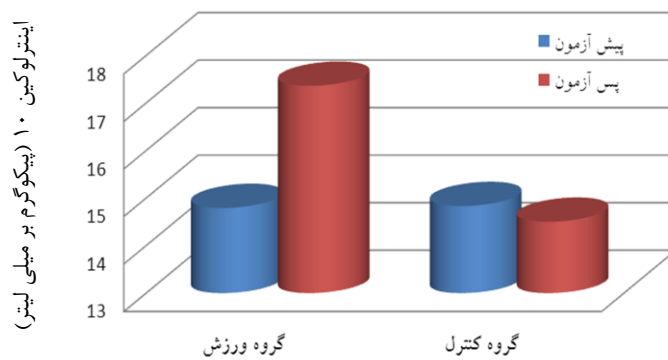
معنی‌دار IL-10 در گروه تجربی منجر شد ( $p = 0.001$ )، اما سطوح سرمی این سایتوکین ضدالتهابی در گروه کنترل در پایان مطالعه نسبت به پیش آزمون دستخوش تغییر معنی‌داری نشد ( $p = 0.124$ ) (شکل ۴).

اثر مداخله هوازی بر سطوح سرمی IL-10 از اهداف اصلی مطالعه حاضر بود. تفاوت معنی‌داری در سطوح پایه IL-10 بین دو گروه تجربی و کنترل مشاهده نشد (جدول ۳). برنامه تمرینی هوازی به افزایش ( $p = 0.968$ )

جدول ۳- تغییر سطوح سرمی اینترلوکین ۱۰ متعاقب ۶ هفته مداخله هوازی در گروه‌های مورد مطالعه

گروه	گروه ورزش		گروه کنترل	
	پیش آزمون	پس آزمون	پیش آزمون	پس آزمون
اینترلوکین ۱۰ (پیکوگرم بر میلی‌لیتر)	۱۴/۷۹ ± ۳/۰۴	۱۷/۳۶ ± ۲/۷۲	۱۴/۸۳ ± ۲/۲۷	۱۴/۵ ± ۲/۴۴
سطح معنی‌داری	۰/۰۰۱	۰/۰۰۱	۰/۰۰۱	۰/۱۲۴

الگوی تغییرات اینترلوکین ۱۰ سرم در پاسخ به مداخله هوازی در شکل ۴ نشان داده شده است.



شکل ۴- الگوی تغییرات اینترلوکین ۱۰ سرم در پاسخ به مداخله هوازی

(۲۰۱۲)، علی‌رغم کاهش معنی‌دار سطوح سرمی CRP، TNF- $\alpha$  و لپتین در زنان چاق بزرگسال متعاقب ۱۲ هفته تمرین مقاومتی، اما سطوح IL-10 دستخوش تغییر معنی‌داری نشد (۱۹). از طرفی، در مطالعه لگات و همکاران (۲۰۱۲)، ۲ هفته تمرین ورزشی به صورت ۶ جلسه تمرین HIIT با تغییر معنی‌دار در سطوح سرمی IL-10 و برخی سایتوکین‌های التهابی نظیر TNF- $\alpha$  و IL-6 و حساسیت انسولین در مردان چاق همراه نبود (۲۰). در مطالعه برونلی و همکاران (۲۰۱۵) نیز ۲۴ هفته تمرین ترکیبی (هوازی-مقاومتی) اگرچه به بهبود قابل توجهی در آدیپونکتین، لپتین، رزیستین و CRP در مردان چاق میانسال منجر شد، اما IL-10 و IL-6 تغییر معنی‌داری پیدا نکردند (۲۱). تناقض در یافته‌ها را به نوعی می‌توان به تفاوت در نوع برنامه تمرینی و جمعیت مورد مطالعه نسبت داد.

افزایش معنی‌دار IL-10 در مطالعه حاضر در حالی مشاهده شد که برنامه تمرین با کاهش وزن و درصد چربی بدن در زنان مورد مطالعه همراه بود. لازم به یادآوری است که سطوح IL-10 در حضور چاقی کاهش می‌یابد (۵). از این رو، افزایش این سایتوکین التهابی متعاقب برنامه تمرینی را شاید بتوان به کاهش وزن یا کاهش درصد چربی بدن نسبت داد. اگرچه برخی مطالعات افزایش این سایتوکین ضدالتهابی را متعاقب یک جلسه تمرینات اینتروال شدید گزارش کرده‌اند (۲۲) که البته این افزایش را می‌توان نوعی پاسخ ناپایدار به یک جلسه ورزش عنوان نمود نه سازگاری. تحت این شرایط، ورزش به افزایش رهایی IL-6 از تارهای

بر اساس نتایج مطالعه در شکل ۴، ۶ هفته تمرین هوازی منجر به افزایش معنی‌دار اینترلوکین ۱۰ در مقایسه با پیش آزمون در گروه ورزشی شد.

