

## اثر ۸ هفته تمرین استقامتی تناوبی ترکیبی بر مقادیر پلاسمایی TNF- $\alpha$ ، IL-10، مقاومت انسولین و نیمرخ چربی در نوجوانان پسر

بهلول قربانیان<sup>۱\*</sup>، آقاعلی قاسم نیان<sup>۲</sup>

۱. استادیار گروه علوم ورزشی، دانشکده علوم تربیتی و روانشناسی دانشگاه شهید مدنی آذربایجان، تبریز، ایران

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

### چکیده

**زمینه و هدف:** سایتوکاین های پیش التهابی عامل نکروز توموری آلفا (TNF- $\alpha$ ) و ضد التهابی اینترلوکین-10 (IL-10) به ترتیب نقش مهمی در ایجاد و جلوگیری از التهاب سیستمیک و بروز بیماری های ناشی از چاقی از جمله بیماری عروق کرونر (CAD) دارند. هدف این مطالعه بررسی تاثیر هشت هفته تمرین استقامتی تناوبی ترکیبی بر مقادیر پلاسمایی TNF- $\alpha$ ، IL-10، مقاومت انسولینی و نیمرخ چربی در نوجوانان پسر دارای اضافه وزن و چاق بود. **روش تحقیق:** در این مطالعه نیمه تجربی ۲۸ آزمودنی (سن ۱۶/۹۳±۱/۸۹ سال، وزن ۸۸/۰۷±۹/۹۸ کیلوگرم و شاخص توده بدنی ۲۸/۳۵±۲/۵۵ کیلوگرم بر مترمربع) به طور تصادفی ساده انتخاب و در دو گروه تجربی (۱۳ نفر) و کنترل (۱۵ نفر) قرار گرفتند. پروتکل تمرین به مدت ۸ هفته، ۴ روز در هفته، ۷۰ دقیقه در هر جلسه اجرا شد. نمونه های خونی قبل و بعد تمرین جهت ارزیابی متغیرهای مورد نظر گرفته شد. سطوح پلاسمایی TNF- $\alpha$  و IL-10 با استفاده روش الایزای ساندویچی با کیت های تجاری اندازه گیری شدند. داده ها با آزمون آماری t مستقل و ضریب همبستگی پیرسون در سطح معنی داری  $p < 0/05$  تحلیل شد. **یافته ها:** نتایج نشان داد بعد از مداخله تمرین مقادیر پلاسمایی TNF- $\alpha$  و IL-10 گروه تجربی در مقایسه با گروه کنترل تغییر معنی دار نداشت (به ترتیب  $p = 0/32$  و  $p = 0/53$ ) اما مقادیر متغیرهای شاخص مقاومت انسولینی، تری گلسیرید، کلسترول تام، نسبت لیپوپروتئین کم چگال به لیپوپروتئین پرچگال، نسبت کلسترول تام به لیپوپروتئین پرچگال، درصد چربی بدن، شاخص توده بدنی و اندازه دور کمر در گروه تجربی در مقایسه با گروه کنترل در اثر تمرین، کاهش معنی دار و حداکثر اکسیژن مصرفی، افزایش معنی داری داشت ( $p < 0/05$ ). **نتیجه گیری:** به نظر می رسد تمرین استقامتی تناوبی ترکیبی به مدت ۸ هفته برای کنترل وزن، کاهش چربی های خون و بهبود آمادگی هوایی مناسب است، اما پتانسیل ایجاد تغییرات مطلوب در سایتوکاین های مثل TNF- $\alpha$  و IL-10 را ندارد. احتمالاً انجام این تمرینات با شدت و حجم بالا کارساز خواهد بود؛ موضوعی که نیاز به مطالعات بیشتر دارد.

**واژه های کلیدی:** اینترلوکین-10، عامل نکروز توموری آلفا، تمرین استقامتی تناوبی ترکیبی، نوجوانان دارای اضافه وزن و چاق.

\* نویسنده مسئول، آدرس: تبریز، کیلومتر ۳۵ جاده تبریز، آذرشهر، دانشگاه شهید مدنی آذربایجان، دانشکده علوم تربیتی و روانشناسی، گروه علوم ورزشی؛ پست الکترونیک: azaruniv.ac.ir@ghorbanian

## مقدمه

بازدارنده در التهاب سیستمیک و بروز بیماری های مرتبط با چاقی دارد (حقیقی، ۲۰۰۵). دی وال مالفیت<sup>۱۲</sup> و دیگران (۱۹۹۱) نشان دادند که اضافه کردن IL-10 به مونسیت های کشت شده، باعث جلوگیری از ساخت سایتوکاین های پیش التهابی و التهابی نظیر اینترلوکین-۱- $\alpha$ ، اینترلوکین-۱- $\beta$ ، اینترلوکین-۶، اینترلوکین-۸، TNF- $\alpha$ ، عامل محرک کلونی گرانولوسیتی و مونسیتی<sup>۱۷</sup> و عامل محرک کلونی گرانولوسیتی<sup>۱۸</sup> می شود (دی وال مالفیت و دیگران، ۱۹۹۱).

همچنین یافته ها نشان می دهند که IL-10 باعث افزایش حساسیت انسولینی سلول های عضلانی و کاهش نفوذ ماکروفاژها به درون آن ها می شود. تصور بر این است که IL-10 از طریق اثر بازدارندگی روی ساخت سایتوکاین های التهابی، از اثرات زیان آور آن ها روی پیام دهی انسولین و متابولیسم گلوکز جلوگیری می کنند. همچنین IL-10 باعث افزایش عملکرد سلول های بتای لوزالمعده در پاسخ به گلوکز و کاهش التهاب جزایر لانگرهانس می شود (اوی مورا<sup>۱۹</sup> و دیگران، ۱۹۹۶).

با توجه به این که بافت چربی منبع مهم التهاب سیستمیک در افراد چاق است و سایتوکاین ها، رابط بالقوه چاقی و برخی بیماری ها هستند؛ تغییرات در میزان سایتوکاین ها به دنبال فعالیت ورزشی، می تواند برای پی بردن به اثرات سودمند فعالیت ورزشی، جالب باشد (تونجیان<sup>۲۰</sup> و دیگران، ۲۰۰۸). امروزه نقش ورزش و فعالیت بدنی به طور مستقل یا در کنار سایر درمان های دارویی، جهت پیشگیری یا درمان بیماری های مرتبط با چاقی و تعادل عوامل متابولیکی و هورمونی مؤثر در بروز آن ها، توجه متخصصین علوم تندرستی را به خود معطوف نموده است.

چاقی زودرس و انتقال آن به بزرگسالی، احتمال بروز برخی بیماری ها از جمله بیماری تصلب شرایین<sup>۱</sup> را افزایش می دهد. تصلب شرایین بیماری التهابی مزمنی است که عوامل التهابی مولکولی و سلولی متعددی در شکل گیری آن دخیل هستند (ژانگ<sup>۲</sup> و دیگران، ۲۰۰۴). بسیاری از عوامل تنظیم کننده التهاب از جمله سایتوکاین ها و پروتئین های تولید شده به وسیله ماکروفاژها، نقش اساسی در پیشرفت و توسعه این بیماری دارند (یین<sup>۳</sup> و دیگران، ۲۰۱۰).

