بسم الله الرحمن الرحيم

دانشگاه آزاد اسلامی

واحد تهران مرکزی

دانشکده تربیت بدنی وعلوم ورزشی

پایان نامه برای دریافت درجه کارشناسی ارشد (M.A)

گرایش :

فیزیولوژی ورزش

عنوان :

تأثیر ۸ هفته تمرین مقاومتی هرمی و هرمی واژگون بر سطوح سرمی هورمون های GH, IGF۱, IL۱۵ مردان جوان فعال

استاد راهنما :

دکتر مقصود پیری

استاد مشاور :

دکتر محمدعلی آذربایجانی

پژوهشگر :

سید هوتن شهیدی

زمستان ۹۲

تقدیم به

پدر و مادر عزیز و مهربانم که در سختی‌ها و دشواری‌های زندگی همواره یاوری دلسوز و فداکار و پشتیبانی محکم و مطمئن برایم بوده‌اند و هر لحظه وجودم را از چشمه سارپراز عشق چشمانشان سیراب می کنند.

تقدیـر و تشکـر:

شکر شایان نثار ایزد منان که توفیق را رفیق راهم ساخت تا این پایان نامه را به پایان برسانم . از استاد فاضل و اندیشمند جناب آقای دکتر مقصود پیری به عنوان استاد راهنمـا که همواره نگارنده را مورد لطف و محبت خود قرار داه اند ،کمال تشکر را دارم.

تعهد نامه اصالت پایان نامه کارشناسی ارشد

اینجانب سید هوتن شهیدی دانش آموخته مقطع کارشناسی ارشد نا پیوسته به شماره دانشجویی۹۱۰٦۳۸٤۳۷ در رشته تربیت بدنی که در تاریخ ۹۲/۱۱/۱۵ از پایان نامه خود تحت عنوان: تأثیر ۸ هفته تمرین مقاومتی هرمی و هرمی واژگون بر سطوح سرمی هورمون های IL۱۵, IGF۱, GH مردان جوان فعال با کسب نمره..... ودرجه.....دفاع نموده ام بدینوسیله متعهد می شوم:

۱- این پایان نامه حاصل تحقیق وپژوهش انجام شده توسط اینجانب بوده ودر مواردی که از دستاوردهای علمی وپژوهشی دیگران(اعم از پایان نامه، کتاب ، مقاله و.....) استفاده نموده ام، مطابق ضوابط و رویه های موجود، نام منبع مورد استفاده وسایر مشخصات آن را در فهرست ذکر ودرج کرده ام.

۲- این پایان نامه قبلاً برای دریافت هیچ مدرک تحصیلی(هم سطح،پایین تر یا بالاتر) در سایر دانشگاه ها ومؤسسات آموزش عالی ارائه نشده است.

۳- چنانچه بعد از فراغت از تحصیل، قصد استفاده و هرگونه بهره برداری اعم از چاپ کتاب، ثبت اختراع و.... از این پایان نامه داشته باشم، از حوزه معاونت پژوهشی واحد مجوزهای مربوطه را اخذ نمایم.

٤- چنانچه در هر مقطع زمانی خلاف موارد فوق ثابت شود، عواقب ناشی از آن را بپذیرم و واحد دانشگاهی مجاز است با اینجانب مطابق ضوابط ومقررات رفتار نموده ودر صورت ابطال مدرک تحصیلی ام هیچگونه ادعایی نخواهم داشت.

نام ونام خانوادگی:

تاریخ وامضاء:

بسمه تعالی

در تاریخ ۹۲/۱۱/۱۵

دانشجـوی کارشناسی ارشد آقای / خانم سید هوتن شهیدی از پایان نامه خود دفـاع نمـوده و بـا نمـره ..... بحـروف..... و بـا درجـه ..... مورد تصویـب قـرار گرفت.

امضاء استاد راهنما

بسمه تعالی

دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی

××

(این چکیده به منظور چاپ در پژوهش نامه دانشگاه تهیه شده است)

نام واحد دانشگاهی: تهران مرکزی **کد واحد:** ۱۰۱	**کد شناسایی پایان نامه: ۱۰۱۲۱٤۰٤۹۲۱۰۰٤**
عنوان پایان نامه: تأثیر ۸ هفته تمرین مقاومتی هرمی و هرمی واژگون بر سطوح سرمی هورمون های GH, IGF۱, IL۱۵ مردان جوان فعال	
نام و نام خانوادگی دانشجو: سید هوتن شهیدی **شماره دانشجویی: ۹۱۰٦۳۸٤۳۷** **رشته تحصیلی: تربیت بدنی**	**تاریخ شروع پایان نامه: ۹۲/۰٤/۰۲** **تاریخ اتمام پایان نامه: ۹۲/۰۹/۰۳**
استاد / استادان راهنما: دکتر مقصود پیری **استاد / استادان مشاور: دکتر محمدعلی آذربایجانی**	
آدرس و شماره تلفن: کرج، مهرشهر، بلوار شهرداری، خیابان ۲۰۰، ساختمان اطلس، پلاک ۹۵۱، زنگ سوم **۰۹۱۲۲٦٥٦۳۹۹ – ۰۲٦۳۳٤۰۰۳٥۱**	

چکیده پایان نامه (شامل خلاصه، اهداف، روش های اجرا و نتایج به دست آمده) :

با توجه به کمبود پژوهش ها در زمینه تاثیر انواع تمرینات مقاومتی در زمینه هورمون رشد، فاکتور رشد شبه انسولینی و اینترلوکین ۱۵ هدف از پژوهش حاضر، مقایسه اثر حاد و مزمن دو نوع تمرین مقاومتی هرمی و هرمی واژگون بر سطوح GH و IGF-۱ و IL-۱۵ سرم مردان جوان فعال بود. بدین منظور ۲۰ مرد در این پژوهش، به طور تصادفی به دو گروه تمرین هرمی و تمرین هرمی واژگون (هر گروه تمرینی ۱۰ نفر) تقسیم شدند. دو گروه در ۸ هفته تمرین مقاومتی (هرمی یا هرمی واژگون) شرکت کردند. قبل، بلافاصله بعد و دو ساعت بعد از آزمون اول (٤۸ ساعت قبل از شروع تمرینات) و آزمون نهایی (٤۸ ساعت بعد از پایان تمرینات)، نمونه خونی از آزمودنیها گرفته شد. جهت بررسی تغییرات متغیرهای مورد مطالعه در هر دو گروه هرمی و هرمی واژگون، از آزمون تحلیل واریانس عاملی استفاده شد. نتایج نشان داد، ۸ هفته تمرین مقاومتی هرمی و هرمی واژگون – هر دو – باعث افزایش GH و IGF-۱ و IL-۱۵ سرم مردان جوان فعال می شود. از طرفی تفاوتی بین نوع هرمی و هرمی واژگون تمرین مقاومتی در افزایش GH و IGF-۱ و IL-۱۵ سرم مشاهده نشد. به نظر می رسد تمرینات مقاومتی اثرات حاد و مزمن آنابولیک را در بدن مردان جوان فعال بوجود می آورد و این تاثیرات ربطی به نوع هرمی و هرمی واژگون تمرینات مقاومتی ندارد. به هر حال جهت نتیجه گیری دقیق نیاز به بررسی های بیشتر با تعداد آزمودنی بیشتر و اندازه گیری متغیرهای تاثیر گذار دیگر می باشد.

