فصلنامه المپیک
سال نوزدهم- شماره ۳ (پیاپی ۵۵) پاییز ۱۳۹۰

تاریخ دریافت: ۸۹/۵/۲۷
تاریخ تصویب: ۹۰/۲/۸

بررسی پاسخ و سازگاری اینترلوکین- ۱۵ به تمرینات مقاومتی در مردان جوان غیر ورزشکار

❖ **جواد نخ‌زری خداخیر**؛ عضو هیأت علمی گروه تربیت بدنی دانشگاه زابل
❖❖ **دکتر مهدی مقرنسی**؛ استادیار دانشگاه سیستان و بلوچستان*
❖❖❖ **دکتر امیرحسین حقیقی**؛ استادیار دانشگاه تربیت معلم سبزوار

چکیده: شـواهد علمی نشـان می‌دهند اینترلوکین-۱۵[1] نقش مهمی در هیپرتروفی عضلانی دارد و عامل رشد و هیپرتروفی عضلات اسـکلتی معرفی شـده اسـت. هدف این پژوهش بررسی پاسخ و سـازگاری اینترلوکین-۱۵ به تمرینات مقاومتی در مردان جوان غیر ورزشکار بود. بدین منظور بیست دانشجوی پسر سالم غیر ورزشکار از بین دانشجویان دانشـگاه سیستان و بلوچستان به طور تصادفی انتخاب شدند و در دو گروه تجربی (۱۲ نفر، با وزن ۱۰/۷۱±۶۵/۲ کیلوگـرم) و کنتـرل (۸ نفر، با وزن ۱۱/٤±۵۹/۸ کیلوگرم) قرار گرفتند. گـروه تجربی برنامهٔ تمرین مقاومتی را به مدت هشت هفته و سه مرتبه در هر هفته، شامل هشت حرکت، هر حرکت سه ست، ده تکرار با شدت ۷۰ درصد یک تکرار بیشینه (۱RM) انجام دادند. اولین نمونهٔ خونی قبل از تمرین پس از ۱۲ ساعت ناشتایی از آزمودنی‌های پژوهش جمع‌آوری شـد. به منظور ارزیابی پاسخ، دومین و سـومین نمونه‌های خونی بلافاصله و یک ساعت پس از اتمام اولین جلسـهٔ تمرین مقاومتی با شـدت ۷۰ درصد یک تکرار بیشینه جمع‌آوری گردید. آخرین نمونهٔ خونی نیز پس از هشت هفته تمرین به منظور ارزیابی سازگاری تمرین از هر دو گروه با شرایط مشابه گرفته شد. داده‌ها با اسـتفاده از آزمون کالموگروف- اسمیرنف، t وابسته و مسـتقل، آنوا با اندازه‌گیری مکرر و آزمون تعقیبی LSD تجزیه و تحلیل شـد. نتایج نشـان داد پاسخ حاد و تأخیری IL-۱۵ نسبت به تمرینات مقاومتی در گروه تجربی در مقایسـه با گروه کنترل تفاوت معناداری نداشـت ($p\geq ۰/۰۵$). همچنین، در انتهای پژوهش سازگاری این سایتوکین نسبت به تمرینات مقاومتی در گروه تجربی در مقایسه با گروه کنترل تفاوت معناداری ایجاد نکرد ($p\geq ۰/۰۵$). اما پس از هشـت هفته تمرین مقاومتی میانگین قدرت گروه تجربی نسـبت به گروه کنترل افزایش معناداری پیدا کرد ($p\leq ۰/۰۵$). علت این افزایش احتمالاً مربوط به سـازگاری‌های بیوشـیمیایی و سیسـتم عصبی عضلانی است و با تغییرات سطوح پلاسمایی IL-۱۵ ارتباطی ندارد.

واژگان کلیدی: تمرین مقاومتی، مردان جوان، هیپرتروفی عضلانی، IL-۱۵

* **E.mail : m_mogharnasi@yahoo.com**

1. **Interleukin-15 (IL-15)**

www.SID.ir
Archive of SID

مقدمه

سایتوکین‌ها پروتئین‌های شبه‌هورمونی محلول تعریف می‌شوند. با این حال، در مقایسه با هورمون‌ها که در بافت‌های اندوکرین ویژه سنتز می‌شوند، انواعی از سلول‌ها همچون سلول‌های ایمنی، سلول‌های آندوتلیال، و سلول‌های ذخیرهٔ چربی ترشح آن‌ها را برعهده دارند (۱، ۲، ۴). عضلات اسکلتی بافت ترشح‌کنندهٔ برخی سایتوکین‌هاست، از قبیل TNF-α[1]، IL-۶، IL-۸، IL-۱۵، و IL-۱۸ (۱۶،۲۴). به هنگام انقباضات عضلانی بیان ژن این سایتوکین‌ها به مقدار کم و به دلایل فیزیولوژیایی نامعلوم افزایش می‌یابد (۴، ۲۵). برخی سایتوکین‌ها مولکول‌های پیام‌دهندهٔ قوی هستند که هیپرتروفی عضلانی را در پاسخ به تمرین قدرتی تحریک می‌کنند. در این ارتباط اثر سوخت‌وسازی IL-۶ و IL-۱۵ هنگام تمرین قدرتی گزارش شده است (۵).