عامل نکروز توموری آلفا (TNF- $\alpha$ )<sup>۴</sup> به عنوان یک سایتوکاین پیش التهابی که توسط اغلب سلول های سیستم دفاعی بدن، سلول های اندوتلیال، سلول های عضله صاف و بافت چربی تولید می شود، تنظیم طبیعی سوخت و ساز انرژی (به ویژه چربی) را که به عنوان یک عامل پاتوفیزیولوژیک احتمالی در بروز تصلب شرایین، دیابت، بیماری های قلبی-عروقی و غیره به شمار می رود؛ دچار اختلال می کند. نشان داده شده است که بیان mRNA برای TNF- $\alpha$  همبستگی مثبتی با چاقی بدن دارد و در ذخایر چربی زیرجلدی در مقایسه با چربی های احشایی و صفاقی، بیشتر بیان می شود (نورما<sup>۵</sup>، ۲۰۰۵؛ اشتون اکتون<sup>۶</sup>، ۲۰۱۳). از آنجا که TNF- $\alpha$  عمل انسولین را در سلول های کشت داده شده، بلوکه می کند، می تواند با آسیب زدن به پیام رسانی انسولین<sup>۷</sup> در سلول های عضلانی انسان، به قند خون بالا و مقاومت به انسولین منجر شود (کرن<sup>۸</sup> و دیگران، ۱۹۹۶؛ اشتون اکتون، ۲۰۱۳).

بر خلاف TNF- $\alpha$ ، اینترلوکین<sup>۹</sup>-۱۰ که برای اولین بار به وسیله موسمان<sup>۱۰</sup> و دیگران (۱۹۸۰) با نام عامل بازدارنده سنتز سایتوکاین<sup>۱۱</sup> کشف شد، به عنوان یک سایتوکاین ضدالتهابی، اثر

1. Atherosclerosis  
2. Zhang  
3. Yin  
4. Tumor necrosis factor- $\alpha$   
5. Norma  
6. Ashton Acton  
7. Insulin signaling  
8. Kern

9. Interleukin-10  
10. Mosmann  
11. Cytokine synthesis inhibitory factor  
12. Waal Malefyt  
13. Interleukin-1 alpha  
14. Interleukin-1 beta  
15. Interleukin-6  
16. Interleukin-8

17. Granulocyte and monocyte  
18. Granulocyte colony stimulant factor  
19. Uyemura  
20. Tongjian

چاق؛ طراحی و اجرا شد. مطالعه در خصوص اثر تمرین بر IL-10 در مقایسه با TNF- $\alpha$ ، محدود می باشد. در این ارتباط، کادوگلو و دیگران (۲۰۰۷) اثرات ۶ ماه تمرین هوازی (۴ جلسه در هفته، ۴۵ تا ۶۰ در هر جلسه) را در ۶۰ بیمار دارای اضافه وزن و مبتلا به دیابت نوع دو مطالعه کرده و نشان دادند که در افراد تمرین کرده، ضمن بهبودی در ظرفیت تمرین ( $VO_2\text{peak}$ )، نیمرخ چربی های خون و مقاومت انسولینی، سطح IL-10 افزایش معنی داری داشت، ولی کاهش TNF- $\alpha$  معنی دار نبود. از طرف دیگر، مطالعه مقصودی و دیگران (۲۰۱۰) اثر ۸ هفته تمرینات منتخب شامل تمرین هوازی، قدرتی و کششی (۳ روز غیرمتوالی در هفته) در ۲۹ بیمار مبتلا به MS را بررسی کرده و نتوانستند اثر معنی دار بر IL-10 و TNF- $\alpha$  را نشان دهند.

با توجه به نتایج ناهمسو و این که اثر فعالیت بدنی بر سایتوکاین ها از جمله TNF- $\alpha$  و IL-10 که عمدتاً در قالب فعالیت های مداوم استقامتی بررسی شده است، و تاکید بر توصیه کالج پزشکی ورزشی آمریکا مبنی بر این که بهتر است فعالیت های جسمانی به شیوه متناوب انجام شوند (هاسکل و دیگران، ۲۰۰۷)، و با عنایت به تحقیقات اندک در سنین پایین تر؛ این مطالعه با هدف بررسی تاثیر ۸ هفته تمرین استقامتی تناوبی ترکیبی بر مقادیر پلاسمایی TNF- $\alpha$ ، IL-10، مقاومت انسولین، نیمرخ چربی و ویژگی های فیزیولوژیک در نوجوانان پسر دارای اضافه وزن و چاق؛ طراحی و اجرا شد.

#### روش تحقیق

مطالعه حاضر از نوع نیمه تجربی است که به صورت میدانی، با طرح پیش آزمون و پس آزمون انجام گرفت. جامعه آماری را دانش آموزان سالم دارای اضافه وزن و چاق مدارس متوسطه شهرستان تکاب، فاقد تمرین منظم بدنی در ۶ ماه قبل از مطالعه و دارای ثبات وزن (تغییرات کمتر از ۲ کیلوگرم در طول ۶ ماه) تشکیل دادند. میزان فعالیت بدنی شرکت کنندگان قبل از شروع پژوهش، کمتر از ۲ بار در هفته و در هر جلسه کمتر از ۲۰ دقیقه بود. به دنبال فراخوان عمومی، اندازه گیری شاخص های قد، وزن، شاخص توده بدن و دور کمر انجام شد.

بررسی مطالعات انجام شده در زمینه اثر تمرین بر TNF- $\alpha$  نشان از نتایج ناهمسو دارد، به طوری که کیم<sup>۱</sup> و دیگران (۲۰۰۷) در تحقیق روی نوجوانان چاق و دارای اضافه وزن کره ای، با یک پروتکل تمرین طناب زنی ۶ هفته ای، و اولیری<sup>۲</sup> و دیگران (۲۰۰۶) نیز در بررسی اثر ۱۲ هفته فعالیت هوازی روی نوارگردان و دوچرخه ارگومتر به مدت ۵ جلسه در هفته و هر جلسه ۶۰ دقیقه روی ۱۶ زن و مرد چاق؛ عدم تغییر معنی دار در مقدار TNF- $\alpha$  را نشان دادند. در مقابل، تسوکی<sup>۳</sup> و دیگران (۲۰۰۰)، ضمن بررسی اثر ۵ ماه تمرین منظم دوچرخه سواری با شدت متوسط (۴ و ۵ روز در هفته و هر جلسه ۳۰ تا ۴۰ دقیقه) در زنان سالم ۶۹-۴۱ سال، و استوارت<sup>۴</sup> و دیگران (۲۰۰۷) با بررسی تاثیر ۱۲ هفته فعالیت هوازی روی ۲۹ زن ۳۵-۱۸ سال، کاهش معنی دار TNF- $\alpha$  را گزارش کردند.

مطالعه در خصوص اثر تمرین بر IL-10 در مقایسه با TNF- $\alpha$ ، محدود می باشد. در این ارتباط، کادوگلو<sup>۵</sup> و دیگران (۲۰۰۷) اثرات ۶ ماه تمرین هوازی (۴ جلسه در هفته، ۴۵ تا ۶۰ در هر جلسه) را در ۶۰ بیمار دارای اضافه وزن و مبتلا به دیابت نوع دو مطالعه کرده و نشان دادند که در افراد تمرین کرده، ضمن بهبودی در ظرفیت تمرین ( $VO_2\text{peak}$ )، نیمرخ چربی های خون و مقاومت انسولینی، سطح IL-10 افزایش معنی داری داشت، ولی کاهش TNF- $\alpha$  معنی دار نبود. از طرف دیگر، مطالعه مقصودی و دیگران (۲۰۱۰) اثر ۸ هفته تمرینات منتخب شامل تمرین هوازی، قدرتی و کششی (۳ روز غیرمتوالی در هفته) در ۲۹ بیمار مبتلا به اسکروز چندگانه (MS)<sup>۶</sup> را بررسی کرده و نتوانستند اثر معنی دار بر IL-10 و TNF- $\alpha$  را نشان دهند.