واژگان کلیدی: GH، IFG-۱، IL-۱۵، تمرین هرمی و هرمی واژگون، تمرین مقاومتی

نظر استاد راهنما برای چاپ در پژوهش نامه دانشگاه ☐ مناسب است ☐ مناسب نیست تاریخ و امضاء:

فهرست

عنوان **صفحه**

فصل اول: مقدمه و معرفی

۱.۱) مقدمه ۲

۲.۱) بیان مساله ۳

۳.۱) اهمیت و ضرورت پژوهش ۵

٤.۱) اهداف پژوهش ٦

۱.٤.۱) هدف کلی ٦

۲.٤.۱) اهداف اختصاصی ۷

۵.۱) فرضیه های پژوهش ۷

٦.۱) پیش فرض های پژوهش ۷

۷.۱) محدودیت های پژوهش ۸

۸.۱) تعاریف اصطلاحات و واژه ها ۸

۱.۸.۱) هورمون رشد ۸

۲.۸.۱) فاکتور رشد شبه انسولینی I ۹

۳.۸.۱) اینترلوکین ۱۵ ..... ۱۰

٤.۸.۱) یک تکرار بیشینه ($1RM$) ۱۰

۵.۸.۱) مردان جوان فعال ۱۱

فصل دوم: مبانی نظری و پیشینه پژوهش

۱.۲) مقدمه ۱۳

۲.۲) زیر بنای نظری ۱۳

۱.۲.۲) عملکرد هورمون رشد (GH) ۱۳

۲.۲.۲) هورمون رشد و تمرین ۱۵

۳.۲.۲) عملکرد عامل رشدی شبه انسولینی (IGF-۱) ۱۷
٤.۲.۲) اینترلوکین ۱۵ (IL-۱۵) ۱۹
۳.۲) پیشینه پژوهش ٤۰

فصل سوم: روش پژوهش

۱.۳) مقدمه ۵۵
۲.۳) روش پژوهش ۵۵
۳.۳) جامعه و نمونه ی آماری ۵۵
٤.۳) متغیر ها ی پژوهش ۵٦
۱.٤.۳) متغیر مستقل ۵٦
۲.٤.۳) متغیرها ی وابسته ۵٦
۵.۳) روش جمع آوری اطلاعات ۵٦
٦.۳) برنامه تمرین ۵۷
۷.۳) نمونه گیری خونی ۵۷
۸.۳) ابزار پژوهش ۵۸
۹.۳) روش سنجش GH ۵۹
۱۰.۳) روش سنجش IGF-۱ ..... ۵۹
۱۱.۳) روش سنجش IL-۱۵ ..... ۵۹
۱۲.۳) روش های آماری ۵۹

فصل چهارم: یافته های پژوهش

۱.٤) مقدمه ٦۲
۲.٤) آمار توصیفی ٦۲
۱.۲.٤) توصیف آزمودنی ها ٦۲
۲.۲.٤) توصیف آماری GH سرم ٦۳
۳.۲.٤) توصیف آماری IGF-۱ سرم ٦٤

٤.٢.٤) توصیف آماری IL-١٥ سرم ٦٥
٣.٤) آمار استنباطی ٦٦
١.٣.٤) آزمون کولموگروف – اسمیرنوف ٦٦
٢.٣.٤) مقایسه ویژگی های آزمودنی ها ٦٧
٣.٣.٤) آزمون فرضیه‌ها ٦٧

فصل پنجم: بحث و نتیجه گیری و ارائه پیشنهادات

١.٥) مقدمه ٧٢
٢.٥) بحث و تفسیر ٧٢
١.٢.٥) GH سرم ٧٢
٢.٢.٥) IGF-١ سرم ٧٥
٣.٢.٥) IL-١٥ سرم ٧٩
٣.٥) نتیجه گیری ٨٦
٤.٥) پیشنهادات برخواسته از پژوهش ٨٧
٥.٥) پیشنهادات برای پژوهش های آینده ٨٨
منابع ٨٩

فهرست جداول

جدول ١.٢: عواملی که ترشح هورمون رشد را تحریک یا مهار می کنند ١٥
جدول ١.٣: ویژگی‌های آزمودنی ها ٥٦
جدول ١.٤: ویژگی‌های آزمودنی ها ٦٢
جدول : ٢.٤توصیف آماری سطوح *GH* سرم (*ng/ml*) ٦٣
جدول ٣.٤: توصیف آماری سطوح *IGF-١* سرم (*Mg/L*) ٦٤
جدول ٤.٤: توصیف آماری سطوح *IL-١٥* سرم (*pg/ml*) ٦٥
جدول ٥.٤: نتایج آزمون کولموگروف – اسمیرنوف ٦٦
جدول ٦.٤: نتایج آزمون t مستقل جهت مقایسه ویژگی های آزمودنی ها ٦٧

جدول ۷.٤: نتایج آزمون تحلیل واریانس عاملی با اندازه گیری مکرر جهت بررسی و مقایسه تغییرات GH ٦٨

جدول ۸.٤: نتایج آزمون تحلیل واریانس عاملی با اندازه گیری مکرر جهت بررسی و مقایسه تغییرات IGF-۱ ..... ٦٩

جدول ۹.٤: نتایج آزمون تحلیل واریانس عاملی با اندازه گیری مکرر جهت بررسی و مقایسه تغییرات Il-۱۵ ..... ۷۰

فهرست شکلها

شکل ۱.٤: تغییرات سطوح GH سرم در طول دوره پژوهش ٦٤

شکل ۲.٤: تغییرات سطوح IGF-۱ سرم در طول دوره پژوهش ٦٥

شکل ۳.٤: تغییرات سطوح IL-۱۵ سرم در طول دوره پژوهش ٦٦

فصل اول:

مقدمه و معرفی

۱.۱) مقدمه

فعالیت بدنی و ورزش با سازگاریهای فیزیولوژیکی همراه است. شناخت و بررسی این سازگاریها به ویژه در سیستم هورمونی که نقش مهمی در واکنش های حیاتی بدن دارد بسیار مهم و قابل توجه است، زیرا در اثر انجام فعالیت ها و تمرین های گوناگون ورزشی، هورمون ها دچار تغییرات مختلفی می شوند که شناخت این تغییرات در تفسیر مکانیسم های فیزیولوژیکی بدن مؤثر است. تمرینات مقاومتی مورد توجه بسیاری از مردم با اهداف تندرستی قرار گرفته است. این تمرینات که خود از انواع گوناگونی نظیر کانسنتریک، اکسنتریک، ایزومتریک و حتی هرمی و هرمی واژگون تشکیل می شوند باعث ایجاد تغییرات و سازگاریهای فیزیولوژیک شده که یکی از بارزترین آن می تواند در سیستم هورمونی نمود پیدا کند. به دنبال آسیب های عضلانی ناشی از تمرینات مقاومتی یا مستقل از آن، تغییرات ترمیمی رشدی مختلفی فعال می شوند که در بحث سازگاریها مورد توجه می باشند، از جمله این تغییرات، هورمون های آنابولیک و عوامل رشدی هستند، که در افزایش اغلب جنبه های رشدی بافت مؤثرند (رجبی و همکاران،۱۳۸۰ ؛ رسایی و همکاران، ۱۳۷۳) و تفسیر تغییرات آنها در پرتو پاسخ های فیزیولوژیکی ناشی از ورزش، بسیار حائز اهمیت است. با وجود اینکه تحقیقات در این زمینه در حال گسترش است اما هنوز نقش فیزیولوژیکی بسیاری از این عوامل و پاسخ و سازگاری حاصل از ورزش در آنها ناشناخته است.

هورمون رشد که هورمون سوماتوتروپیک یا سوماتوتوروپین نیز نامیده می شود، یک مولکول پروتئین کوچک محتوی ۱۹۱ اسید آمینه در یک زنجیر واحد با وزن مولکولی ۲۲۰۰۵ دالتون است. این هورمون موجب بزرگ شدن جثه ی سلولها و افزایش میتوز همراه با تکثیر سلول ها و تفکیک اختصاصی بعضی از انواع سلول ها نظیر سلول های رشد دهنده ی استخوان و سلول های عضلانی اولیه می شود (گایتون و دیگران، ۱۳۸۸). سوماتومدین C یا عامل شبه انسولین رشد که به عنوان محرک مثبت رشد عضلانی شناخته می شود، در کبد و عضلات اسکلتی تولید می شود و دارای نقش اندوکرین و اتوکرین – پاراکرین می باشد (Ohlsson & Etal, ۲۰۰۰, ٥٤١-٥٤٣). وزن مولکولی سوماتومدین C حدود ۷۵۰۰ دالتون است. این هورمون تأثیر قوی در افزایش جنبه های رشدی دارد. غلظت این هورمون در پلاسما از سرعت ترشح هورمون رشد پیروی می کند. هورمون رشد و فاکتور