اینترلوکین- ۱۵ که در سال ۱۹۹۴ از سلول‌های کلیهٔ میمونی به نام ابنا[2] گرفته شد، عامل رشد و هیپرتروفی عضلات اسکلتی معرفی شده است (۱۹). نقش اینترلوکین-۱۵در سیستم ایمنی بیش‌تر تولید و بقای لنفوسیت‌های T و B، رشد، نمو، و تکثیر سلول‌های کشندهٔ طبیعی، ممانعت از آپوپتوزیس لنفوسیت‌های T، تکثیر و فعال‌سازی اینترفرون گاما، سنتز آنتی‌بادی، تعامل بین سیستم مونوسیت ماکروفاژ و گرانولوسیت‌ها، تحریک تولید ایمونوگلوبولین‌های M، G۱ و A، و بلوکه کردن عملکرد فاکتور نکروز تومور آلفاست (۲، ۹، ۱۵، ۱۷، ۲۶). همچنین، این سایتوکین در سیستم غیر ایمنی بدن وظایفی را بر عهده دارد که بیشتر شامل فرایند آنابولیکی در عضلات اسکلتی(۱۸، ۲۸، ۳۰، ۳۱)، جلوگیری از آتروفی عضلانی (۱۴،۲۶، ۳۱)، ممانعت از فرایند آپوپتوزیس[3] فیبرهای عضلانی (۱۰، ۱۲، ۲۶)، رگ‌سازی[4](۱۷)، و تسهیل سوخت‌وساز گلوکز (۱۱) است. این سایتوکین در تعامل و همکاری بین بافت چربی- عضلانی نقش دارد (۸، ۱۳) و سوخت‌وساز تری‌گلیسریدهای بافت چربی را افزایش می‌دهد و اسید چرب حاصل را برای مصرف در اختیار فیبرهای عضلانی قرار می‌دهد. همچنین، این سایتوکین رسوب اسید چرب آزاد را در بافت چربی کاهش می‌دهد و از این طریق در کنترل وزن نقش بالقوه دارد (۶، ۷، ۱۴، ۲۲، ۲۷، ۲۹).

مطالعات بیان کرده‌اند که هنگام هیپرتروفی عضلانی، mRNA اینترلوکین-۱۵ را عضلات اسکلتی بیان می‌کند و پروتئین IL-۱۵ در این عضلات تولید و ترشح می‌شود که متعاقب آن از طریق سازوکارهای زیر سبب هیپرتروفی عضله می‌گردد: ۱. تجمع و چسبندگی سرهای سنگین فیلامان‌های میوزین[5] (MHC)، ۲. تحریک سنتز و مهار تخریب پروتئین، ۳. انتقال گلوکز به داخل فیبرهای عضلانی با افزایش فعالیت انتقال‌دهنده‌های گلوکز[6] (Glut۴) در غشای این سلول‌ها که به افزایش ذخایر گلیکوژن عضلانی کمک می‌کند، ۴. جلوگیری از فرایند آپوپتوزیس فیبرهای عضلانی (۱۲، ۲۶).

1. Tumor Necrosis Factor-α
2. EBNA
3. Apoptosis
4. Angiogenesis
5. Myosin Heavy Chain
6. Glucose Transporter 4

www.SID.ir
Archive of SID

با توجه به نقش این سایتوکین در رشد و فرایند آنابولیکی عضلات اسکلتی و تأثیر تمرینات ورزشی به خصوص مقاومتی بر آن، مطالعات معدودی در زمینهٔ این موضوع جدید علمی انجام گرفته است. ریچمن و همکارانش (۳۲) در پژوهشی با ۱۵۳ شرکت‌کننده (۷۶ مرد و ۷۷ زن با میانگین سنی ۲۵ سال، بدون داشتن سابقهٔ بیماری قلبی- عروقی، هورمونی، و عضلانی، با دریافت رژیم غذایی معمولی و عدم مصرف استروئیدهای آنابولیکی) به مدت ده هفته تمرینات با وزنه را انجام دادند، شامل سه جلسه تمرین در هفته، هر جلسه مشتمل بر سیزده ایستگاه، هر ایستگاه سه ست، هر ست شش تا ده تکرار با ۸۰ درصد ۱RM. نتایج نشان داد غلظت پلاسمایی IL-۱۵ پس از اولین و آخرین جلسهٔ تمرین مقاومتی افزایش معناداری یافت که این افزایش پس از جلسهٔ اول نسبت به آخرین جلسه بیش‌تر قابل ملاحظه بود.