با توجه به نتایج ناهمسو و این که اثر فعالیت بدنی بر سایتوکاین ها از جمله TNF- $\alpha$  و IL-10 که عمدتاً در قالب فعالیت های مداوم استقامتی بررسی شده است، و تاکید بر توصیه کالج پزشکی ورزشی آمریکا<sup>۷</sup> مبنی بر این که بهتر است فعالیت های جسمانی به شیوه متناوب انجام شوند (هاسکل<sup>۸</sup> و دیگران، ۲۰۰۷)، و با عنایت به تحقیقات اندک در سنین پایین تر؛ این مطالعه با هدف بررسی تاثیر ۸ هفته تمرین استقامتی تناوبی ترکیبی بر مقادیر پلاسمایی TNF- $\alpha$ ، IL-10، مقاومت انسولین، نیمرخ چربی و ویژگی های فیزیولوژیک در نوجوانان پسر دارای اضافه وزن و

1. Kim

2. O'Leary

3. Tsuki

4. Stewart

5. Kadoglou

6. Multiple sclerosis (MS)

7. American college of sports medicine

8. Haskell

متغیرهای آنتروپومتریک و ترکیب بدنی (سن، قد، وزن، درصد چربی بدن، دور کمر، شاخص توده بدن)، مقادیر پلاسمایی TNF- $\alpha$  و IL-10، گلوکز ناشتا، انسولین ناشتا، تری گلیسرید، کلسترول تام، لیپوپروتئین کم چگال (LDL)<sup>۱</sup> و لیپوپروتئین پرچگال (HDL)<sup>۲</sup> قبل و پس از مداخله اندازه گیری شدند. شاخص های قد و وزن به ترتیب با استفاده از قدسنج (دقت ۰/۱ سانتی متر) و ترازوی استاندارد (دقت ۰/۱ کیلوگرم)؛ شاخص توده بدن با استفاده از تقسیم وزن بدن (کیلوگرم) بر مجذور قد (متر)؛ و درصد چربی با کالیپر (شرکت یاگامی ژاپن، دقت ۰/۲ میلی متر) با استفاده از معادله سه نقطه ای جکسون و پولاک<sup>۳</sup> (جکسون و دیگران، ۱۹۷۸)؛ مورد سنجش قرار گرفتند. به علاوه، حداکثر اکسیژن مصرفی آزمودنی ها با آزمون یک مایل راه رفتن (آزمون راکپورت)<sup>۴</sup> و معادله مربوطه ارزیابی شد (ژن آدامز<sup>۵</sup>، ۲۰۰۲). برای تعیین شاخص مقاومت انسولینی در حالت ناشتا، پس از برآورد میزان گلوکز خون و انسولین ناشتا، از ارزیابی مدل هموستاز (HOMA-IR)<sup>۶</sup> به شرح زیر استفاده شد (لوکاس و پلاتیس میلس<sup>۷</sup>، ۲۰۰۵).

$$\text{HOMA-IR} = \left[ \frac{\text{انسولین (میلی لیتر)} \times \text{گلوکز (میلی گرم بر میلی لیتر)}}{405} \right]$$

۳ روز پس از آخرین جلسه تمرینی به عمل آمد. پس از ریختن خون در لوله های محتوی ماده ضد انعقاد (اتیلن دی آمین تترا - استیک اسید<sup>۸</sup>)، و سانتیفریوژ در دور هزار به مدت ۱۰ دقیقه، سرم جدا شده و در منفی ۸۰ درجه سانتی گراد برای کارهای بعدی فریز گردید. پس از انتقال نمونه ها به پژوهشکده غدد درون ریز و متابولیسم دانشگاه شهید بهشتی، گلوکز خون با استفاده از روش رنگ سنجی آنزیمی گلوکز اکسیداز<sup>۹</sup>، (شرکت پارس آزمون، ایران<sup>۱۱</sup>) اندازه گیری شد. سطوح سرمی TNF- $\alpha$  و IL-10 با استفاده روش الایزای ساندویچی<sup>۱۲</sup> به وسیله کیت های الایزا ساخت شرکت کومابیوتک کشور کره<sup>۱۳</sup>، انسولین سرم با استفاده از روش الایزای ساندویچی (کیت تجاری دی آر جی، شرکت ماربورگی، آلمان<sup>۱۴</sup>).

بر اساس شاخص توده بدن برای جامعه ایرانی، بین صدک ۸۵ تا ۹۵ به عنوان اضافه وزن (۲۲/۲۸-۲۴/۷۶ کیلوگرم بر مترمربع)، و شاخص توده بدن بالاتر از صدک ۹۵، به عنوان چاقی (شاخص توده بدنی  $\leq 22/28$  کیلوگرم بر مترمربع) در نظر گرفته شد (میرمحمدی و دیگران، ۲۰۰۱). پس از مشخص شدن وضعیت اضافه وزن و چاقی، از بین افراد دارای شرایط تعیین شده، ۳۰ نفر انتخاب شده و به طور تصادفی در دو گروه، تجربی (۱۵ نفر) و کنترل (۱۵ نفر) قرار گرفتند. ۲ نفر از آزمودنی های گروه تجربی، به دلیل عدم رعایت شرایط پژوهش، کنار گذاشته شدند و تجزیه و تحلیل نهایی گروه تجربی بر روی ۱۳ نفر باقی مانده صورت گرفت.

آزمودنی ها در اولین حضور خود، با جزئیات و موارد ضروری مطالعه آشنا شدند و پرسشنامه مربوط به بیماری و فعالیت بدنی (پرسشنامه محقق ساخته با رعایت دستورالعمل ACSM) را تکمیل کردند. گروه تجربی علاوه بر برنامه ورزشی مدرسه، در برنامه فعالیت ورزشی ۸ هفته ای ترکیبی شرکت کردند، در حالی که گروه کنترل فقط برنامه ورزشی عادی مدرسه را دنبال کردند.

به منظور کاهش برخی عوامل مداخله گر و مخدوش کننده موثر بر نتایج پژوهش و برای کاهش آثار نوع تغذیه بر شاخص های التهابی، از آزمودنی ها خواسته شد به مدت حداقل ۲۴ ساعت قبل از خون گیری اول و دوم، از خوردن غذاهای آماده، آشامیدنی های کافئین دار و انجام فعالیت سنگین؛ خودداری کنند. همچنین طی دوره پژوهش از نمونه ها درخواست شد تا حد امکان شیوه غذایی خود را تغییر ندهند. خون گیری (۱۰ میلی لیتر) از ورید کابیتال میانی بازو<sup>۸</sup> و در حالت نشسته انجام شد. نمونه های خونی در ساعت ۸ صبح بعد از یک ناشتایی کامل شبانه (۱۰ تا ۱۲ ساعته) و قبل و بعد از برنامه تمرینی (۸ هفته ای) گرفته شد. به منظور حذف اثرات حاد فعالیت ورزشی، خون گیری پس آزمون نمونه های گروه تمرین،

1. Low density lipoprotein  
2. High density lipoprotein  
3. Jackson & Pollock  
4. Rockport test  
5. Gene Adams  
6. Homeostatic model assessment insulin resistance

7. Lucas & Platts-Mills  
8. Median cubital vein  
9. Ethylenediaminetetraacetic acid  
10. Glucose oxidase  
11. Parsazmun, Tehran, Iran  
12. Sandwich ELISA

13. Komabiotek Inc.,  
Gangseo-gu Seoul, Korea  
14. DRG, Marburg, Germany

از آمار توصیفی برای توصیف داده ها استفاده شد. برای بررسی طبیعی بودن توزیع داده ها از آزمون کولموگروف-اسمیرنوف استفاده شد. برای مقایسه میانگین متغیرها در پیش آزمون و پس آزمون درون گروهی از آزمون t وابسته استفاده شد و برای مقایسه میانگین متغیرهای دو گروه کنترل و تجربی (بین گروهی) در پیش آزمون و پس آزمون از آزمون t مستقل بهره برداری گردید. همچنین از ضریب همبستگی پیرسون برای بررسی همبستگی بین متغیرها بهره برداری گردید. برای تجزیه و تحلیل و انجام آزمون های آماری، نرم افزار SPSS16 در سطح معنی داری  $p < 0.05$  مورد استفاده قرار گرفت.