رشد شبه انسولینی از عوامل بسیار مهمی هستند که باعث ایجاد رشد و هیپرتروفی در عضلات می شوند. از طرفی سایتوکاین اینترلوکین۱۵ اخیرا کشف شده است که یک فاکتور رشد است که در عضله اسکلتی بیان می شود و تصور می شود یک نقش در اثر متقابل بافت چربی و عضله بازی می کند (Argiles & Etal, ۲۰۰۵, ٤٩-٦٥). نتیجه مطالعه ای نشان داد که در سلولهای عضله اسکلتی انسان، اینترلوکین۱۵ یک تجمع پروتئین زنجیره سنگین میوزین در میوتوب های متمایز شده ایجاد می کند که اظهار می کند اینترلوکین۱۵ یک فاکتور آنابولیک در رشد عضله می باشد (Urso & Etal, ۲۰۰۵, ۲۲). مطالعات اولیه سلول عضله اسکلتی نشان می‌دهد اینترلوکین۱۵ شاید رشد عضله را در وضعیت هایی که اثر قوی فاکتور رشد شبه انسولینی (IGF-I) بازداری می شود، تحریک کند (Quinn, ۱۹۹۷, ٦-۱۰). با توجه به موارد فوق الذکر، اندازه گیری این متغیرهای تاثیرگذار بدنبال برنامه های تمرینی گوناگون می تواند به درک بهتر اثرات حاد و مزمن تمرینات مقاومتی کمک کند.

نتایج این پژوهش می‌تواند دیدگاهی نو در اختیار پژوهشگران در خصوص عوامل اثر گذار بر سازگاریهای فیزیولوژیک متعاقب تمرینات مقاومتی قرار دهد و راهی نو را پیش روی پژوهشگران قرار دهد. به امید اینکه نتایج حاصل از این پژوهش پاسخ‌های لازم را برای برخی از سئوالات پژوهشگران، مربیان، معلمان تربیت بدنی و ورزشکاران در زمینه اثرات حاد و مزمن دو نوع تمرین مقاومتی هرمی و هرمی واژگون بر هورمون رشد، فاکتور رشد شبه انسولینی ۱ و اینترلوکین ۱۵ به عنوان شاخص رشد سلولی ارائه دهد.

۲.۱) بیان مساله

آنچه مسلم است فعالیت‌ها و تمرینات بدنی، دستگاههای مختلف بدن را تحت تاثیر قرار داده و سبب تطابق این دستگاهها با احتیاجات خاص ارگانیسم به هنگام فعالیت و کار بدنی می‌گردد. عضلات، قلب و گردش خون، دستگاه تنفس و کلیه ها از جمله سیستم‌هایی هستند که بر اثر فعالیت بدنی تغییراتی در نحوه کار آنها بوجود می‌آید. در این میان شناخت این اثر و همچنین مکانیسم‌های کنترل کننده آنها برای طرح و تنظیم برنامه‌های تمرینی و نوع فعالیت ورزشی حائز اهمیت است (فاکس و ماتیوس، ۱۳٦۸).

همانطور که بیان شد، به دنبال تمرینات مقاومتی، تغییرات ترمیمی رشدی نیز فعال می شوند. در واقع آسیب های سلولی زنجیره ای از رخدادهایی را ایجاد می کند که موجب رهایی پروتئین های درون سلولی و افزایش بازسازی پروتئین های عضله می شود؛ به همین دلیل برخی شواهد این فرایند را گامی مهم در هایپرتروفی و رشد عضله معرفی می کنند (جک اچ و ال . کاستیل، ۱۳۸۱). از جمله ی این عوامل رشدی IGF-۱ یا سوماتومدین C و هورمون رشد GH هستند که بر جنبه های رشدی بافت تاثیر دارند (Tipton, ۲۰۰٦). بنابراین به نظر می رسد GH و IGF-۱ نقش کاربردی مهمی در پاسخ به تمرینات مقاومتی داشته باشند. تحقیقاتی در زمینه ی تغییرات سطوح IGF-۱ و GH به دنبال تمرین مقاومتی صورت گرفته است که برخی افزایش مقدار آنها (Borst & Etal, ۲۰۰۱, ٦٤٨-٦٥٣) و برخی تغییری را نشان ندادند (Kraemer & Etal, ۱۹۹٥, ۱۳۱۰-۱۳۱٥). همچنین مطالعات اخیر نشان داد اینترلوکین۱٥ نه تنها به طور مستقل از فاکتور رشد شبه انسولینی (IGF-I) عمل می کند، اما در مقایسه با فاکتور رشد شبه انسولینی (IGF-I)، اینترلوکین۱٥ دارای اثر بر تمایز کامل میوتوب هاست و عمل هیپرتروفیک اینترلوکین۱٥ بر سلولهای عضله اسکلتی، درگیر تحریک تکثیر و تمایز میوبلاست های اسکلتی است. در تقابل با فاکتور رشد شبه انسولینی (IGF-I) که تنها سنتز پروتئین را تحریک می کند، اینترلوکین۱٥ هم سنتز پروتئین را تحریک می کند و هم از تخریب پروتئین در میوتوب ها بازداری می کند (Quinn & Etal, ۲۰۰۲, ٦۳-٥٥). مطالعات عضله اسکلتی جدا شده موش نشان می دهد مکانیسم عمده درگیر در عوامل آنابولیک اینترلوکین۱٥ متکی بر یک کاهش در میزان پروتئولیتیک است، در حالیکه اثری بر سنتز کل پروتئین ندارد چنانچه بوسیله یکی کردن ^{14}C فنیل آلانین در پروتئین عضله اندازه گیری شده است. نشان داده شده است که اینترلوکین۱٥ در مخالفت با افزایش تجزیه پروتئین عضله توانا است (Nielsen & Etal, ۲۰۰۷, ۳۰٥-۳۱۲). با توجه به اطلاعات ضد و نقیض و اهمیت و اثری که IGF-۱ و GH و IL-۱٥ در افزایش قدرت دارند و با توجه به اینکه رابطه ی انواع تمرین مقاومتی با IGF-۱ و GH و IL-۱٥ به خوبی دیده نشده است و روشن نشده که کدام تمرین قدرتی، محرک قوی تری جهت تحریک سازه های رشدی و افزایش قدرت است، پاسخ به این ابهام از اهمیت زیادی برخوردار است. علاوه بر این بیشتر بررسی های انجام شده در خصوص تغییرات اندوکرین

در اثر محرک ورزش مقاومتی، روی تستوسترون متمرکز است و مطالعات کمتری روی عوامل شبه انسولینی، هورمون رشد و به خصوص اینترلوکین ۱۵صورت گرفته است. لذا در این تحقیق محقق در صدد است پاسخ و سازگاری تمرین مقاومتی هرمی و هرمی واژگون را در شاخص های رشدی (GH, IGF-۱ , IL-۱۵) بررسی کند و به این سئوال پاسخ دهد که آیا بین اثر حاد و مزمن دو نوع تمرین مقاومتی هرمی و هرمی واژگون بر سطوح GH, IGF-۱ , IL-۱۵ سرم مردان جوان فعال تفاوتی وجود دارد یا خیر؟ و تاثیر هر یک به چه صورت است؟

۳.۱) اهمیت و ضرورت پژوهش

هر چند از قدیم الایام فقط برای آماده سازی ورزشکاران از شیوه های مختلف تمرین مقاومتی می‌شد، اما امروزه استفاده از تمرین مقاومتی در بین مردم عادی متداول است. در سالهای اخیر مردان و زنان به انجام تمرین قدرتی روی آوردند و برای تندرستی و تناسب اندام از آن بهره می گیرند. همچنین ورزش های مقاومتی به طور گسترده ای در برنامه های باز توانی مورد استفاده قرار می گیرند و به عنوان یک روش یا مدل تمرینی مهم برای سلامتی شناخته شده است. بنابراین مکانیزم هایی که تأثیر انواع تمرینات مقاومتی را در رشد عضلانی- اسکلتی تبیین می کند مهم و همواره مورد توجه بوده است.