در پژوهش دیگری، نیلسون و همکارانش (۲۳) بیان کردند یک جلسه تمرین مقاومتی سنگین و شدید (چهار ست، ست اول و دوم شش تا هشت تکرار، سوم و چهارم ده تا چهارده تکرار با دستگاه پرس پا، و سپس دستگاه بازکنندهٔ مفصل زانو) در مردان باعث افزایش مقادیر mRNA اینترلوکین-۱۵ به میزان دو برابر پس از ۲۴ ساعت برگشت به حالت اولیه شده است. سازوکار این افزایش (mRNA اینترلوکین-۱۵) احتمالاً پاسخ سیستم ایمنی بدن را به دفع مواد زائد و التهاب‌آور توجیه می‌کند. به دلیل اینکه آسیب‌های عضلانی ناشی از تمرین در ۲۴ ساعت اول پس از تمرین بیش‌تر است و سیستم ایمنی سعی در حذف مواد زائد و التهاب‌آور دارد، این سایتوکین به منظور تغییرات در سیستم ایمنی برای از بین بردن عوامل التهاب‌آور افزایش می‌یابد. از طرفی، پس از ۲۴ ساعت از پایان تمرین، به دلیل حذف عوامل التهاب‌آور و کاهش التهاب، مقادیر اینترلوکین-۱۵ کاهش و به مقادیر قبل از تمرین تعدیل می‌یابد.

لوئیز و همکارانش (۲۱) در پژوهشی از عضلهٔ پهن شش آزمودنی (با میانگین سنی ۲۵ سال) نمونهٔ بافتی گرفتند. این افراد تمرینات با وزنه را دو جلسه در هفته (سه ست، هر ست ده تکرار با ۷۰ درصد ۱RM با استفاده از دستگاه سایبکس) اجرا کردند. در mRNA اینترلوکین-۱۵ این افراد تغییر معناداری ایجاد نشد.

با مطالعهٔ پژوهش‌های انجام شده دربارهٔ تأثیر تمرینات ورزشی بر IL-۱۵ که یکی از عوامل رشد و هیپرتروفی عضلانی است، با توجه به نو بودن موضوع پژوهش، مطالعات بسیار معدودی انجام شده است که با نتایج حاصل از این تحقیقات همسو نیست. از طرفی، ویژگی منحصر به فرد این مطالعه این بود که به طور هم‌زمان پاسخ و سازگاری IL-۱۵ را به تمرینات مقاومتی بررسی می‌کند.

بنابراین، پژوهش حاضر با هدف پاسخگویی به این سؤال انجام شد که یک جلسه (پاسخ تمرین) و هشت هفته تمرین مقاومتی (سازگاری تمرین) چه تأثیری بر IL-۱۵ دارد که یکی از عوامل رشد و هیپرتروفی عضلانی است.

روش‌شناسی

این تحقیق از نوع نیمه‌تجربی است. جامعهٔ آماری این پژوهش ۵۵۰ دانشجوی پسر غیر ورزشکار دانشگاه سیستان و بلوچستان بودند (غیر

www.SID.ir
Archive of SID

از دانشجویان رشتهٔ تربیت بدنی و اعضای تیم‌های ورزشی) که در نیم اول سال تحصیلی ۸۸-۸۷ واحد تربیت بدنی عمومی ۱ را انتخاب کرده بودند. با فراخوان عمومی از آن‌ها دعوت به همکاری شد. از بین آن‌ها به طور تصادفی بیست نفر انتخاب و به دو گروه تجربی (دوازده نفر با میانگین سنی ۱/۲۹±۲۲/۵ سال، وزن ۱۰/۷۱±۶۵/۲ کیلوگرم، و قد ۱/۸۶±۱۷۴ سانتی‌متر)، و گروه کنترل (هشت نفر با میانگین سنی ۱/۳۰±۲۲/۴ سال، وزن ۱۱/۴±۵۹/۸ کیلوگرم، و قد ۱/۷۶±۱۷۱ سانتی‌متر) تقسیم شدند. از آزمودنی‌ها رضایت‌نامهٔ کتبی مبتنی بر شرکت در این تحقیق و انجام پروتکل مربوط گرفته شد. این افراد از لحاظ بدنی و روانی سالم بودند و هیچ گونه سابقهٔ استعمال دخانیات نداشتند. همچنین، در هیچ برنامهٔ تمرین مقاومتی و ورزشی حداقل یک سال قبل از شروع پروتکل شرکت نکرده بودند.