کلسترول با روش نورسنجی آنزیمی (شرکت پارس آزمون، ایران)، تری گلیسرید با روش آنزیمی کالری متری (شرکت پارس آزمون، ایران) و LDL و HDL نیز با روش آنزیمی کالری متری (کیت تجاری راندوکس، شرکت کانتی آنتریم انگلستان)<sup>۱</sup> مورد سنجش قرار گرفتند.

پروتکل تمرینی شامل ۸ هفته (۴ جلسه در هفته و هر جلسه ۷۰ دقیقه) تمرین استقامتی تناوبی فزاینده طناب زنی همراه با تمرینات بسکتبال بود. در گروه تجربی، آزمودنی ها پس از اتمام تمرین استقامتی تناوبی فزاینده طناب زنی (۳۰ دقیقه) (کیم و دیگران، ۲۰۰۷)، تمرینات بسکتبال (۴۰ دقیقه) را انجام دادند. (جدول ۱)

جدول ۱. پروتکل ورزشی تناوبی ترکیبی (طناب زنی و بسکتبال)

هفته	گرم کردن (۱۰ دقیقه)	پروتکل استقامتی تناوبی فزاینده طناب زنی (۳۰ دقیقه)		تمرین تناوبی بسکتبال (۴۰ دقیقه)	سرد کردن (۵ دقیقه)
		شدت فعالیت (پرش در دقیقه)	فعالیت فزاینده - استراحت		
۱	دویدن آرام و حرکات کششی	۶۰	۱ دقیقه فعالیت، ۳۰ ثانیه استراحت	پاس، دربیبل، شوت، بازی	دویدن آرام و حرکات کششی
۲		۶۰	۱/۵ دقیقه فعالیت، ۳۰ ثانیه استراحت	پاس، دربیبل، شوت، بازی	
۳		۶۰	۲ دقیقه فعالیت، ۳۰ ثانیه استراحت	پاس، دربیبل، شوت، بازی	
۴		۷۰	۲/۵ دقیقه فعالیت، ۳۰ ثانیه استراحت	پاس، دربیبل، شوت، بازی	
۵		۸۰	۳ دقیقه فعالیت، ۳۰ ثانیه استراحت	پاس، دربیبل، شوت، بازی	
۶		۹۰	۳/۵ دقیقه فعالیت، ۳۰ ثانیه استراحت	پاس، دربیبل، شوت، بازی	
۷		۹۰	۴ دقیقه فعالیت، ۳۰ ثانیه استراحت	پاس، دربیبل، شوت، بازی	
۸		۹۰	۴ دقیقه فعالیت، ۳۰ ثانیه استراحت	پاس، دربیبل، شوت، بازی	

#### یافته ها

مقاومت انسولینی ( $p = 0.04$ )، تری گلیسرید ( $p = 0.01$ )، درصد چربی بدن ( $p = 0.15$ )، شاخص توده بدنی ( $p = 0.04$ ) و اندازه دور کمر ( $p = 0.04$ ) و اندازه دور کمر ( $p = 0.04$ ) در گروه تجربی در مقایسه با گروه کنترل، کاهش معنی دار؛ اما  $VO_2 \max$  ( $p = 0.01$ )، افزایش معنی داری ( $p < 0.05$ ) داشت. از طرف دیگر، میزان تغییرات HDL ( $p = 0.73$ )، LDL ( $p = 0.21$ ) و کلسترول ( $p = 0.06$ ) پس از ۸ هفته تمرین معنی دار نبود ( $p > 0.05$ ) (جدول ۲).

بر اساس تحلیل داده های مربوط به آزمودنی های گروه کنترل و تمرین، در شرایط پایه بین دو گروه در تمامی متغیرهای مورد اندازه گیری تفاوت معنی دار وجود نداشت. از طرف دیگر، نتایج نشان داد که بعد از ۸ هفته تمرین استقامتی تناوبی ترکیبی در گروه تجربی،  $TNF-\alpha$  نسبت به قبل از تمرین کاهش معنی دار ( $p = 0.02$ ) و  $IL-10$  افزایش معنی داری ( $p = 0.03$ ) داشت؛ اما این تغییرات در مقایسه با گروه کنترل معنی دار نبود: ( $p = 0.32$   $TNF-\alpha$  و  $p = 0.53$   $IL-10$ )

جدول ۲. مقایسه متغیرهای بررسی شده، قبل و بعد از مداخله در گروه های مورد مطالعه

گروه تجربی (۱۳ نفر)		گروه کنترل (۱۵ نفر)		متغیرها
پس آزمون	پیش آزمون	پس آزمون	پیش آزمون	
۱۷/۰۰ ± ۲/۲۱		۱۶/۸۶ ± ۱/۲۲		سن (سال)
۱۷۶/۱۸ ± ۶/۵		۱۷۳/۸۱ ± ۹/۵۱		قد (سانتی متر)
۸۴/۰۰ ± ۱۱/۸۷ †	۸۸/۰۷ ± ۱۲/۸۱	۹۰/۲۳ ± ۱۱/۱۷	۹۰/۰۰ ± ۱۱/۲۸	وزن (کیلوگرم)
‡ ۲۸/۲۳ ± ۲/۵ †	۲۹/۹۱ ± ۲/۸۸	۳۰/۳۰ ± ۲/۱۲	۳۰/۴۶ ± ۲/۲۹	در صد چربی بدن
‡ ۲۶/۸۵ ± ۲/۵۸ †	۲۸/۲۶ ± ۲/۸۲	۲۹/۱۴ ± ۲/۴۱	۲۹/۱۸ ± ۲/۴۸	شاخص توده بدن (کیلوگرم بر متر مربع)
‡ ۳۹/۱۷ ± ۷/۵۳ †	۳۴/۸۴ ± ۳/۵۶	۳۴/۱۷ ± ۳/۱۱	۳۴/۵۶ ± ۳/۲۹	VO <sub>2</sub> max (میلی لیتر بر کیلوگرم در دقیقه)
‡ ۹۴/۵۷ ± ۷/۶ †	۹۸/۰۷ ± ۷/۶	۹۸/۶ ± ۶/۵۱	۹۸/۶۴ ± ۶/۶۲	دور کمر (سانتی متر)
۴۳/۴۶ ± ۷/۸۲	۴۶/۰۶ ± ۶/۵۳	۴۲/۶۶ ± ۳/۵۳	۴۳/۷۱ ± ۵/۱۲	HDL (میلی گرم بر دسی لیتر)
۱۱۷/۳۱ ± ۲۷/۹۴	۱۰۷/۰۸ ± ۲۴/۲۲	۱۳۲/۲ ± ۳۲/۷۹	۱۲۸/۶۰ ± ۲۸/۸۵	LDL (میلی گرم بر دسی لیتر)
۱۹۶/۶۱ ± ۳۰/۲۶	۱۹۴/۵ ± ۲۹/۲۱	۲۰۹/۸ ± ۳۸/۲۵	۲۰۳/۰۷ ± ۴۲/۱۲	کلسترول (میلی گرم بر دسی لیتر)
‡ ۱۶۶/۸۹ ± ۵۱/۸۵ †	۹۴/۵۷ ± ۷/۵۳	۲۲۳/۹۳ ± ۸۸/۸۳	۲۰۳/۴ ± ۱۲۰/۰۱	تری گلیسیرید (میلی گرم بر دسی لیتر)
۹۹/۰۰ ± ۹/۷۴	۴۳/۴۶ ± ۷/۸۲	۹۷/۶۶ ± ۱۲/۲۵	۹۵/۰۶ ± ۱۱/۴۴	گلوکز ناشتا (میلی گرم بر دسی لیتر)
۱۷/۸۶ ± ۵/۶۲ †	۱۱۷/۳۱ ± ۲۷/۹۴	۲۱/۱۲ ± ۱۰/۱	۲۱/۸۴ ± ۱۴/۵	انسولین ناشتا (میکرو واحد بر میلی لیتر)
‡ ۴/۰۲ ± ۱/۲۳ †	۴/۸۹ ± ۲/۳۰	۶/۱۱ ± ۳/۶۶	۵/۲۶ ± ۳/۶۲	شاخص مقاومت انسولینی
۲۹/۰۶ ± ۹/۲۳ †	۳۰/۹۳ ± ۹/۱۱	۲۶/۲۰ ± ۶/۳	۲۷/۶۶ ± ۶/۲۷	TNF- $\alpha$ (پیکوگرم بر میلی لیتر)
۸۷/۳۱ ± ۳۷/۱۴ †	۷۷/۰۶ ± ۳۶/۱۲	۹۸ ± ۴۰/۷	۱۷/۱۰۰ ± ۴۵/۵	IL-10 (پیکوگرم بر میلی لیتر)