## بحث

یافته اصلی مطالعه حاضر، افزایش معنی‌دار IL-10 سرم متعاقب ۶ هفته تمرین هوازی در زنان بود؛ به عبارتی ۶ هفته تمرین هوازی به تعداد ۳ جلسه در هفته در دامنه شدت ۷۵-۶۰٪ ضربان قلب بیشینه به افزایش معنی‌دار سطوح سرمی IL-10 به عنوان یک سایتوکین ضدالتهابی در زنان چاق بزرگسالی که قبلاً از یک شیوه زندگی غیرفعال برخوردار بوده‌اند، منجر شد. همسو با یافته‌های مطالعه حاضر، در مطالعه جنکینس و همکاران (۲۰۱۲)، تمرینات استقامتی طولانی مدت به افزایش معنی‌دار IL-10 همراه با کاهش سطوح سرمی لپتین در موش‌های آزمایشگاهی منجر شد (۱۷). در مطالعه ریبریو و همکاران (۲۰۱۲) نیز ۸ هفته تمرین هوازی به تعداد ۳ جلسه در هفته به افزایش سطوح IL-10 در بیماران قلبی منجر شد، اگرچه سطوح CRP و IL-6 به‌واسطه مداخله هوازی دستخوش تغییر معنی‌داری نشد (۱۲). در این زمینه، باتیستا و همکاران (۲۰۰۹) گزارش کردند که اثرات ضد التهابی فعالیت ورزشی در بیماران قلبی در درجه اول به‌واسطه بهبود IL-10 حاصل می‌شود (۱۸). علی‌رغم شواهد مذکور، برخی مطالعات عدم تغییر IL-10 متعاقب تمرینات ورزشی طولانی مدت را حتی در حضور بهبود سایر مؤلفه‌های تعیین التهاب گزارش کردند. به عنوان مثال، در مطالعه فیلیپس و همکاران

کمتر آن با بیماری‌ها و ناهنجاری‌های کلینیکی حمایت می‌کنند (۲۸، ۲۹). از این رو، هنوز به مطالعات آزمایشگاهی بیشتری در خصوص مکانیسم‌های عهده‌دار ارتباط بین چاقی یا سطوح چربی بدن با IL-10 و سایر میانجی‌های التهابی یا ضدالتهابی نیاز است. از طرفی، مطالعات آزمایشگاهی نشان داده‌اند که حدود سه چهارم از تفاوت‌ها در تولید IL-10 در انسان تابع ویژگی‌های وراثتی و ژنتیکی هستند (۳۰). بر پایه این شواهد، اینکه با جرأت بتوان افزایش سطوح سرمی IL-10 در مطالعه حاضر بر روی زنان چاق را به کاهش وزن یا کاهش درصد چربی بدن نسبت داد، تا اندازه‌ای بحث برانگیز است.

از این رو، این فرضیه مطرح می‌شود که افزایش سطوح سرمی IL-10 در زنان چاق را بیشتر می‌توان نوعی سازگاری به تمرینات هوازی مداوم طولانی مدت نسبت داد تا کاهش وزن یا کاهش درصد چربی بدن، که نیاز به مطالعات بیشتر در این زمینه می‌باشد. در این زمینه، برخی مطالعات اشاره کرده‌اند که بهبود در پارامترهای متابولیکی مارکرهای التهابی متعاقب برنامه‌های تمرینی بیشتر زمانی نمایان می‌شود که برنامه تمرینی مورد نظر با حداقل کاهش ۱۰٪ وزن بدن همراه باشد (۲۸). لازم به ذکر است که در مطالعه حاضر، علی‌رغم کاهش معنی‌دار وزن و درصدی چربی بدن متعاقب هر دو دوره تمرینی، اما ارزش عددی این کاهش نسبت به سطوح پایه به مراتب کمتر از ۱۰٪ بود.