بخشی از هایپرتروفی عضله اسکلتی مربوط به اثر کوتاه مدت و بلند مدت فاکتور رشد شبه انسولینی IGF-۱ و GH می باشد (همان، ۱۸۹). در این رابطه اینترلوکین ۱۵ نیز می تواند تاثیر گذار باشد (همان، ۷۵). با توجه به اینکه بیشتر بررسی های انجام شده روی تستوسترون متمرکز شده است و مطالعات کمتری روی نقش IGF-۱ و GH و IL-۱۵ در افزایش آنابولیسم و رشد اکثر بافت ها و حتی آمادگی جسمانی انجام شده است، توجه به این مهم از اهمیت ویژه ای برخوردار است. به نظر می رسد این عوامل رشدی در اثر تمرینات مقاومتی فعال شوند، چرا که معمولاً فعالیت بدنی شدید مقاومتی با آسیب های سلولی همراه است و متعاقب آن واکنش های ترمیمی و رشدی در جهت هیپرتروفی فعال می شوند. نقش IGF-۱ و GH در تمرینات مقاومتی بسیار مشهود است و اندازه گیری آنها بخصوص در کنار IL-۱۵ بدنبال انواع گوناگون این تمرینات می تواند منجر به

درکی بهتر از علم تمرین و فیزیولوژی ورزش شود. تحقیقاتی در زمینه ی تغییرات سطوح IGF-۱ و GH به دنبال تمرین مقاومتی صورت گرفته است که برخی افزایش مقدار آنها (امیر رسولی، ۱۳۷۰؛ سندگل، ۱۳۷۲ ؛ هاشمی، ۱۳۸۲ ؛ قوجق، ۱۳۷۰) و برخی تغییری را نشان ندادند. با توجه به اهمیت و اثری که IGF-۱ و GH در افزایش قدرت دارند و با توجه به اینکه رابطه ی انواع تمرین مقاومتی با IGF-۱ و GH و IL-۱۵ به خوبی دیده نشده است و روشن نشده که کدام تمرین مقاومتی محرک قوی تری جهت تحریک سازه های رشدی و افزایش قدرت است، چنین پژوهشی از اهمیت زیادی برخوردار است.

تحقیق در زمینه های مذکور، بینش مربیان را در مسائل بنیادی وسعت بخشیده و به طراحان و برنامه ریزان ورزشی کمک می کند تا بتوانند در جهت سلامتی و تداوم آن گام بردارند. همچنین بررسی و تفسیر مکانیزم های فیزیولوژیکی و تغییرات هورمونهای رشدی پس از انواع تمرینات مقاومتی باعث افزایش آگاهی مربیان ورزشی در این خصوص می شود که از چه نوع تمرین مقاومتی استفاده کنند تا با سازه های رشدی بیشتری همراه باشد. از نتایج این تحقیق می توان در زمینه ی نحوه ی انجام فعالیت ورزشی و مقاومتی استفاده کرد، همچنین می توان پیشنهادات و توصیه هایی در جهت سلامتی بیشتر مردانی که با تمرینات مقاومتی سرو کار دارند ارائه داد. به طور کلی با نگاهی به پیشینه ی پژوهشی موجود مشخص می شود که تاکنون پژوهشی در خصوص مطالعه اثر دو شیوه ی تمرین مقاومتی هرمی و هرمی واژگون بر سازگاری ها (سطوح استراحتی) و پاسخ به این سازگاری های (پاسخ به یک وهله ورزش حاد) هورمون رشد، فاکتور رشد شبه انسولینی و اینترلوکین ۱۵، که به عنوان عوامل رشدی سلول عضلانی مطرح هستند، در مردان انجام نشده است و نتایج این مطالعه می تواند اطلاعات مفیدی را در اختیار پژوهشگران قرار دهد.

٤.١) اهداف پژوهش

١.٤.١) هدف کلی

هدف کلی پژوهش عبارتست از یافتن اثر ۸ هفته تمرین مقاومتی هرمی و هرمی واژگون بر شاخص های رشدی (GH,IGF-۱,IL-۱۵) سرم مردان جوان فعال

۲.٤.۱) اهداف اختصاصی

۱. یافتن اثر ۸ هفته تمرین مقاومتی هرمی و هرمی واژگون بر سطوح GH سرم مردان جوان فعال

۲. یافتن اثر ۸ هفته تمرین مقاومتی هرمی و هرمی واژگون بر سطوح IGF-۱ سرم مردان جوان فعال

۳. یافتن اثر ۸ هفته تمرین مقاومتی هرمی و هرمی واژگون بر سطوح IL-۱۵ سرم مردان جوان فعال

۵.۱) فرضیه های پژوهش

۱. بین اثر ۸ هفته تمرین مقاومتی هرمی و هرمی واژگون بر سطوح GH سرم مردان جوان فعال تفاوت وجود دارد

۲. بین اثر ۸ هفته تمرین مقاومتی هرمی و هرمی واژگون بر سطوح IGF-۱ سرم مردان جوان فعال تفاوت وجود دارد

۳. بین اثر ۸ هفته تمرین مقاومتی هرمی و هرمی واژگون بر سطوح IL-۱۵ سرم مردان جوان فعال تفاوت وجود دارد

٦.۱) پیش فرض های پژوهش

۱. همه آزمودنی ها در پژوهش حاضر حداکثر سعی و تلاش خود را در اجرای صحیح آزمون‌ها بعمل آوردند.

۲.همه آزمودنی ها در پژوهش حاضر تحت شرایط محیطی و زمانی یکسان مورد مطالعه قرار گرفتند.

۳. ابزار و وسایل اندازه گیری مورد استفاده در این پژوهش از اعتبار و روایی لازم برخوردار بودند.

٤. شرکت کنندگان در این پژوهش همه دستورالعمل های مربوط به تمرینات را به طور کامل درک کرده و به کار بردند.

۷.۱) محدودیت های پژوهش

هرچند بخش اعظم عوامل اثر گذار بر متغیرها در این پژوهش کنترل شد، ولی برخی از عواملی را که ممکن است بر متغیرها اثر گذار باشند و کنترل آنها برای پژوهشگر میسر نبود عبارتند از :

۱. با توجه به اثر تغذیه روی سازگاری های حاصل از تمرین مقاومتی، از آزمودنی ها خواسته شد رژیم غذایی طبیعی خود را ادامه دهند. کنترل دقیق تغذیه امکان پذیر نبود.

۲. عدم کنترل میزان انگیزش آزمودنی ها به هنگام شرکت در تمرین و آزمون.

۳. کنترل میزان فشار روانی آزمودنی ها در زمان جمع آوری نمونه ها امکان پذیر نبود.

٤. عدم کنترل دقیق میزان فعالیت آزمودنی ها در خارج از ساعات پژوهش

۸.۱) تعاریف اصطلاحات و واژه ها

۱.۸.۱) هورمون رشد

هورمون رشد که هورمون سوماتوتروپیک یا سوماتوتروپین نیز نامیده می شود یک مولکل پروتئین کوچک محتوی ۱۹۱ اسید آمینه در یک زنجیره ی واحد با وزن مولکولی ۲۲۰۰۵ دالتون است. هورمون رشد برخلاف سایر هورمون های هیپوفیزی از طرف یک غده ی هدف عمل نمی کند بلکه اثرات خود را به طور مستقیم روی تمام یا تقریباً تمام بافت های بدن اعمال می کند (سندگل، ۱۳۷۲).

هورمون رشد چندین اثر متابولیک دارد: این هورمون به غیر از اثرات عمومیش در ایجاد رشد، دارای بسیاری اثرات متابولیک اختصاصی نیز هست که بویژه عبارتند از ۱- افزایش میزان سنتز پروتئین در کلیه سلول های بدن بواسطه ی تشدید حمل اسید آمینه از غشای سلول ها، تشدید ترجمه ی RNA برای سنتز پروتئین بوسیله ی ریبوزوم ها و افزایش تشکیل RNA بوسیله ی افزایش رونویسی از DNA و کاهش کاتابولیسم پروتئین ۲- افزایش فراخوانی اسید های چربی برای تولید انرژی ۳- کاهش میزان گلوکز در سراسر بدن. به این ترتیب در واقع هورمون رشد پروتئین بدن را افزایش می دهند ذخایر چربی را به مصرف میرساند و کربوهیدرات ها را حفظ می کند (گایتون و دیگران، ۱۳۸۸).