\* HDL: لیپوپروتئین با دانسیته بالا، LDL: لیپوپروتئین با دانسیته پایین، HOMA-IR: مقاومت انسولینی با ارزیابی مدل هموستاز، VO<sub>2</sub>max: حداکثر اکسیژن مصرفی، BMI: شاخص توده بدن؛ داده ها به صورت میانگین و انحراف استاندارد؛ † نشانه تفاوت معنی دار پس آزمون نسبت به پیش آزمون در سطح  $p < 0.05$ ؛ ‡ نشانه تفاوت پس آزمون گروه تجربی با پس آزمون گروه کنترل در سطح  $p < 0.05$ .

علاوه بر نتایج فوق، رابطه منفی و معنی داری بین IL-10 و TNF- $\alpha$  ( $r = -0.33$ ,  $p = 0.03$ )، LDL ( $r = -0.58$ ,  $p = 0.01$ )، شاخص اولیه TNF- $\alpha$  با هیچ یک از عوامل، رابطه معنی داری به دست نیامد ( $p > 0.05$ ) و اندازه دور کمر ( $r = 0.51$ ,  $p = 0.02$ ) و

جدول ۳: نتایج آزمون همبستگی پیرسون در مورد رابطه بین IL-10 و TNF- $\alpha$  با سایر متغیرها در پیش آزمون

TNF- $\alpha$ (پیکوگرم بر میلی لیتر)		IL-10 (پیکوگرم بر میلی لیتر)		متغیرها
p	r	p	r	
۰/۰۳*	-۰/۳۳	-	-	IL-10 (پیکوگرم بر میلی لیتر)
-	-	۰/۰۳*	-۰/۳۳	TNF- $\alpha$ (پیکوگرم بر میلی لیتر)
۰/۱۱	۰/۲۳	۰/۱۷	۰/۱۷	HDL (میلی گرم بر دسی لیتر)
۰/۳۹	-۰/۰۸	۰/۰۱*	-۰/۰۶	LDL (میلی گرم بر دسی لیتر)
۰/۱۵	-۰/۲۹	۰/۱۰	-۰/۰۳	کلسترول (میلی گرم بر دسی لیتر)
۰/۲	-۰/۲۳	۰/۲۳	-۰/۲۰	تری گلیسیرید (میلی گرم بر دسی لیتر)
۰/۴۳	۰/۰۵	۰/۵۰	۰/۰۰۳	شاخص مقاومت انسولینی
۰/۴۷	۰/۰۲	۰/۱۴	۰/۳۰	در صد چربی بدن
۰/۴۲	۰/۵۲	۰/۰۲*	۰/۵۱	شاخص توده بدن (کیلوگرم بر متر مربع)
۰/۲۴	۰/۱۹	۰/۰۰۷*	-۰/۶۰	دور کمر (سانتی متر)

\* نشانه رابطه معنی دار در سطح  $p < 0/05$ .

## بحث

با گروه کنترل معنی دار نبود. این نتیجه با یافته های برخی مطالعات ناهمسو (اولیری و دیگران، ۲۰۰۶؛ استوارت و دیگران، ۲۰۰۷؛ گله داری و آذربایجانی، ۲۰۱۵) و با برخی دیگر همسو (کیم و دیگران، ۲۰۰۷؛ تسوکی و دیگران، ۲۰۰۰؛ بوتچر<sup>۱</sup> و دیگران، ۲۰۰۸، استنسولد<sup>۲</sup> و دیگران، ۲۰۱۲) است. یافته های موجود در خصوص سایتوکاین ها، به ویژه TNF- $\alpha$ ، نشان از پیچیدگی مربوط به اثرات متفاوت تمرین با شدت ها و مدت زمان متفاوت دارد، به طوری که نشان داده شده است بعد از یک مسابقه دوی ماراتن، میزان TNF- $\alpha$  سه برابر افزایش یافت. در مقابل، به دنبال ۳ ساعت دوچرخه سواری با شدت ۷۵ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی، مقدار آن به طور معنی داری کاهش یافته است (بوتچر و دیگران، ۲۰۰۸). در همین ارتباط، نشان داده شده است که در یک تمرین دوچرخه سواری ۳۰ دقیقه ای با شدت ۴۵ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی، میزان TNF- $\alpha$  افزایش یافت.

مطالعه حاضر نشان داد که ۸ هفته تمرین استقامتی تناوبی ترکیبی موجب کاهش معنی دار شاخص مقاومت به انسولین شد. این یافته با مطالعات مشابه قبلی مبنی بر افزایش حساسیت انسولین پس از تمرین هوازی در افراد سالم و چاق همخوانی دارد (کادگلو و دیگران، ۲۰۰۷؛ جانگ<sup>۱</sup> و دیگران، ۲۰۰۸؛ مالین<sup>۲</sup> و دیگران، ۲۰۱۲). محققان چندین سازوکار از قبیل افزایش سطح mRNA و پروتئین انتقال دهنده گلوکز، افزایش فعالیت آنزیم های هگزوکیناز و گلیکوزن سنتاز، کاهش رهائش یا افزایش برداشت اسیدهای چرب آزاد و افزایش رهائش گلوکز عضله و تغییر در ترکیب عضله را مسئول افزایش حساسیت انسولین پس از تمرین ورزشی بر شمرده اند (گریزی و دیگران، ۲۰۱۱؛ احمدی زاد، ۲۰۰۷).