برای همگنی بیش‌تر آزمودنی‌ها توصیه شد گروه کنترل در هیچ گونه فعالیت منظم و غیر منظم ورزشی شرکت نکنند و تأکید شد آزمودنی‌های پژوهش فقط از غذای سلف سرویس دانشگاه استفاده کنند. اطلاعات آنتروپومتریایی افراد دو گروه (قد، وزن، تودهٔ عضلات اسکلتی، تودهٔ بدون چربی، تودهٔ چربی، درصد تودهٔ چربی، شاخص تودهٔ بدنی، دور بازو، دور ران، و دور سینه با استفاده از قدسنج پزشکی، متر نواری، و دستگاه سنجش ترکیب بدنی مدل ۷۲۰ ساخت کُره) قبل و بعد از برنامهٔ تمرین جمع‌آوری شد. یک جلسه نیز به منظور آشنایی با روش کار دستگاه ترکیب‌سنج‌بدنی و دو جلسه تمرین مقاومتی آشنایی با وزنه اجرا شد. گروه تجربی برنامهٔ تمرین با وزنه را که بر اساس پروتکلی معتبر و با رعایت اصل اضافه‌بار طراحی شده بود به مدت هشت هفته اجرا کردند (۲۰). زمان انجام تمرین، عصرها بین ساعت ۱۸ تا ۲۰ بود. یک تکرار بیشینه (1RM) نیز بر اساس فرمول [(تعداد تکرارها)۰/۰۲-۱/مقدار وزنه=1RM] (۲۰) محاسبه شد. همچنین، در هفته‌های دوم، چهارم، و ششم مجدداً یک تکرار بیشینهٔ حرکات برآورد شد. این برنامه شامل هشت حرکت، هر حرکت سه ست، هر ست هشت تا ده تکرار با شدت ۷۰ درصد 1RM، با استراحت‌های دو دقیقه‌ای بود. حرکات به کار رفته نیز شامل پرس سینه و پرس پا، جلو بازو و پشت بازو، جلو ران نشسته و پشت ران، دوقلو و کشش دو طرفه (زیر بغل) بود. میانگین کل قدرت آزمودنی‌ها که از تقسیم حاصل جمع کل رکورد آزمودنی‌ها بر ۸ به دست آمد، قبل و بعد از پروتکل تمرین ارزیابی شد. در تمام طول این مدت، گروه کنترل نیز به هنگام اجرای برنامهٔ تمرینی گروه تجربی فقط در محل سالن وزنه حضور داشتند.

در این مطالعه از آزمودنی‌های پژوهش چهار نوبت و هر نوبت به مقدار ۵ میلی‌لیتر از سیاهرگ دست راست خون گرفته شد. اولین نمونهٔ خون در شرایط ۱۲ ساعت ناشتایی قبل از تمرین، دومین و سومین نمونهٔ خون بلافاصله و یک ساعت پس از اولین جلسهٔ تمرین (۲۱،۳۲) به منظور ارزیابی پاسخ، و چهارمین نمونهٔ خون ۲۴ ساعت پس از آخرین جلسهٔ برنامهٔ تمرین(۳۲) به منظور ارزیابی سازگاری IL-۱۵ نسبت به تمرینات مقاومتی جمع‌آوری شد. تمام مراحل خون‌گیری را متخصص علوم آزمایشگاهی با شرایط مشابه در محل سالن بدن‌سازی دانشگاه انجام داد که به منظور تهیهٔ

www.SID.ir

پلاسما به آزمایشگاه منتقل شـد. نمونه‌های خونی در آزمایشـگاه به مدت ده دقیقه با سـرعت ۲۵۰۰ دور در دقیقه و در دمای معمولی سانتریفیوژ شدند. پلاسـمای تهیه شـده برای آزمایش‌های بعدی در دمای ۲۲- درجهٔ سـانتی‌گراد ذخیـره و نگهداری شـد. برای سـنجش مقادیر IL-۱۵ از کیت الایزا شرکت کومای کُره استفاده شد.

روش‌های آماری

برای تشخیص همسانی و طبیعی بودن اطلاعات از آزمون کالموگروف- اسمیرنف استفاده شد. چون توزیع داده‌هـا طبیعی بود، از آزمون‌هـای پارامتری استفاده شد. سپس، از آزمون آنوا با اندازه‌گیری‌های مکرر برای بررسـی اختلافات درون‌گروهی مقادیر پلاسمایی اینترلوکین- ۱۵ در مراحل مختلف استفاده شد. از آنجا که اختلاف معنادار آماری مشاهده نشد، نتایج آزمون تعقیبی LSD گزارش نشـد. از آزمون t وابسته برای بررسـی اختلافات بین گروهی تغییرات قدرت و ویژگی‌هـای آنتروپومتریایـی آزمودنی‌ها اسـتفاده شـد. همهٔ عملیـات آماری بـا نرم‌افزار SPSS انجام شـد. سطح معناداری آماری $\alpha \leq ۰/۰۵$ بود.