برخی مطالعات نیز بهبود در میانجی‌های التهابی را به افزایش آمادگی قلبی-عروقی در پاسخ به برنامه تمرینی نسبت داده‌اند. به طوری که در یک مطالعه اخیر، ۶ ماه تمرین هوازی به کاهش IL-6 و افزایش IL-10 همراه با بهبود VO2max منجر شد و محققان با استناد به ارتباط معنی‌دار بین تغییرات IL-10 و تغییرات VO2max در پاسخ به برنامه تمرینی، تغییرات IL-10 را به بهبود آمادگی قلبی-عروقی در افراد مورد مطالعه نسبت داده‌اند (۳۲). در مطالعه شعبانی و همکاران (۲۰۱۷)، نیز اعمال تمرینات مقاومتی-استقامتی با بهبود هر دو استقامت قلبی-تنفسی و نیمرخ التهابی با تأکید بر CRP و IL-6 در زنان یائسه غیر فعال همراه

عضلانی منجر می‌شود و افزایش رهایی IL-6 به نوبه خود به ظهور و ترشح بیشتر سایتوکین‌های ضد التهابی نظیر IL-10 و IL-1ra و مهار تولید سایتوکین‌های پیش التهابی نظیر TNF- $\alpha$  منجر می‌شود (۲۳). برخلاف آن، در مطالعه پیرا و همکاران (۲۰۱۳)، یک جلسه تمرین مقاومتی تغییری در سطوح سرمی IL-10 در شرایط بلافاصله و ۶۰ دقیقه ریکاوری در زنان دارای سندرم متابولیک ایجاد نکرد (۲۴). مطالعات آزمایشگاهی نشان داده‌اند که افزایش IL-10 به واسطه ویژگی‌های ضدالتهابی خود احتمالاً با اثرات ضدالتهابی روی سیستم عروقی به واسطه مهار انفعالات سلولی لکوسیتی-اندوتلیال و مهار تولید چموکین‌ها و سایتوکین‌های پیش التهابی توسط ماکروفاژها و لنفوسیت‌های می‌باشد (۲۵).

اخیراً مشخص شده است که اثرات ضدالتهابی آدیپونکتین تا اندازه‌ای توسط IL-10 به عنوان یک سایتوکین ضد التهابی قوی میانجی می‌شود (۵). با این وجود، مکانیسم‌های اصلی ارتباط بین چاقی شکمی و IL-10 هنوز به طور کامل شناخته نشده‌اند. گزارش شده است که ماکروفاژها منبع اصلی پروتئین‌های مشتق از بافت چربی هستند. با این وجود، برخی مطالعات به نوعی دیگر به سطوح IL-10 در افراد چاق اشاره دارند؛ به طوری که نتایج حاصل از این مطالعات بالینی نشان داده‌اند که افزایش تعداد ماکروفاژها در بافت چربی احشایی اشخاص چاق از منابع اصلی ترشح این سایتوکین التهابی هستند (۲۶). در این میان، برخی مطالعاتی نشان داده‌اند که افزایش بافت چربی احشایی، از مهم‌ترین منابع تولید IL-10 در افراد چاق می‌باشد (۵). ناگفته نماند این فرضیه که IL-10 در حضور چاقی به‌ویژه از ماکروفاژهای بافت چربی افزایش می‌یابد، بیشتر در جمعیت‌های چاق بیمار قابل توجیح است نه در جمعیت‌های چاق سالم؛ چراکه این محققان برای توجیه سطوح بالاتر IL-10 در جمعیت‌های چاق بیمار اینگونه عنوان نموده‌اند که افزایش IL-10 در بیماران چاق به جهت مهار تولید سایتوکین‌های پیش التهابی رخ می‌دهد (۲۷).

علی‌رغم این شواهد، برخی مطالعات دیگر همچنان از ارتباط نزدیک بین سطوح پایین‌تر IL-10 یا ترشح

موش‌های چاق همراه بود، اما در گروهی که تمرینات استقامتی با مصرف متفورمین توأم بود، افزایش IL-10 و همچنین کاهش لپتین سرم نسبت به گروهی که تنها تمرین استقامتی داشتند به مراتب محسوس‌تر بود (۱۴). عدم اندازه‌گیری سایر میانجی‌های التهابی نظیر اینترلوکین ۶، رزیستین و TNF- $\alpha$  از محدودیت‌های مطالعه حاضر بود.