نتایج مطالعه حاضر نشان داد که تغییرات TNF- $\alpha$  پلازما بعد از ۸ هفته تمرین استقامتی تناوبی ترکیبی، در گروه تجربی در مقایسه



آدیپونکتین نیز مکانیسمی است که می تواند عاملی بر کاهش سایتوکاین TNF- $\alpha$  باشد (بوتچر و دیگران، ۲۰۰۸). در مطالعه حاضر، همبستگی منفی و معنی داری بین TNF- $\alpha$  و IL-10 مشاهده شد، در حالی که مقدار آدیپونکتین اندازه گیری نشده است. همچنین در مطالعه حاضر نتایج آزمون t مستقل نشان داد که تغییرات IL-10 پلاسما بعد از ۸ هفته تمرین استقامتی تناوبی ترکیبی در گروه تجربی در مقایسه با گروه کنترل، معنی دار نیست. این یافته با یافته های برخی مطالعات ناهمسو (کادغلو و دیگران، ۲۰۰۷؛ جانگ و دیگران، ۲۰۰۸؛ گلدهامر و دیگران، ۲۰۰۴) و با برخی دیگر (تورا و دیگران، ۲۰۱۱؛ مایکل و دیگران، ۲۰۱۱) همسو است. در مطالعات ناهمسو که متعاقب تمرین استقامتی، سطوح IL-10 افزایش معنی داری داشته است، مثل مطالعات کاداگلو و دیگران (۲۰۰۷) و گلدهامر<sup>۱</sup> و دیگران (۲۰۰۴)، آزمودنی ها به ترتیب بیماران قلبی و دیابتی بوده اند و به ترتیب ۶ ماه و ۱۲ هفته تمرین داشته اند. در مطالعه جانگ و دیگران (۲۰۰۸) نیز افزایش IL-10 تنها در افرادی مشاهده شده که علاوه بر مداخله فعالیت بدنی، محدودیت رژیم غذایی نیز اعمال شده است. به نظر می رسد علت همسو نبودن یافته نتایج این مطالعه با مطالعات فوق، متفاوت بودن پروتکل و مدت تمرین و مهم تر از همه، آزمودنی های مورد مطالعه و یا مداخله غذایی باشد.

یکی از دلایل افزایش IL-10 پس از تمرین، افزایش اکسیداسیون چربی و در نتیجه، کاهش بافت چربی منجمله چربی های احشایی است. در مطالعه حاضر نیز همبستگی منفی و معنی داری بین IL-10 با اندازه دور کمر، شاخص توده بدنی و LDL سرم به دست آمد. نشان داده شده است که کاهش در توده چربی بافت و اندازه چربی، همراه با کاهش نفوذ ماکروفاژها به درون بافت چربی، و تبدیل مونوسیت های ماکروفاژی نوع M1<sup>۲</sup> به فنوتیپ مونوسیت های ماکروفاژی نوع M2<sup>۳</sup>، موجب می شود سایتوکاین های ضدالتهابی از جمله IL-10 افزایش و سایتوکاین های پیش التهابی نظیر TNF- $\alpha$  و IL-6 کاهش یابند (توورا<sup>۴</sup> و دیگران، ۲۰۱۱).

در مقابل، در یک تمرین هوازی پیاده روی که با همان شدت و به مسافت ۱۰ هزار گام در جلسه انجام شده است، تغییری در میزان TNF- $\alpha$  ایجاد نگردیده است (بوتچر و دیگران، ۲۰۰۸). در پژوهش های ناهمسو با مطالعه حاضر که در آن ها کاهش معنی دار TNF- $\alpha$  به دنبال تمرین اتفاق افتاده؛ عمدتاً از دوره های بلند مدت و بیشتر از ۸ هفته تمرین استفاده شده است.

نکته مطرح دیگر در مورد زمان نمونه گیری خون به دنبال دوره تمرین است، به گونه ای که اثرات ناشی از آسیب عضلانی ایجاد شده در اثر ورزش، حتی تا ۷۲ ساعت پس از پایان تمرین نیز مشاهده شد است. لذا این احتمال وجود دارد که عدم کاهش معنی دار TNF- $\alpha$  به دنبال تمرین، به دلیل اثرات التهابی باقی مانده از آخرین جلسه تمرین باشد (بوتچر و دیگران، ۲۰۰۸). به طور کلی، اعتقاد بر آن است که تمرین از طریق سه مکانیسم عمده، یعنی کاهش چربی های احشایی، افزایش و تولید سایتوکاین های ضدالتهابی، و کاهش سایتوکاین های التهابی؛ در کنترل و تعدیل بیماری های التهابی، از جمله تصلب شریانی، نقش دارد (بوتچر و دیگران، ۲۰۰۸).

قبلاً اشاره گردید که چاقی و افزایش درصد چربی بدن، باعث افزایش تولید TNF- $\alpha$  می شود؛ لذا افزایش لیپولیز در اثر تمرینات استقامتی از طریق تحریک فعالیت لیپاز حساس به هورمون، می تواند مکانیسمی برای کاهش TNF- $\alpha$  باشد (دی وال مالفیت و دیگران، ۱۹۹۱). در مطالعه حاضر وزن آزمودنی های گروه تجربی به طور میانگین حدود ۴/۰۷ کیلوگرم و درصد چربی به میزان ۶/۶ درصد کاهش داشته است. این کاهش در وزن و چربی می تواند عامل کاهش TNF- $\alpha$  باشد؛ ولی از آنجایی که این کاهش در گروه تجربی در مقایسه با گروه کنترل، معنی دار نبود، به نظر می رسد کاهش وزن و درصد چربی به اندازه ای نبوده که باعث تغییر معنی دار TNF- $\alpha$  بشود. به طور کلی، بررسی مطالعات انجام شده نشان می دهند تمریناتی که در آن ها کاهش درصد چربی بدن بیش از ۱۰ درصد باشد، کاهش معنی داری در TNF- $\alpha$  ایجاد می شود (اولیری و دیگران، ۲۰۰۶؛ استوارت و دیگران، ۲۰۰۷).

افزایش مقدار سایتوکاین های ضدالتهابی از جمله IL-10 و

1. Goldhammer

2. Monocytes macrophages M1

3. Monocytes macrophages M2

4. Touvra



تحقیقی که شرمین و دیگران (۲۰۱۰) با استفاده از یک پروتکل تمرینی استقامتی کم شدت (۵۰ تا ۶۰ درصد ضربان قلب بیشینه) روی مردان بزرگسال انجام دادند، نشان داده شد که بعد از ۶ هفته تغییرات HDL و LDL ناچیز بوده است؛ ولی با ادامه تمرین و بعد از ۱۴ هفته تمرین، افزایش HDL و کاهش LDL معنی دار شده است. همچنین در تحقیق کراس و دیگران (۲۰۰۲) در افراد بزرگسال با شدت های تمرینی متفاوت، نشان داده شد که بیشترین تاثیر بر غلظت عوامل مذکور را تمرین با شدت زیاد و حجم بالا دارد؛ در حالی که تمرین با شدت پایین یا متوسط و حجم کم، بیشتر روی اندازه (سایز) لیپوپروتئین ها اثر می گذارد.

**نتیجه گیری:** تمرین استقامتی تناوبی ترکیبی به مدت ۸ هفته، علیرغم اثرات مثبت بر شاخص های لیپیدی و فیزیولوژیک، سبب تغییرات مطلوب و معنی دار  $TNF-\alpha$  و IL-10 پلازما در نوجوانان دارای اضافه وزن و چاق نشد؛ به نظر می رسد این نوع تمرین برای کنترل وزن و کاهش چربی های خون مناسب است، اما پتانسیل ایجاد تغییر در عوامل خطر جدید مثل  $TNF-\alpha$  و IL-10 را ندارد. هر چند احتمال می رود در صورت تغییر شدت و حجم تمرین، نتایج مفیدتری حاصل گردد؛ برای دست یابی به نتایج دقیق تر، پیشنهاد می شود مطالعه بیشتری در این زمینه صورت گیرد.