یافته‌ها

میانگین و انحراف اسـتاندارد IL-۱۵ در جدول ۱ نشان داده شده است. چنانچه مشاهده می‌کنید پس از یک جلسـه تمرین مقاومتی، تفاوت معناداری بین میانگین و انحراف استاندارد این سایتوکین در گروه تجربی نسبت به گروه کنترل یافت نشد ($p \geq ۰/۰۵$). همچنین، به دنبال هشت هفته تمرین مقاومتی تفاوت معنـاداری در میانگیـن و انحـراف اسـتاندارد این سـایتوکین در گروه تجربی نسـبت به گروه کنترل مشاهده نشـد ($P \geq ۰/۰۵$). در جدول ۲ نیز میانگین و انحراف استاندارد قدرت آزمودنی‌های دو گروه قبل و بعد از هشـت هفته تمرین مقاومتی آمده است. در گروه تجربی نسبت به گروه کنترل بعد از هشت هفته تمرین تفاوت معناداری مشـاهده شـد ($P \leq ۰/۰۵$). ویژگی‌هـای آنتروپومتریایـی آزمودنی‌هـا نیز پس از هشـت هفته تمرین نسـبت به قبل تغییر معناداری نداشت ($p \geq ۰/۰۵$).

جدول ۱. میانگین و انحراف استاندارد IL-۱۵ (پیکوگرم بر میلی‌لیتر) گروه‌های پژوهش در مراحل مختلف

مراحل / گروه	قبل از تمرین M±SD	بلافاصله بعد از تمرین M±SD	یک ساعت پس از تمرین M±SD	بعد از هشت هفته M±SD	ارزش P درون‌گروهی
کنترل(n=۸)	۱۲/۶۳±۲/۳۲	۱۲/۹۲±۲/۵۹	۱۲/۶۸±۴/۷۳	۱۳/۱۶±۳/۴۲	۰/۹۸
تجربی(n=۱۲)	۱۲/۵۵±۳/۱۴	۱۳/۱۵±۱/۹۱	۱۳/۳۰±۵/۳۸	۱۲/۸۱±۴/۹۲	۰/۹۶
ارزش P بین گروهی	۰/۹۴	۰/۸۲	۰/۷۹	۰/۸۶	

www.SID.ir
Archive of SID

جدول ۲. میانگین و انحراف استاندارد مجموع قدرت هشت حرکت (کیلوگرم وزنه) گروه‌های پژوهش

مراحل / گروه	قبل از تمرین M±SD	بعد از هشت هفته M±SD	ارزش P درون گروهی
کنترل(n=۸)	۳۳/۷۵±۳۳/۳۸	۳۴/۶۸±۳۴/۰۸	۰/۲۸
تجربی(n=۱۲)	۳۴/۹۶±۳۵/۲۵	۸۳/۷۵±۵۴/۲۳	*۰/۰۰
ارزش P بین گروهی	۰/۹۴	*۰/۰۰	

* تفاوت معنادار

بحث و نتیجه‌گیری

پژوهش حاضر نشان داد سطوح پلاسمایی اینترلوکین-۱۵ پس از یک جلسه تمرین با وزنه (با شدت ۷۰ درصد 1RM) در آزمودنی‌های گروه تجربی نسبت به گروه کنترل با تغییرات معناداری همراه نبود. این نتایج با یافته‌های پژوهش نیلسون و همکارانش (۲۳) تقریباً همسوست. این پژوهشگران گزارش دادند که بیان ژن پیام‌رسان (mRNA) اینترلوکین-۱۵ عضلهٔ پهن خارجی در ۲۴ ساعت اول پس از یک جلسه تمرین مقاومتی سنگین دو برابر افزایش می‌یابد و در ۲۴ ساعت دوم به مقادیر قبل از تمرین بازمی‌گردد. علی‌رغم افزایش بیان ژن پیام‌رسان، سطوح پلاسمایی این سایتوکین در هیچ کدام از زمان‌های اندازه‌گیری تغییری نکرد. یک جلسه تمرین بر این سایتوکین تأثیر معناداری نداشت.

همچنین، لوئیز و همکارانش (۲۱) نیز گزارش کردند بیان ژن پیام‌رسان (mRNA) این سایتوکین در عضلهٔ پهن خارجی آزمودنی‌ها پس از یک جلسه تمرین مقاومتی (سه ست، هر ست ده تکرار با ۷۰ درصد 1RM با دستگاه سایبکس) تغییری نکرد. در این پژوهش گزارش شد که بیان ژن پیام‌رسان اینترلوکین-۱۵ در عضلات دوقلوی شش دونده که ۳۰ دقیقه و با ۷۵ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی خود روی تردمیل دویدند، در دومین ساعت پس از ورزش با کاهش و در هشتمین ساعت پس از ورزش با افزایش معنادار همراه بود. در این تحقیق مقادیر پلاسمایی این سایتوکین پس از ورزش ارزیابی نشد.