منظوراز هورمون رشد (GH) در این پژوهش مقادیری است که پس از آزمایش نمونه‌ها با روش الایزا با استفاده از کیت LDN (Labor Diagnostica Nord GMBH &Co) با میزان حساسیت ۰/۲ نانو گرم بر میلی لیتر اندازه‌گیری شد.

۲.۸.۱) فاکتور رشد شبه انسولینی I

هنگامی که هورمون رشد مستقیماً در اختیار کندروسیتهای استخوانی در محیط کشت خارج از بدن قرار می گیرد، معمولاً کندروسیتها نمی توانند تکثیر یا بزرگ شوند، اما اگر هورمون رشد به حیوان سالم تزریق شود، سبب تکثیر و رشد همان سلول ها می شود. به طور خلاصه معلوم شده که هورمون رشد موجب می شود که کبد (و به میزان کمتر سایر بافت ها) چندین پروتئین کوچک موسوم به سوماتومدینها را تشکیل دهد که تأثیر قوی در افزایش فوق العاده ی در جنبه های رشد استخوان دارد. بسیاری از اثرات سوماتومدینها بر رشد نظیر اثرات انسولین بر رشد هستند، بنابراین سوماتومدین ها فاکتورهای رشد شبه انسولین(IGF-۱) نیز نامیده می شوند(همان، ص ۹٤).

حداقل چهار سوماتومدین شناخته شده اند اما مهمترین آنها سوماتومدین C است که فاتور رشد شبه انسولین I نیز نامیده می شود. وزن مولکولی آن تقریباً ۷۵۰۰ دالتون است و به نظر می رسد که غلظت پلاسمایی آن از میزان ترشح هورمون رشد طبعیت کند. بنابراین چنین تصور می کنند بیشتر اثرات رشدی هورمون رشد ناشی از سوماتومدین C و سایر سوماتومدین هاست، نه حاصل تأثیر مستقیم هورمون رشد بر استخوان ها و سایر بافت های محیطی. با وجود این برخی آزمایش ها نشان دادند که تزریق مستقیم هورمون رشد به درون غضروف های اپی فیزی حیوانات زنده باعث رشد خاص این مناطق غضروفی به تنهایی خواهد شد و مقدار هورمون لازم برای این کار جزئی است. بنابراین هنوز برخی از جنبه های فرضیه ی سوماتومدین زیر سوال است. یکی احتمال آنست که هورمون رشد بتواند باعث ساخت کافی سوماتومدین C در بافت های محیطی و در نتیجه ایجاد رشد موضعی شود. این احتمال وجود دارد که خود هورمون رشد در برخی از بافت ها مستقیماً مسئول افزایش رشد باشد و مکانیزم سوماتومدین روش دیگری برای افزایش رشد باشد که همیشه لازم نیست (همان، ص ۸۱).

منظوراز فاکتور رشد شبه انسولینی I (IGF-۱) در این پژوهش مقادیری است که پس از آزمایش نمونه‌ها با روش الایزا با استفاده از کیت ids (Immunodiagnostiv System) با میزان حساسیت ۳/۱ میکرو گرم بر لیتر اندازه‌گیری شد.

۳.۸.۱) اینترلوکین ۱۵

اینترلوکین ۱۵ سایتوکاینی است که اخیرا کشف شده است و قدمت کشف آن (از ۱۸ سال پیش) به اندازه ای نیست که پژوهش هایی در جهت شناخت بهتر کارکرد فیزیولوژیک و ایمونولوژیک آن انجام شده باشد، چه برسد به اینکه در زمینه فیزیولوژی و ایمونولوژی ورزشی و تقابل آن با ورزش و تمرین.

سایتوکاین اینترلوکین۱۵ اخیرا کشف شده است که یک فاکتور رشد است که در عضله اسکلتی بیان می شود (Grabstein & Etal, ۱۹۹٤, ۹٦۸-۹٦۵) و اظهار شده است یک نقش در اثر متقابل بافت چربی و عضله بازی می کند. در cultures سلولهای عضله اسکلتی انسان، اینترلوکین۱۵ یک تجمع پروتئین زنجیره سنگین میوزین در میوتوب های متمایز شده ناشی می کند که اظهار می کند اینترلوکین۱۵ یک فاکتور آنابولیک در رشد عضله می باشد.

منظوراز اینترلوکین ۱۵ (IL-۱۵) در این پژوهش مقادیری است که پس از آزمایش نمونه‌ها با روش الایزا با استفاده از کیت **الایزا** با میزان حساسیت ۱ پیکوگرم بر میلی لیتر اندازه‌گیری شد.

٤.۸.۱) یک تکرار بیشینه (۱***RM***)

بیشترین وزنه ای است که فر می تواند فقط برای یک بار بلند کند و در پژوهش حاضر منظور مقداری است که بعد از اجرای حرکات ورزشی مقاومتی توسط افراد (وزنه ای که تقریبا سنگین بوده و شخص نتواند خیلی زیاد آن را بلند کند و ترجیحا بیش از ٦ بار نتواند بلند کند) با استفاده از معادله ی

[(تعداد تکرارها ×۰۲۷۸/۰) − ۰۲۷۸/ ۱*]*/ مقدار وزنه

برای هر حرکت ورزشی مقاومتی که در پژوهش حاضر قصد تمرین آن می رفت، به طور جداگانه محاسبه شد.

۵.۸.۱) مردان جوان فعال

مردانی هستند در محدوده سنی ۲۰ تا ۳۰ که در دو سال گذشته ۱ تا ۲ روز در هفته تمرین بدنی داشتند.

فصل دوم:

مبانی نظری

و

پیشینه پژوهش

۱.۲) مقدمه

چنین به نظر می رسد که در اثر انجام تمرینات ورزشی عملکرد سیستم درون ریز و ایمنی تغییر می‌یابد که این تغییر جهت حفظ ارگانیسم و تطابق آن با شرایط جدید است. پاسخ هورمون‌ها و سایتوکاین ها به تمرینات ورزشی تحت تأثیر عوامل مختلفی می‌باشد که یکی از آنان نوع تمرین حتی در یک نوع خاص تمرین نظیر تمرین مقاومتی است. به همین دلیل در فصل حاضر جهت بدست آوردن تصویری روشن از پاسخ سیستم هورمونی و اینترلوکین۱۵ به تمرینات ورزشی ابتدا توضیحاتی در مورد زیر بنای نظری هورمون‌های GH و IGF-۱ و سایتوکاین IL-۱۵ ارائه می‌شود، سپس پیشینه پژوهش مطرح می‌شود و نتایج حاصل از این پژوهش‌ها به دنبال چگونگی و نحوه انجام آنها ذکر می‌گردد و در پاره‌ای از موارد نظر پژوهشگر مربوطه یا پژوهشگران مربوطه و تفسیر آنان در مورد نتایج بدست آمده مطرح می‌گردد.

۲.۲) زیر بنای نظری

۱.۲.۲) عملکرد هورمون رشد (GH)

هورمون رشد که هورمون سوماتوتروپیک یا سوماتوتروپین نیز نامیده می شود یک مولکل پروتئین کوچک محتوی ۱۹۱ اسید آمینه در یک زنجیره ی واحد با وزن مولکولی ۲۲۰۰۵ دالتون است. هورمون رشد برخلاف سایر هورمون های هیپوفیزی از طرف یک غده ی هدف عمل نمی کند بلکه اثرات خود را به طور مستقیم روی تمام یا تقریباً تمام بافت های بدن اعمال می کند (همان، ص ۱۰۹).

هورمون رشد چندین اثر متابولیک دارد: این هورمون به غیر از اثرات عمومیش در ایجاد رشد، دارای بسیاری اثرات متابولیک اختصاصی نیز هست که بویژه عبارتند از ۱- افزایش میزان سنتز پروتئین در کلیه سلول های بدن بواسطه ی تشدید حمل اسید آمینه از غشای سلول ها، تشدید ترجمه ی RNA برای سنتز پروتئین بوسیله ی ریبوزوم ها و افزایش تشکیل RNA بوسیله ی افزایش رونویسی از DNA و کاهش کاتابولیسم پروتئین ۲- افزایش فراخوانی اسید های چربی برای تولید انرژی ۳- کاهش میزان گلوکز در سراسر بدن. به این ترتیب در واقع هورمون رشد

پروتئین بدن را افزایش می دهند ذخایر چربی را به مصرف میرساند و کربوهیدرات ها را حفظ می کند.