#### قدردانی و تشکر

بدین وسیله مراتب تشکر و قدردانی خود را از آزمودنی های این پژوهش و والدین آن ها که تا آخر با محققین همراه بودند و در اجرای هر چه بهتر این پژوهش ما را یاری نمودند، ابراز می داریم.

یکی دیگر از مکانیسم های درگیر در افزایش IL-10، افزایش IL-6 در اثر تمرین می باشد و نشان داده شده که تمرین باعث افزایش سوخت و ساز عضلانی شده و این امر منجر به افزایش IL-6 در عضله و خون می گردد. افزایش IL-6 خود باعث افزایش ترشح IL-10 در ماکروفاژها می شود (تورا و دیگران، ۲۰۱۱). مکانیسم دیگر به افزایش لنفوسیت های نوع  $CD4^+$  مربوط می شود. نشان داده شده است که تمرین باعث افزایش تولید سلول های  $CD4^+$  در ارگان های لنفوئیدی، به ویژه طحال می گردد. افزایش تولید سلول های  $CD4^+$  باعث افزایش ترشح سایتوکاین های ضدالتهابی از جمله IL-10 و آدیپونکتین می شود هر چند که تغییرات سلول های  $CD4^+$  در این مطالعه اندازه گیری نشده است، اما احتمال می رود افزایش اندک IL-10، بتواند متاثر از این مکانیسم باشد (تورا و دیگران، ۲۰۱۱). عوامل دیگری از جمله عوامل مربوط به تغذیه و تاثیر مستقیم آخرین جلسه تمرین بر نمونه های خونی؛ نیز عواملی هستند که احتمالاً می توانند بر عدم افزایش معنی دار IL-10 تاثیر بگذارند (مایکل و دیگران، ۲۰۱۱).

علاوه بر این ها، نتایج این مطالعه نشان داد که بر اثر تمرین، مقادیر پلاسمایی تری گلیسیرید کاهش معنی دار داشته است. مکانیسم احتمالی درگیر در این کاهش به بهبود سازوکار برداشت و مصرف گلیسیرید در بافت عضله مربوط می شود (قنبری نیکی و دیگران، ۲۰۱۱). تغییرات دیگر متغیرها از جمله HDL، LDL معنی دار نبودند و علت عدم معنی داری افزایش HDL و کاهش LDL می تواند به حجم و شدت تمرین نسبت داده شود. یافته ها نشان از آن دارند که هر چه شدت و حجم تمرین زیادتر باشد، اثر آن روی نیمرخ چربی خون بیشتر خواهد بود. برای مثال، در

#### منابع

Ahmadizad, S., Haghghi, A.H., & Hamedinia, M.R. (2007). Effects of resistance versus endurance training on serum adiponectin and insulin resistance index. *European Journal of Endocrinology*, 15(7), 625-31.

Ashton Acton, Q. (2011). *Issues in Physiology, Cell Biology, and Molecular Medicine*. Scholarly Editions.

Butcher, LR., Thomas, A., Backx K., Roberts, A., Webb, R., & Morris, K. (2008). Low-Intensity Exercise Exerts Beneficial Effects on Plasma Lipids via PPAR [gamma]. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 40(7), 1263-70

- de Waal Malefyt, R., Haanen, J., Spits, H., Roncarolo, MG., Te Velde, A., Figdor, C., Johnson, K., Kastelein, R., Yssel, H., & de Vries, JE. (1991). Interleukin 10 (IL-10) and viral IL-10 strongly reduce antigenic-specific human T cell proliferation by diminishing the antigenic-presenting capacity of monocytes via downregulation of class II major histocompatibility complex expression. *Journal of Experimental Medicine*, **174**, 915-24
- Galedari, M., & Azarbayejani, M.A., (2015). The effect of training mode during calorie restriction on plasma adipokines and fasting insulin in obese men. *Sport Physiology*, **24**, 121-138. [Persian]
- Gene, Adams. (2002). *Exercise Physiology Laboratory Manual*. 4th Edition. McGraw-Hill Publishers, New York.
- Ghanbari-Niaki, A., Saghebjo, M., & Hedayati, M. (2011). A single session of circuit-resistance exercise effects on human peripheral blood lymphocyte ABCA1 expression and plasma HDL-C level. *Regulatory Peptides*, **166** (1-3), 42-7.
- Goldhammer, E., Tanchilevitch, A., Maor, I., Beniamini, Y., Rosenschein, U., & Sagiv, M. (2004). Exercise training modulates cytokines activity in coronary heart disease patients. *Journal of the American Geriatrics Society*, **52**(7), 1098-104
- Haghighi, A.H. (2005). *The effects of endurance and resistance training on inflammatory cytokines and insulin resistance in obesity men*. Ph.D Thesis, Physical Education Department, Faculty of Physical Education & Sport Sciences. Tehran University. [Persian]
- Haskell, W.L., Lee, I.M., Pate, R.R., Powell, K.E., Blair, S.N., Franklin, B.A., Macera, C.A., Heath, G.W., Thompson, P.D., & Bauman, A. (2007). Physical Activity and Public Health. Updated Recommendation for Adults from the American College of Sports Medicine and the American Heart Association. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, **39**(8), 1423-34.
- Jackson, A.S., & Pollock, M.L. (1978). Generalized equations for predicting body density of men. *British Journal of Nutrition*, **40**, 497-504
- Jung, S.H., Park, H.S., Kim, K.S., Choi, W.H., Ahn, C.W., & Kim, B.T. (2008). Effect of weight loss on some serum cytokines in human obesity: increase in IL-10 after weight loss. *Journal of Nutritional Biochemistry*, **19**(6), 371-5.
- Kadoglou, N.P., Iliadis, F., Angelopoulou, N., Perrea, D., Ampatzidis, G., Liapis, C.D., & Alevizos, M. (2007). The anti-inflammatory effects of exercise training in patients with type 2 diabetes mellitus. *European Journal of Preventive Cardiology*, **14**(6), 837-43
- Kern, P.A., Saghizadeh, M., Ong, J.M., Bosch, R.J., Deem, R., & Simsolo, R.B. (1996). IRS-1-mediated inhibition of insulin receptor tyrosine kinase activity in TNF- $\alpha$  and obesity-induced insulin resistance. *Science*, **271**(5249), 665-8.
- Kim, ES., Im, J.A., Kim, K.C., Park, J.H., Suh, S.H., Kang, E.S., Kim, S.H., Jekal, Y., Lee, C.W., Yoon, Y.J., Lee, H.C., & Jeon, J.Y. (2007). Improved insulin sensitivity and adiponectin level after exercise training in obese Korean youth. *Obesity*, **15**(12), 3023-30
- Kraus, W.E., Houmard, J.A., Duscha, B.D., Knetzger, K.J., Wharton, M.B., McCartney, J.S., Bales, C.W., Henes, S., Samsa, G.P., Otvos, J.D., Kulkarni, K.R., & Slentz C.A. (2002). Effects of the amount and intensity of exercise on plasma lipoproteins. *New England Journal of Medicine*, **347**(19), 1483-92
- Lucas, S.R., & Platts-Mills, T.A. (2005). Physical activity and exercise in asthma: Relevance to etiology and treatment. *The Journal of Allergy and Clinical Immunology*, **11**, 928-934.