در مقابل ریچمن و همکارانش (۳۲) گزارش دادند در پاسخ به یک جلسه تمرین مقاومتی (هر جلسه ۱۳ حرکت، هر حرکت سه ست و هر ست شش تا ده تکرار با ۸۰ درصد 1RM) مقادیر این سایتوکین افزایش یافت. همچنین، پس از ده هفته تمرین مقاومتی با این برنامهٔ تمرینی مقادیر پلاسمایی این سایتوکین افزایش یافت. احتمالاً تفاوت در نتایج تحقیق حاضر با پژوهش ریچمن و همکارانش (۳۲) به ویژگی‌های فردی آزمودنی‌ها، تغذیهٔ آزمودنی‌ها، نوع برنامهٔ تمرین، و روش‌های اندازه‌گیری بازمی‌گردد. با توجه به نتایج پژوهش ریچمن و همکارانش (۳۲) مقادیر افزایش یافتهٔ این سایتوکین پس از یک جلسه تمرین با وزنه احتمالاً سیستم ایمنی بدن را در دفع مواد زائد و التهاب‌آور کمک می‌کند.

Archive of SID
www.SID.ir

به همین دلیل پس از یک جلسه تمرین با وزنه نسبت به دوره‌های طولانی مدت، مقادیر پلاسمایی این سایتوکین با افزایش بیش‌تری همراه است.

یکی دیگر از دلایل توجیه افزایش این سایتوکین پس از یک جلسه تمرین مقاومتی، کاهش حجم پلاسما بر اثر تعریق یا ورود پلاسما به داخل فیبرهای فعال جهت تعدیل pH و کاهش غلظت فرآورده‌های ناشی از انقباض عضلات است. همچنین، مقادیر افزایش یافتهٔ این سایتوکین متعاقب دوره‌های طولانی‌مدت تمرینات مقاومتی احتمالاً یکی از سازوکارهای فرایند هیپرتروفی عضلات اسکلتی است. همچنین، ممکن است افزایش این سایتوکین پس از دوره‌های طولانی‌مدت تمرین مقاومتی این باشد که این سایتوکین خود معلول هیپرتروفی عضلانی ناشی از عوامل و سازوکارهای دیگر است. مقادیر اضافی این سایتوکین را عضلاتی که جدید ساخته شده‌اند ترشح می‌کنند. احتمال دیگر این است که این شاخص به موازات افزایش بافت عضلانی (هیپرتروفی) برای کمک به ساختن عروق به منظور تأمین نیازهای خونی بافت جدید افزایش می‌یابد. این احتمال با توجه به نقش IL-۱۵ در رگ‌زایی تا حدودی قابل توجیه است.

با توجه به میزان شدت پروتکل تمرین که موجب هیپرتروفی عضلانی نشد و متعاقب آن با افزایش شبکهٔ مویرگی همراه نبود، تا حدودی عدم تغییرات معنادار این سایتوکین توجیه‌پذیر است. در مقایسهٔ پژوهش نیلسون و همکارانش (۲۳)، لوئیز و همکارانش (۲۱)، و تحقیق حاضر (۷۰درصد 1RM) با شدت برنامهٔ تمرین پژوهش ریچمن و همکارانش (۳۲) (۸۰درصد 1RM) می‌توان گفت احتمالاً مقادیر پلاسمایی این سایتوکین در پاسخ به تمرینات مقاومتی با شدت بالاتر دستخوش تغییر می‌شود. پس، شدت و مدت برنامهٔ تمرینی این تحقیق برای تحریک عضلات اسکلتی در ترشح IL-۱۵ از شدت کافی برخوردار نبوده است. با این حال، در تحقیق حاضر قدرت آزمودنی‌های گروه تجربی نسبت به گروه کنترل افزایش یافت که این افزایش قدرت احتمالاً با تغییرات IL-۱۵ ارتباط ندارد، بلکه قدرت کسب شده شاید به دلیل سازگاری‌های بیوشیمیایی و عصبی- عضلانی آزمودنی‌های گروه تجربی نسبت به تمرینات با وزنه بوده است.

در این ارتباط شیخ‌الاسلامی و همکارانش (۳) در پژوهشی گزارش کردند که در هفته‌های اولیهٔ تمرین با وزنه، بیش‌تر سازگاری‌های عصبی مثل هماهنگی و افزایش فعال‌سازی عضلات حرکت‌دهندهٔ اصلی باعث افزایش قدرت می‌شوند. در مقابل، ورزشکاران نخبه که دوره‌های تمرینی چند ماهه و چند ساله دارند افزایش قدرت را تنها از طریق سازگاری‌های عضلانی مخصوصاً هیپرتروفی کسب می‌کنند. به هر حال با توجه به مطالعات معدود دربارهٔ این موضوع علمی جدید، مطالعات بیش‌تر در این مورد پیشنهاد می‌شود.

www.SID.ir
Archive of SID

منابع

۱. حقیقی، امیرحسین؛ رواسی، علی‌اصغر؛ گائینی، عباسعلی؛ و همکاران ؟، تأثیر تمرین‌های مقاومتی بر سایتوکین‌های همراه التهاب و مقاومت به انسولین در مردان چاق، المپیک ۳۴. ۲۹-۱۹.