اگرچه هورمون رشد افزایش رسوب پروتئین ها و افزایش رشد در تمام بافت های بدن را تحریک می کند اما آشکارترین اثر آن افزایش دادن رشد اسکلت است. این امر از اثرات متعدد هورمون رشد روی استخوان شامل موترد زیر ناشی می شود: ۱)افزایش رسوب پروتئین توسط سلول ها یکندروسیتی و اوستئوژنیک که موجب رشد استخوان می شود.۲)افزایش سرعت تولید مثل این سلول ها ۳) یک اثر اختصاصی تبدیل کندروسیتها به سلول های مولد استخوان و به این ترتیب رسوب اختصاصی استخوان جدید .

دو مکانیسم اصلی برای رشد استخوان وجود دارد: اولاً مکانیسم ها در پاسخ به تحریک هورمون رشد، استخوان های بلند در محل غضروف های اپی فیزی از نظر طولی رشد می کنند و در این محل است که اپی فیز های موجود انتهاهای استخوان از تنه ی آن جدا می شود. این رشد ابتدا موجب تشکیل غضروف جدید می شود.و به دنبال آن تبدیل این غضروف به استخوان جدید پیش می آید به این ترتیب تنه ی استخوان را دراز می نماید و اپی فیز ها را از یکدیگر دورتر و دورتر می تماید. همزمان با آن خود غضروف اپی فیزی به طور پیشرونده به مصرف می رسد به طوری که در اواخر دوران بلوغ هیچگونه غضروف اپی فیزی اضافی باقی نمی ماند تا موجب رشد بیشتر شود. در این زمان جوش خوردن استخوانی بین تنه ی استخوان و اپی فیز در هر یک از دو انتها بوجود می آید، به طوریکه بعد از آن هیچگونه دراز شدن در استخوان نمی تواند بوجود آید (همان، ص ۵۹).

ثانیاً استئوبلاستهای موجود در پریوسیت یا ضریع استخوان و در بعضی از حفره های موجود در استخوان، موجب تشکیل استخوان جدید روی استخوان قدیمی می شود. همزمان با آن استئوکلاست های موجود در استخوان، استخوان های قدیمی را از بین می برند. هنگامی که سرعت تشکیل استخوان بیشتر از سرعت جذب و از بین رفتن آن باشد، ضخامت استخوان افزایش می یابد. هورمون رشد قویاً استئوبلاسته ها را تحریک می کند. بنابراین استخوان ها می توانند در سراسر زندگی تحت تأثیر هورمون رشد به بزرگ شدن ادامه دهند. مانند استخوانهای جمجمه و فک تحتانی. غلظت طبیعی هورمون رشد در پلاسمای شخص بالغ بین ۱/٦ تا ۳ نانو گرم در میلی لیتر و در کودک و نوجوان

حدود ٦ نانوگرم در میلی لیتر است.این مقادیر غالباً پس از تهی شدن ذخایر پروتئین یا کربوهیدرات بدن در جریان بی غذایی طولانی تا ۵۰ نانوگرم در لیتر افزایش می یابند.

جدول ۱.۲: عواملی که ترشح هورمون رشد را تحریک یا مهار می کنند.

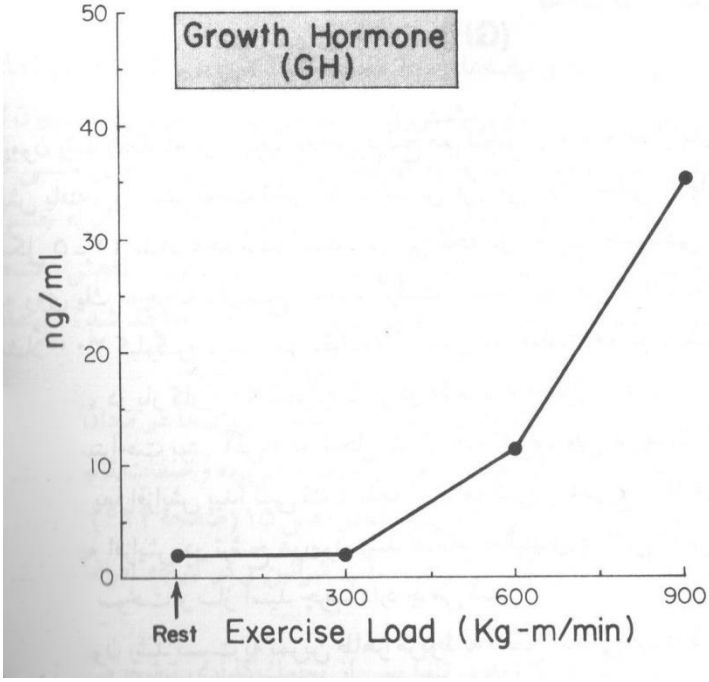
تحریک کننده ی ترشح هورمون رشد	مهار کننده ی ترشح هورمون رشد
کاهش گلوکز خون	افزایش گلوکز خون
کاهش اسیدهای چرب آزاد خون	افزایش اسیدهای چرب آزاد خون
بی غذایی یا روزه داری،کمبود پروتئین	پیر شدن
تروما، استرس،تهیج	چاقی
فعالیت عضلانی	هورمون مهار کننده ی هورمون رشد (سوماتوستاتین)
تستسترون ، استروژن	هورمون رشد از منشأ خارجی
خواب عمیق	سوماتومدینها (فاکتورهای رشد شبه انسولینی)
هورمون آزاد کننده ی هورمون رشد	

۲-۲-۲) هورمون رشد و تمرین

هورمون رشد GH در هنگام فعالیت های ورزشی در خون افزایش یافته و بیشتر تحت تأثیر شدت تمرین قرار می گیرد. در تحقیقی تمرین جسمانی برای مدت ۲۰ دقیقه روی یک دوچرخه ی کارسنج قرار گرفت. با استفاده از بار کار سبک (مثلاً ۳۰۰ کیلوگرم- متر در دقیقه) افزایشی در غلظت هورمون رشد دیده نشد ولی در بار کار ۹۰۰ کیلوگرم- متر در دقیقه اوج افزایش هورمون رشد در حدود ۳۵ برابر استراحت بود.

هورمون رشد هنگام تمرین سریع افزایش پیدا نمی کند بلکه با ادامه ی تمرین بتدریج زیاد می شود. یافته های فوق این نظر را که افزایش در ترشح هورمون رشد هنگام فعالیت های ورزشی نقش مهمی در به جریان انداختن و سوخت و ساز اسید چرب دارد رد می کند .

پاسخ هورمون رشد نسبت به تمرین به سطح آمادگی فرد بستگی دارد. این موضوع به دو طریق قابل بررسی است. ۱) هورمون رشد هنگام تمرین با شدت یکسان در افراد تمرین کرده نسبت به افراد تمرین نکرده افزایش کمتری را داشته است. ۲) کاهش هورمون رشد پس از تمرین خسته کننده در افراد تمرین کرده و تمرین نکرده کاملاً شناخته نشده است (Lazarus, ۱۹۷٦, ۵۲۳-۵۲۷).



شکل ۲-۱ : پاسخ هورمون رشد GH به تمرینات دوچرخه سواری. توجه شود که در بار کار سبک سطوح هورمون رشد موجود در خون افزایش پیدا نمی کند و در بار کار بالاتر افزایش دارد .