- Malin, S.K., Gerber, R., Chipkin, S.R., & Braun, B. (2012). Independent and combined effects of exercise training and metformin on insulin sensitivity in individuals with prediabetes. *Diabetes Care*, *35*(1), 131-6.
- Maqsoodi, N., Khosravi, N., & Ravasi, A.A. (2010). The effects of aerobic and strength training on some serum cytokines in men and women MS patients. *Journal of Sport Biosciences*, *10*, 5-13. [Persian]
- Michael, G., Bishop, N.C., Stensel, D.J., Lindley, M.R., Mastana, S.S. & Nimmo, M.A. (2011). The anti-inflammatory effects of exercise: mechanisms and implications for the prevention and treatment of disease. *Nature Reviews Immunology*, *11*, 607-15.
- Mirmohammadi, S., Hafezi, R., Mehrparvar, A., Rezaeian, B., & Akbari, H. (2001). Prevalence of overweight and obesity among Iranian school children in different ethnicities. *Iranian Journal of Pediatrics*, *21*(4), 515-520
- Norma, E. D. (2005). Atherosclerosis: An Inflammatory Process. *Journal of Insurance Medicine*, *37*, 72-75
- O'Leary, V.B., Marchetti, C.M., Krishnan, R.K., & Kirwan, J.P. (2006). Exercise-induced reversal of insulin resistance in obese elderly is associated with reduced visceral fat. *Journal of Applied Physiology*, *100*, 1584-89
- Qorzi, A., Aghaalinejad, H., Rajabi, H., Azad, A., Molanori, S.H., & Hadayati, M. (2011). The effects of ten weeks resistance and endurance training on hormonal, lipids and inflammatory indices in non-athletes men. *Iranian Journal of Endocrinology & Metabolism*, *13*(6), 614-620. [Persian]
- Shearman, J., Dominic, M., Jane, H., & Michael, H. (2010). The Effect of Physical Activity on Serum Lipids, Lipoprotein, and Apolipoproteins. *Archives of Exercise in Health and Disease*, *1*(2), 43-49.
- Stensvold, D., Slordahl, S.A., & Wisloff, U. (2012). Effect of exercise training on inflammation status among people with metabolic syndrome. *Metabolic Syndrome and Related Disorders*, *10*(4), 267-72.
- Stewart, L.K., Flynn, M.G., Campbell, W.W., Craig, B.A., Robinson, J.P., Timmerman, K.L., McFarlin, B.K., Coen, P.M., & Talbert, E. (2007). The influence of exercise training on inflammatory cytokines and C-reactive protein. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, *39*(10), 1714-9.
- Tongjian, Y., Barbara, J., & Nicklas, A. (2008). Effects of exercise on adipokines and the metabolic syndrome. *Current Diabetes Reports*, *8*, 7-11.
- Touvra, A.M., Volakils, K.A., Spassis, A.T., Zois, C.E., Douda, H.D., Kotsa, K., & Tokmakidis, S.P. (2011). Combined strength and aerobic training increase transforming growth factor- $\beta$ 1 in patients with type 2 diabetes. *Hormones*, *10* (2), 125-30.
- Tsukui, S., Kanda, T., Nara, M., Nishino, M., Kondo, T., & Kobayashi, I. (2000). Moderate-intensity regular exercise decreases serum tumor necrosis factor-alpha and HbA1c levels in healthy women. *International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders*, *24*(9), 1207-11.
- Uyemura, K., Demer, L.L., Castle, S.C., Jullien, D., Berliner, J.A., Gately, M.K., Warriar, R.R., Pham, N., Fogelman, A.M., & Modlin R.L. (1996). Cross regulation roles of interleukin (IL)-12 and IL-10 in the atherosclerosis. *Journal of Clinical Investigation*, *97*, 2130-8.
- Yin, K., Liao, D.F., & Tang, C.K. (2010). ATP-binding membrane cassette transporter A1 (ABCA1): a possible link between inflammation and reverse cholesterol transport. *Molecular Medicine*, *16*(9-10), 438-49.
- Zhang, X., Shu, X.O., Gao, Y.T., Yang, G., Matthews, C.E., Li, Q., Li, H., Jin, F., & Zheng W. (2004). Anthropometric predictors of coronary heart disease in Chinese women. *International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders*, *28*(6), 734-40.

**Abstract****The effects of 8 weeks interval endurance combined training on plasma TNF- $\alpha$ , IL-10, insulin resistance and lipid profile in boy adolescents**Bahloul Ghorbanian<sup>1\*</sup>, Aghaali Ghasemnian<sup>2</sup>

1. Assistant Professor of Exercise Physiology, Sports Sciences Department, Faculty of Education and Psychology, Azarbaijan Shahid Madani University, Tabriz, Iran
2. Assistant Professor of Exercise Physiology, Physical Education and Sports Sciences Department, Faculty of Humanities, University of Zanjan, Zanjan, Iran

**Background & Aim:** Tumor necrosis factor alpha (TNF- $\alpha$ ; as a pro-inflammatory cytokine) and interleukin-10 (IL-10; as an anti-inflammatory cytokine) have an important role in the development and the prevention of systemic inflammation and incidence of obesity-induced diseases such as CAD, respectively. The aim of this study was to investigate the effects of 8-week interval endurance combined training (IECT) on plasma TNF- $\alpha$ , IL-10, insulin resistance, and lipid profiles in overweight and obese boy adolescents. **Materials and Methods:** In this semi-experimental study, 28 healthy overweight and obese boy adolescents ( $16.93 \pm 1.89$  yr.,  $88.07 \pm 9.98$  kg. and  $28.35 \pm 2.55$  kg/m<sup>2</sup>) were volunteered and randomly assigned into training (n= 13) and control (n= 15) groups. Exercise protocol was IECT (8 WK, 4 d/wk, 70 min/d). Blood samples were taken before and after exercise to assess the variables. Serum levels of TNF- $\alpha$  and IL-10 were measured by sandwich ELISA method. T-test and Pearson correlation coefficient was employed. The criterion of statistical significance was set as  $p < 0.05$ . **Results:** The results showed after 8 weeks IECT, in exercise group, the level of TNF- $\alpha$  ( $p = 0.32$ ) was decreased and the levels of IL-10 ( $p = 0.53$ ) was increased, but these changes in comparison with control group weren't significant ( $p > 0.05$ ). Moreover, the amounts of insulin resistance, triglyceride, total cholesterol; low density lipoprotein, low density lipoprotein/high density lipoprotein, total cholesterol/high density lipoprotein, body fat percent, body mass index, and waist circumference were significantly decreased and  $VO_{2max}$  significantly increased ( $p < 0.05$ ). **Conclusion:** It seems that a combination of interval endurance training for 8 weeks can be considered to weight controlling, reducing blood lipids and improving aerobic fitness, but to create favorable changes in cytokines, such as TNF- $\alpha$  and IL-10 is not sufficient. Probably, it is more useful with more intensity and volume. To achieve more accurate results, more studies are needed in this area.

**Keywords:** IL-10, TNF- $\alpha$ , Interval combined exercises training, Overweight and obese adolescent.

*Journal of Practical Studies of Biosciences in Sport, vol. 4, no. 7, Spring & Summer 2016*

*Received: Nov 25, 2015.*

*Accepted: Feb 8, 2016*

\*. Corresponding author, Address: Tabriz, Kilometere 35 Tabriz / Azarshahr Road, Azarbaijan Shahid Madani University, Faculty of Education and Psychology, Sport Sciences Department; Email: ghorbanian@azaruniv.ac.ir