۲. رویت، ایوان موریس؛ بروستوف، جاناتان؛ میل، دیوید ۱۳۸۲، ایمونولوژی رویت، ترجمهٔ حمید عاقلی، عباس مهدیان، تهران، نشر گلبان، ۱۴۳-۱۵۳.

۳. شیخ‌الاسلامی وطنی، داریوش؛ بهپور، ناصر؛ گائینی، عباسعلی ؟، مقایسهٔ ویژگی‌های عصبی- عضلانی اندام‌پروران نخبه و مبتدی با افراد غیر ورزشکار، المپیک، ۴۳. ۶۵-۷۲.

۴. فرزانگی، پروین؛ آذربایجانی، محمدعلی؛ آقاعلی‌نژاد، حمید؛ رسایی، محمد جواد ؟، تغییرات نیمرخ سایتوکین‌های ژیمناست‌های پسر نوجوان در طول هشت هفته تمرین پس از تزریق واکسن آنفلوانزا، المپیک ۴۹: ۱۴۱-۱۵۴.

5. Akestrom, T.; Steensberg, A.; Keller, P.; Keller, C.; Penkowa, M.; Pederson, B.K. (2005). „Exercise induce interleukin-8 expression in human skeletal muscle", J Physiol, (563): 507-516.

6. Almendro, V.; Busquets, S.; Ametller, E.; Ametller, E.; Carbo, N.; Figueras, M.; Fuster, G.; Argiles, J.M.; Lopez-Soriano, F.J. (2006). "Effects of Interleukin-15 on lipid oxidation: Disposal of oral[C] triolin load. Biochemica et Biophsica Acta (BBA)", Molecular and cell Biology of lipid, Vol 1761(1):37-42.

7. Almendro, V.; Fuster, G.; Busquets, S.; Ametller, E.; Figueras, M.; Argiles, J.M.; Lopez-Soriano, F.J. (2008). "Effects of IL-15 on Rat Brown Adipose Tissue: Uncouplin Proteins and PPARs", Obesity, (15):285-289.

8. Argiles, J.M.; Lopes-Soriano, J.; Almendro, V.; Busquets, S.; Lopez-Soriano, F.J. (2005). "Cross-talk between skeletal muscle and adipose: a link with obesity?" Med Res Rev, (25):49-56.

9. Armitage, R.J.; Macduff, B.M.; Eisenman, J.; Paxton, R.; Grabstein, K.H. (1995). "IL-15 has stimulatory activity for the induction of B cell proliferation and differentiation", J Immunol, (154):483-490.

10. Bulfone-Paus, S.; Ungureanu, D.; Pohl, T.; Lindner, G.; Paus, R.; Ruckert, R.; Krause, H.; Kunzendrof, U. (1997). "Interleukin-15 protects from lethal apoptosis in vivo", Nat Med, (3):1124-1128.

11. Busquets, S.; Figueras, M.; Almndro, V.; Lopez-Soriano, F.J.; Argiles, J.M. (2006). "Interleukin-15 increase glucose uptake in skeletal muscle an antidiabetogenic effect of the scytokine", Biochimica et Biophysica Acta (BBA), vol 1760(11):1613-1617.

12. Busquets, S.; Figueras, M.T.; Meijsing, S.; Carbo, N.; Quinn, L.S.; Almendro, V.; Argiles, J.M.; Lopez-Soriano, F.J. (2005). "Interleukin-15 decrease proteolysis in skeletal muscle: a direct effect", Int J Mol Med, 16(3):471-476.

13. Carbo, N.; Lopes-Soriano, J.; Costelli, P.; Alvarez, B.; Busquets, S.; Bacciano, F.M.; Quinn, L.S.; Lopez-Soriano, F.J.; Argiles, J.M. (2001). "Interleukin-15 mediates reciprocal regulation of adipose and muscle mass: a potential role in body weight control", Boichemica et Biophysica Acta (BBA), vol 1526 (1):17-25.

14. Carbo, N.; Lopez-Soriano, J.; Costelli, P.; Busquets, S.; Alvarez, B.; Baccino, F.M.; Quinn, L.S.; Lopez-Soriano, F.J.; Argiles, J.M. (2000). "Interleukin-15 antagonizes muscle protein waste in tumor-bearing rats", BRJ Cancer, (83):526-531.

15. Carson, W.E.; Giri, J.G.; Linett, M.L.; Ahdieh, M.; Paxton, R.; Anderson, D.; Eisenman, J.; Grabstein, K.H.; Caligiuri, M.A. (1994). "Interleukin-15 is a novel cytokine that activates natural killer cell via components of

www.SID.ir
Archive of SID

IL-2 reseptor", J Exp Med, (180):1395-1403.