۳.۲.۲) عملکرد عامل رشدی شبه انسولینی (IGF-۱)

هنگامی که هورمون رشد مستقیماً در اختیار کندروسیتهای استخوانی در محیط کشت خارج از بدن قرار می گیرد، معمولاً کندروسیتها نمی توانند تکثیر یا بزرگ شوند، اما اگر هورمون رشد به حیوان سالم تزریق شود، سبب تکثیر و رشد همان سلول ها می شود. به طور خلاصه معلوم شده که هورمون رشد موجب می شود که کبد (و به میزان کمتر سایر بافت ها) چندین پروتئین کوچک موسوم به سوماتومدینها را تشکیل دهد که تأثیر قوی در افزایش فوق العاده ی در جنبه های رشد استخوان دارد. بسیاری از اثرات سوماتومدینها بر رشد نظیر اثرات انسولین بر رشد هستند، بنابراین سوماتومدین ها فاکتورهای رشد شبه انسولین(IGF-۱) نیز نامیده می شوند (همان، ص ۱۸۳).

حداقل چهار سوماتومدین شناخته شده اند اما مهمترین آنها سوماتومدین C است که فاتور رشد شبه انسولین I نیز نامیده می شود. وزن مولکولی آن تقریباً ۷۵۰۰ دالتون است و به نظر می رسد که غلظت پلاسمایی آن از میزان ترشح هورمون رشد طبعیت کند . بنابراین چنین تصور می کنند بیشتر اثرات رشدی هورمون رشد ناشی از سوماتومدین C و سایر سوماتومدین هاست، نه حاصل تأثیر مستقیم هورمون رشد بر استخوان ها و سایر بافت های محیطی. با وجود این برخی آزمایش ها نشان دادند که تزریق مستقیم هورمون رشد به درون غضروف های اپی فیزی حیوانات زنده باعث رشد خاص این مناطق غضروفی به تنهایی خواهد شد و مقدار هورمون لازم برای این کار جزئی است. بنابراین هنوز برخی از جنبه های فرضیه ی سوماتومدین زیر سوال است. یکی احتمال آنست که هورمون رشد بتواند باعث ساخت کافی سوماتومدین C در بافت های محیطی و در نتیجه ایجاد رشد موضعی شود. این احتمال وجود دارد که خود هورمون رشد در برخی از بافت ها مستقیماً مسئول افزایش رشد باشد و مکانیزم سوماتومدین روش دیگری برای افزایش رشد باشد که همیشه لازم نیست (همان، ص ۲۰۶).

مطالعه ی دیگر نشان داد که هورمون رشد رسوب سولفات را نیز در کندریوتین سولفات غضروف اپی فیز افزایش می دهد. برای اینکه هورمون رشد بر استخوان ها مؤثر افتد، باید در پلاسمای حیوان گردش کرده و از کبد گذشته باشد. قرار دادن مستقیم هورمون رشد روی بافت استخوان ساز، هیچ تأثیری بر روی این بافت نشان نداد. بر عکس عصاره ی پلاسمایی حیواناتی که

هورمون رشد دریافت می کردند، روند غضروف سازی و الحاق سولفات را در کندریوتین سولفات به شدت تحریک کرد. ماده ای که در چلاسمای این جانوران وجود داشت و به جای هورمون رشد عمل می کرد، سوماتومدین یا سازه ی رشد انسولین مانند (IGF-۱) بود (همان، ص ٤٠٦).

کبد مهمترین جایگاه سوماتومدین است. رشد طبیعی و غلظت پلاسمایی سوماتومدین، رابطه ای مستقیم دارند. این پپتید، همانند سازی DNA و تقسیم یاخته ای را تحریک و تشدید می کند. در برخی تحقیقات نیمه ی عمر سوماتومدین را ۳ تا ٤ ساعت برآورد کردند. همچنین نشان دادند در حیواناتی که هیپوفیز آنها برداشته شده بود، تزریق پیوسته ی هورمون رشد، تزریق سوماتومدین را پس از ۱ یا ۲ روز به حد طبیعی می رساند. به خاطر شباهت سوماتومدین با مولکول پرو انسولین (پیشتاز انسولین)، این پپتید را سازه های رشد انسولین مانند ۱ و ۲ هم نامیده اند، آن بخش از مولکول سوماتومدین ها که مشابه با پپتید پیوند دهنده در مولکول پرو انسولین است، کمی کوتاهتر است و سوماتومدین C نامیده می شود. بیشتر سوماتومدینهای پلاسما به صورت مجتمع های پروتئینی درشت به وزن مولکولی ۱۵۰ هزار دالتون جابجا می شوند. سوماتومدین ها در این مجتمع ها از گزند پروتئازهای پلاسما مصون می مانند و نیمه ی عمر آنها نسبتاً طولانی می شود. پروتئین های ناقل مانع خروج سوماتومدین ها از دیواره ی مویرگی می شوند و متصل شدن به گیرنده ی غشایی آنها را مهار می کنند و حتی در برخی بافا ها مانع تأثیر سوماتومدین ها نیز می شوند. بنابراین مکانیسم های ویژه ای ممکن است برای عبور و انتقال این پپتیدها در بافت غضروفی و بافت های هدف دیگر، وجود داشته باشند. برای هر یک از این دو سوماتومدین، گیرنده ی غشایی ویژه ای در بافت هدف وجود دارد. پروتئین های ناقل سوماتومدین ها نیز در کبد ساخته و پرداخته می شوند.

به نظر می رسد که برخی کارهای فیزیولوژیکی هورمون رشد را سوماتومدین ها انجام می دهند. با این همه پژوهش های بیشتری لازم است تا قاطعانه نشان داده شود که این پپتیدها واسطه ی اعمال هورمون رشد هستند، زیرا ابتدا اینکه تولید سوماتومدین ها همیشه با پاسخ های داده شده به هورمون رشد انطباق پیدا نمی کند. دوم اینکه سوماتومدین ها همیشه پیش از بروز این پاسخ ها تولید نمی شوند. سوم اینکه سوماتومدین ها بیشتر در بافت های جدا شده از بدن بررسی شده است نه در داخل بدن. و چهارم اینکه تزریق سوماتومدین ها به حیوان بی هیپوفیز، رشدش را تأمین

نمی کند. این در حالی است که در اکثر منابع و مراجع بیوشیمی و فیزیولوژی بخش زیادی از اثرات هورمون رشد را از طریق مواد واسطه موسوم به عوامل شبه انسولین رشد (یا سوماتومدین ها) می دانند.

درباره ی اثرات طولانی مدت و کوتاه مدت این دو هورمون در مقایسه با یکدیگر، باید گفت که هورمون رشد اتصال ضعیفی به پروتئین های پلاسمای خون دارد. لذا این هورمون به سرعت از درون خون به درون بافت ها آزاد می شود و نیمه عمر آن در خون کمتر از ۲۰ دقیقه است. در مقابل IGF-۱ اتصال محکمی با یک پروتئین حامل در خون برقرار می کند؛ خود این پرئتئین حامل هم نظیر سوماتومدین C در پاسخ به GH تولید می شود. در نتیجه سوماتومدین C به کندی از خون به دورن خون آزاد می شود و نیمه عمری در حدود ۲۰ ساعت را در برخی از منابع برای آن ذکر کردند. این امر اثرات پیش برنده ی رشد منقطع GH را تا حد زیادی طولانی می کند. عوامل رشدی شبه انسولین به پروتئین های حامل متصل شده و در جریان خون گردش می کنند و این امر تغییراتی در نیمه ی عمر آنها پدید آورده و آن را طولانی تر می کند. این عوامل دارای اثرات آنابولیکی هستند. از جمله اثرات آنها می توان به انتقال اسید آمینه، سنتز DNA و RNA ، سنتز پروتئین ها، تولید سولفات کوندروتین، سنتز کلاژن جهت تحریک غضروف ها و در بافت های ماهیچه ای، انتقال اسید آمینه ، سنتز پروتئین، انتقال قندها، تولید گلیکوژن (فعالیت شبه انسولین)، همچنین در بافت چربی، انتقال قندها ، مهار روند لیپولیز، تحریک نسخه برداری سلول ها اشاره نمود (رودس و همکاران، ۱۳۷٦).

٤.۲.۲) اینترلوکین ۱۵ (IL-۱۵)

اینترلوکین ۱۵ سایتوکاینی است که اخیرا کشف شده است و قدمت کشف آن (از ۱۸ سال پیش) به اندازه ای نیست که پژوهش هایی در جهت شناخت بهتر کارکرد فیزیولوژیک و ایمونولوژیک آن انجام شده باشد، چه برسد به اینکه در زمینه فیزیولوژی و ایمونولوژی ورزشی و تقابل آن با ورزش و تمرین.