### نتیجه‌گیری

تمرینات هوازی کوتاه مدت با شدت متوسط تا شدید به کاهش شاخص‌های معرف چاقی و افزایش سطوح سرمی IL-6 در زنان چاق منجر می‌شود. بر پایه شواهد موجود می‌توان گفت مداخلات تمرینی حتی کوتاه مدت چنانچه با کاهش وزن و توده چربی بدون همراه باشد، به کاهش التهاب سیستمیک در زنان چاق منجر می‌شود. شناخت سایر مکانیسم‌های عهده‌دار نقش ضدالتهابی تمرینات هوازی نیازمند مطالعات بیشتر در این زمینه است.

### تشکر و قدردانی

بدین‌وسیله از تمام افرادی که در قالب دو گروه کنترل و تجربی در مطالعه شرکت نمودند و همچنین از جناب آقای دکتر بهزاد کشاورز و دکتر ظریفیان به جهت اندازه‌گیری‌های آزمایشگاهی تشکر و قدردانی می‌شود. از نظر تضاد منافع، هیچ‌گونه تعارض منافع توسط نویسندگان بیان نشده است.

بود (۳۳). در مطالعه استاوروپولوس و همکاران (۲۰۱۳) نیز ۳ و ۶ ماه تمرین هوازی و مقاومتی شدید به کاهش معنی‌دار CRP و بهبود ریسک فاکتورهای قلبی-عروقی همراه با افزایش VO2max در بیماران قلبی-عروقی منجر شد (۳۴). در این راستا، منابع علمی اشاره کرده‌اند که سطوح پایه التهاب می‌تواند یک فاکتور تعیین‌کننده آمادگی نسبی فرد باشد (۳۵). مطالعات انجام شده بر روی بیماران دیابتی (۳۶) و سندرم متابولیک (۳۷) به ارتباط معکوس و معنی‌دار بین آمادگی قلبی-عروقی فرد و التهاب مستقل از سطوح چربی بدن اشاره کرده‌اند. با این وجود، نیمان و همکاران (۲۰۱۲) با استناد به یافته‌های خود اینگونه نتیجه‌گیری کردند که مستقل از عواملی نظیر سن، درصد چربی بدن، حجم تمرین و VO2max، الگوی تغییر سایتوکین‌های التهابی و ضدالتهابی در پاسخ به تمرین ورزشی به شدت توسط شدت تمرین متأثر می‌شود (۳۸)؛ به‌طوری‌که در مطالعه لویز و همکاران (۲۰۱۶)، علی‌رغم افزایش معنی‌دار VO2max متعاقب ۱۲ هفته تمرین ترکیبی هوازی و مقاومتی در دختران دارای اضافه وزن، اما سطوح آدیپونکتین و IL-10 تغییر معنی‌داری پیدا نکرد (۳۹). در این میان، برخی محققان گزارش کرده‌اند که ترکیب تمرین ورزشی با مداخلات دارویی با اثرات مناسب‌تری روی نیمرخ التهابی همراه هستند؛ به‌طوری‌که در مطالعه حق‌شناس و همکاران (۲۰۱۵)، اگرچه تمرینات استقامتی طولانی مدت با افزایش معنی‌دار IL-10 در

### منابع

1. Paredes-Turrubiarte G, González-Chávez A, Pérez-Tamayo R, Salazar-Vázquez BY, Hernández VS, Garibay-Nieto N, et al. Severity of non-alcoholic fatty liver disease is associated with high systemic levels of tumor necrosis factor alpha and low serum interleukin 10 in morbidly obese patients. *Clin Exp Med* 2016; 16(2):193-202.
2. Santilli F, Bardi P, Scapellato C, Bocchia M, Guazzi G, Terzuoli L, et al. Decreased plasma endogenous soluble RAGE, and enhanced adipokine secretion, oxidative stress and platelet/coagulative activation identify non-alcoholic fatty liver disease among patients with familial combined hyperlipidemia and/or metabolic syndrome. *Vascul Pharmacol* 2015; 72:16-24.
3. Vinagre I, Sánchez-Quesada JL, Sánchez-Hernández J, Santos D, Ordoñez-Llanos J, De Leiva A, et al. Inflammatory biomarkers in type 2 diabetic patients: effect of glycemic control and impact of LDL subfraction phenotype. *Cardiovasc Diabetol* 2014; 13:34.
4. Chan IH, Van Hoof D, Abramova M, Bilardello M, Mar E, Jorgensen B, et al. PEGylated IL-10 Activates Kupffer Cells to Control Hypercholesterolemia. *PLoS One* 2016; 11(6):e0156229.
5. Nishida M, Moriyama T, Sugita Y, Yamauchi-Takahara K. Interleukin-10 associates with adiponectin predominantly in subjects with metabolic syndrome. *Circ J* 2007; 71(8):1234-8.
6. van Exel E, Gusselkoo J, de Craen AJ, Bootsma-van der Wiel A, Frölich M, Westendorp RG. Inflammation and stroke: the Leiden 85-plus study. *Stroke* 2002; 33(4):1135-8.