16. **Chan, M.H.; Carey, A.L.; Watt, M.J. and Febbraio, M.A. (2004). "Cytokine gene expression in human skeletal muscle during concentric contraction: evaidence that IL-8 like IL-6 is influenced by glycogen availability", AMJ Physiol, (287):322-327.**
17. **Fehniger, T.A.; Caligiuri, M.A. (2001). "Interleukin-15: biology and relevance to human disease", Bloodjournal, 97:14-32.**
18. **Furmanczyka, P.S.; Qoinn, L.S. (2003). "Interleukin-15 increases myosin accretion in human skeletal myogenic cultures", Cell Biol Int, (27):845-851.**
19. **Grabsetin, K.H.; Kisenman, J.; Shanebeck, K.; Rauch, C.; Srinivasan, S.; Fung, V.; Beers, C.; Richardson, J.; Schoenborn, M.A.; Ahdieh, M. (1994). "Clonning of a T cell growth factor that interact with the beta chain of the Interleukin-2 receptor", Science, (264):965-968.**
20. **Kraemer, W.J.; Ratamess, N.A. (2004). 'Fundamentals of Resistance Training: Progression and Exercise Prescription", Medicine & science in sport & exercise, vol 36(4):674-688.**
21. **Louis, E.; Raue, U.; Yang, Y.; Jemiolo, B.; Trappe, S. (2007). "Time course of proteolytic, cytokine, and mystatin gen expression after acute exercise in human skeletal muscle", J Applaid Physiol, (103):1744-17.**
22. **Nielson, A.R.; Hojman, P.; Erikstrop, C.; Fischer, C.P.; Plomgaard, P.; Mounier, R. et al. (2007). "Association between interleukin-15 and obesity: Interleukin-15 as a potential regulator of fat mass", Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism, Vol 93. (11): 4486-449.**
23. **Nielson, A.R.; Mounier, R.; Plomgaard, P.; Mortenson, O.H.; Penkowa, M.; Speerschneider, T. et al. (2007). "Expression of interleukin-15 in human skeletal muscle, effects of exercise and muscle fibre type composition", J Physiol, (584):305-312.**
24. **Nieman, D.C.; Davis, J.M.; Henson, D.A.; Gross, S.J.; Dumke, C.L.; Utter, A.C.; Vinci, D.M.; Carson, J.A.; Brown, A.; Mcanilty, S.R.; Steven, R.; Mcanulty, L.S.; Triplett, N.T. (2005). "Muscle cytokine m RNA change after 2.5 h of cycling: influence of carbohydrate ingestion", Medicine & science in Sports & Exercise, Vol 37(8):1283-1290.**
25. **Pederson, B.K.; Haffman-Goets, L. (2000). "Exercise and Immune system: Regulation, Integration and Adaptation", Physiology Review, (80):1055-1081.**
26. **Pestilli, E.E.; Siu, P.M.; Always, S.E. (2006). "Interleukin-15 responses to aging and unloading-induced skeletal muscle atrophy", Am J Physiol Cell Physiol, (292):1298-1304.**
27. **Quinn, L.S. (2008). "Interleukin-15: A muscle derived cytokine regulation fat-to-lean body composition", J Anim Sci, (86):75-83.**
28. **Quinn, L.S.; Haugk, K.L.; Grabsetin, K.H. (1995). "Interleukin-15: a novel anabolic cytokine for skeletal muscle", Endocrinology, (136):3669-3672.**
29. **Quinn, L.S.; Bodey, L.S.; Anderson, B.G.; Argiles, J.M.; Havel, P.J. (2005). "Interleukin-15 stimulates adiponectin secretion by 3T3-L1adipocytes: Evidence for a skeletal muscle –to fat signaling pathway", Cell Biology International, Vol 29(6): 449-457.**
30. **Quinn, L.S.; Haugk, K.L.; Damon, S.E. (1997). "Interleukine-15 stimulates C2 skeletal myoblast differentiation", Biochemical and Biophysical Research Communications, Vol 239(1): 6-10.**
31. **Quinn, L.S.; Anderson, B.G.; Drivdahl, R.H.; Alvarez, B.; Argiles, J.M. (2002). "Overexpression of interleukin-15 induces skeletal muscle hypertrophy in vitro: Implications for treatment of muscle wasting disorder",**

Archive of SID
www.SID.ir

Experimental Cell Research, Vol 280(1): 55-63.

32. Riechman, S.E.; Balasekaran, G.; Roth, S.M.; Ferrell, R.E. (2004). "Association of interleukin-15 protein and interleukin-15 receptor genetic variation with resistance exercise training responses", J Appl Physiol, (97):2214-2219.

Archive of SID

www.SID.ir