7. van Exel E, Gussekloo J, de Craen AJM, Frölich M, Bootsma-van der Wiel A, Westendorp RG. Low production capacity of interleukin-10 associates with the metabolic syndrome and type2 diabetes. *Diabetes* 2002; 51(4):1088-92.
8. Eizadi M, Karimy M, Kohandel M, Doaly H. Effect of aerobic exercise on serum leptin response and insulin resistance of patients with type 2 diabetes. *J Qazvin Univ Med Sci* 2013; 16(4):33-9.
9. Hammett CJ, Prapavessis H, Baldi JC, Varo N, Schoenbeck U, Ameratunga R, et al. Effects of exercise training on 5 inflammatory markers associated with cardiovascular risk. *Am Heart J* 2006; 151(2):367.e7-16.
10. Bautmans I, Njemini R, Vasseur S, Chabert H, Moens L, Demanet C, et al. Biochemical changes in response to intensive resistance exercise training in the elderly. *Gerontology* 2005; 51(4):253-65.
11. Lambert CP, Wright NR, Finck BN, Villareal DT. Exercise but not diet induced weight loss decreases skeletal muscle inflammatory gene expression in frail obese elderly. *J Appl Physiol* (1985) 2008; 105(2):473-8.
12. Ribeiro F, Alves AJ, Teixeira M, Miranda F, Azevedo C, Duarte JA, et al. Exercise training increases interleukin-10 after an acute myocardial infarction: a randomized clinical trial. *Int J Sports Med* 2012; 33(3):192-8.
13. Kadoglou NP, Iliadis F, Angelopoulou N, Perrea D, Ampatzidis G, Liapis CD, et al. The anti-inflammatory effects of exercise training in patients with type 2 diabetes mellitus. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2007; 14(6):837-43.
14. Haghshenas R, Gilani N, Jafari M. Effect of 16 weeks endurance training and high fat diet on plasma level of interleukins-6, 10 and nesfatin-1 of rats. *Sport Physiol* 2015; 6(24):49-61 (Persian).
15. Phillips MD, Patrizi RM, Cheek DJ, Wooten JS, Barbee JJ, Mitchell JB. Resistance training reduces subclinical inflammation in obese, postmenopausal women. *Med Sci Sports Exerc* 2012; 44(11):2099-110.
16. Haghshenas R, Ravasi AA, Kordi MR, Hedayati M, Shabkhiz F, Shariatzadeh M. The effect of a 12-week endurance training on IL-6, IL-10 and Nesfatin -1 plasma level of obese male rats. *J Sport Biosci* 2013; 5(4):109-22 (Persian).
17. Jenkins NT, Padilla J, Arce-Esquivel AA, Bayless DS, Martin JS, Leidy HJ, et al. Effects of endurance exercise training, metformin, and their combination on adipose tissue leptin and IL-10 secretion in OLETF rats. *J Appl Physiol* (1985) 2012; 113(12):1873-83.
18. Batista ML Jr, Lopes RD, Seelaender MC, Lopes AC. Anti-inflammatory effect of physical training in heart failure: role of TNF-alpha and IL-10. *Arq Bras Cardiol* 2009; 93(6):643-51.
19. Phillips MD, Patrizi RM, Cheek DJ, Wooten JS, Barbee JJ, Mitchell JB. Resistance training reduces subclinical inflammation in obese, postmenopausal women. *Med Sci Sports Exerc* 2012; 44(11):2099-110.
20. Leggate M, Carter WG, Evans MJ, Vennard RA, Sribala-Sundaram S, Nimmo MA. Determination of inflammatory and prominent proteomic changes in plasma and adipose tissue after high-intensity intermittent training in overweight and obese males. *J Appl Physiol* (1985) 2012; 112(8):1353-60.
21. Brunelli DT, Chacon-Mikahil MP, Gáspari AF, Lopes WA, Bonganha V, Bonfante IL, et al. Combined training reduces subclinical inflammation in obese middle-age men. *Med Sci Sports Exerc* 2015; 47(10):2207-15.
22. Zwetsloot KA, John CS, Lawrence MM, Battista RA, Shanely RA. High-intensity interval training induces a modest systemic inflammatory response in active, young men. *J Inflamm Res* 2014; 7:9-17.
23. Pedersen BK. The anti-inflammatory effect of exercise: its role in diabetes and cardiovascular disease control. *Essays Biochem* 2006; 42:105-17.
24. Pereira GB, Tibana RA, Navalta J, Sousa NM, Córdova C, Souza VC, et al. Acute effects of resistance training on cytokines and osteoprotegerin in women with metabolic syndrome. *Clin Physiol Funct Imaging* 2013; 33(2):122-30.
25. Tedgui A, Mallat Z. Anti-inflammatory mechanisms in the vascular wall. *Circ Res* 2001; 88(9):877-87.
26. Calcaterra V, De Amici M, Klersy C, Torre C, Brizzi V, Scaglia F, et al. Adiponectin, IL-10 and metabolic syndrome in obese children and adolescents. *Acta Biomed* 2009; 80(2):117-23.
27. Esposito K, Pontillo A, Giugliano F, Giugliano G, Marfella R, Nicoletti G, et al. Association of low interleukin-10 levels with the metabolic syndrome in obese women. *J Clin Endocrinol Metab* 2003; 88(3):1055-8.
28. Smith DA, Irving SD, Sheldon J, Cole D, Kaski JC. Serum levels of the anti-inflammatory cytokine interleukin-10 are decreased in patients with unstable angina. *Circulation* 2001; 104(7):746-9 .
29. van Exel E, Gussekloo J, de Craen AJM, Bootsma-van der Wiel A, Frolich M, Westendorp RG. Inflammation and stroke: the Leiden 85-plus study. *Stroke* 2002; 33(4):1135-8.
30. Westendorp RG, Langermans JA, Huizinga TW, Elouali AH, Verweij CL, Boomsma DI, et al. Genetic influence on cytokine production and fatal meningococcal disease. *Lancet* 1997; 349(9046):170-3.
31. Johnson WD, Brashear MM, Gupta AK, Rood JC, Ryan DH. Incremental weight loss improves cardiometabolic risk in extremely obese adults. *Am J Med* 2011; 124(10):931-8.
32. Babbitt DM, Diaz KM, Fearheller DL, Sturgeon KM, Perkins AM, Veerabhadrapa P, et al. Endothelial activation microparticles and inflammation status improve with exercise training in African Americans. *Int J Hypertens* 2013; 2013:538017.
33. 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. (Persian).

34. Stavropoulos-Kalinoglou A, Metsios GS, Veldhuijzen van Zanten JJ, Nightingale P, Kitas GD, Koutedakis Y. Individualised aerobic and resistance exercise training improves cardiorespiratory fitness and reduces cardiovascular risk in patients with rheumatoid arthritis. *Ann Rheum Dis* 2013; 72(11):1819-25.
35. Wärnberg J, Cunningham K, Romeo J, Marcos A. Physical activity, exercise and low-grade systemic inflammation. *Proc Nutr Soci* 2010; 69(3):400-6.
36. McGavock JM, Mandic S, Vonder Muhll I, Lewanczuk RZ, Quinney HA, Taylor DA, et al. Low cardiorespiratory fitness is associated with elevated C-reactive protein levels in women with type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2004; 27(2):320-5.
37. Aronson D, Sheikh-Ahmad M, Avizohar O, Kerner A, Sella R, Bartha P, et al. C-reactive protein is inversely related to physical fitness in middle-aged subjects. *Atherosclerosis* 2004; 176(1):173-9.
38. Nieman DC, Konrad M, Henson DA, Kennerly K, Shanely RA, Wallner-Liebmann SJ. Variance in the acute inflammatory response to prolonged cycling is linked to exercise intensity. *J Interferon Cytokine Res* 2012; 32(1):12-7.
39. Lopes WA, Leite N, da Silva LR, Brunelli DT, Gáspari AF, Radominski RB, et al. Effects of 12 weeks of combined training without caloric restriction on inflammatory markers in overweight girls. *J Sports Sci* 2016; 34(20):1902-12.