سایتوکاین اینترلوکین۱۵ اخیرا کشف شده است که یک فاکتور رشد است که در عضله اسکلتی بیان می شود و اظهار شده است یک نقش در اثر متقابل بافت چربی و عضله بازی می کند (Argiles & Etal, ۲۰۰۵, ۸۳). در cultures سلولهای عضله اسکلتی انسان، اینترلوکین۱۵ یک تجمع پروتئین زنجیره سنگین میوزین در میوتوب های متمایز شده ناشی می کند که اظهار می کند اینترلوکین۱۵ یک فاکتور آنابولیک در رشد عضله می باشد . مطالعات اولیه culture سلول عضله اسکلتی نشان داد اینترلوکین۱۵ شاید تمایز را تحت وضعیت هایی که اثر قوی تمایز فاکتور رشد شبه انسولینی (IGF-I) بازداری می شود، تحریک کند . مطالعات اخیر نشان داد اینترلوکین۱۵ نه تنها به طور مستقل از فاکتور رشد شبه انسولینی (IGF-I) عمل می کند، اما در مقایسه با فاکتور رشد شبه انسولینی (IGF-I)، اینترلوکین۱۵ دارای اثر بر تمایز کامل میوتوب هاست و عمل هیپرتروفیک اینترلوکین۱۵ بر سلولهای عضله اسکلتی، درگیر تحریک تکثیر و تمایز میوبلاست های اسکلتی است. کمیت زمان واقعی PCR نشان می دهد اینترلوکین۱۵ بوسیله ی میوبلاست های C۲C۱۲ بیان می شود و سطح mRNA اینترلوکین۱۵ بیشتر از ۱۰ fold در میوتوب های متمایز شده در مقایسه با میوبلاست های متمایز نشده تنظیم می شود (Quinn & Etal, ۲۰۰۵, ٤٤٩-٤٥٧). به علاوه در تقابل با فاکتور رشد شبه انسولینی (IGF-I) که تنها سنتز پروتئین را تحت وضعیت culture تحریک می کند، اینترلوکین۱۵ هم سنتز پروتئین را تحریک می کند و هم از تخریب پروتئین در میوتوب های culture بازداری می کند .

مطالعات عضله اسکلتی جدا شده موش نشان می دهد مکانیسم عمده درگیر در عوامل آنابولیک اینترلوکین۱۵ متکی بر یک کاهش در میزان پروتئولیتیک است، در حالیکه اثری بر سنتز کل پروتئین ندارد چنانچه بوسیله یکی کردن ^{14}C فنیل آلانین در پروتئین عضله اندازه گیری شده است. پتانسیل اثر درمانی اینترلوکین۱۵ نشان داده شد در یک مدل درون محیط بدن که نشان داده شد اینترلوکین۱۵ در مخالفت با افزایش شکست پروتئین عضله توانا است .

این سایتوکاین در سال ۱۹۹٤ توسط گرابستین و همکاران کشف شد. اینترلوکین۱۵ (۱۵-۱٤ KDa) یک سایتوکاین ٤-α-helix با ساختار شبیه به اینترلوکین۲ می باشد. (Grabstein & Etal, ۱۹۹٤, ۹٦۵-۹٦۸). دو ایزفرم اینترلوکین۱۵ با تغییر گلیکوزیلیشن به دو

شکل نشان داده شده است. یک شکل پپتید سیگنالینگ دراز (٤٨ آمینواسید) از سلول ترشح می شود و یک شکل پپتید سیگنالینگ کوتاه (٢١ آمینواسید) که در درون سلول باقی می ماند و در منطقه غیر اندوپلاسمیک در هر دو قسمت سیتوپلاسمیک و هسته موضعی می شود. عضله اسکلتی بیشترین بیان اینترلوکین١٥ را به عهده دارد و در بخشی یافتن اینترلوکین١٥ محلول در سیستم های بیولوژیکی مشکل است. اینترلوکین١٥ از راه یک گیرنده هتروتریمریک کار می کند که به طور زیادی توزیع شده است، که شامل یک زنجیره بتا (مشترک با اینترلوکین٢) و یک زنجیره گاما معمول است به اضافه یک زنجیره آلفا که در ٨ ایزوفرم وجود دارد. مثل اینترلوکین٢، کمپلکس اینترلوکین١٥ آلفا بتا گاما از طریق جانوس کیناز ١ و ٣ سیگنال می دهد و رونویسی STAT-٣ و STAT-٥ را سیگنال می دهد و فعال می کند (Bassuk & - Manson, ٢٠٠٥, ١١٩٣-١٢٠٤).

همراه با اینترلوکین٦، اینترلوکین١٥ میوکاین دیگری است که در کاهش التهاب از طریق راههای کمتر مستقیم کار می کند. این سایتوکاین بوسیله فعل و انفعال با عوامل رونویسی، از قبیل PPAR دلتا، اندازه بافت چربی را کاهش می دهد، در حالیکه در زمان مشابه اندازه و عناصر انقباضی عضله را افزایش می دهد. آشکار شده است که اینترلوکین١٥ به عنوان یک اسلحه ضد چاقی نیرومند پدیدار می شود و شاید برای فعالیت مقاومتی مهم باشد، که معمولا مثل فعالیت هوازی مقدار زیادی کالری سوزانده نمی شود، و به طور دراماتیک بر ترکیب بدن اثر می گذارد. ورزشکاران بادی بوئیلدینگ در توسعه وسیع توده بدن غیر چربی و عضلانی قابلیت دارند در حالیکه تقریبا همه کانون توجه آنها بر فعالیت مقاومتی با شدت بالا است چنانچه مخالف با فعالیت هوازی می باشد.

پژوهش ها نشان داده اند اینترلوکین١٥ دو برابر بیشتر در بافت عضله نوع دو آزاد می شوند و فعالیت مقاومتی غلظت اینترلوکین١٥ را در ٢٤ ساعت بعد از فعالیت دو برابر می کند. نشان داده شده است مکانیسم آن بوسیله فعالیت مقاومتی است که به طور نیرومند سوختن چربی را تحریک می کند. اثر اینترلوکین١٥ در تارهای عضله نوع اول مشابه نیست، که در فعالیت های هوازی نشان داده شد. اینترلوکین١٥ دارای اثر عمیق بر کاهش اندازه بافت چربی است در حالیکه در زمان مشابه در افزایش بافت عضله عمل می کند. این آثار مطلوب است، زیرا توده عضله به طور مکرر توده چربی را در برنامه فعالیت با مرکزیت هوازی از دست میدهد.

بعد از کشف لپتین در سال ۱۹۹٤ ، مفهوم بافت چربی از انبار غیر فعال برای کالری ها به ارگان درون ریز فعال تغییر یافت (Trujillo & - Scherer, ۲۰۰٦, ۷٦۲-۷۷۸). از آن زمان، بیشتر فاکتورهای هورمونی تامین شده بوسیله آدیپوز، آدیپوکاین ها نام گذاری شدند که کشف شده است ترکیب بدن را تنظیم می کنند (Trayhurn & - Wood, ۲۰۰٤, ۳٤۷-۳۵۵). آدیپوکاین ها منحصرا یا به طور عمده بوسیله بافت چربی شامل لپتین، رسیستین و آدیپونکتین تولید می. بافت چربی همچنین فاکتور کشنده تومور (TNF-α) و اینترلوکین ٦ ترشح می کند، اگرچه منبع انحصاری نیست. این فاکتورها اثر مستقیم بر توده و فعالیت های فیزیولوژیک عضله اسکلتی دارند (Reid & - Y. P. Li, ۲۰۰۱, ۲٦۹-۲۷۲). یک راه سیگنالینگ دو جانبه، که فاکتورهای ترشح شده بوسیله عضله اسکلتی بر متابولیسم بافت چربی اثر می گذارند به طور قطعی شناخته نشده است.

کوئین (۲۰۱۱) اظهار داشت یک مسیر سیگنالینگ عضله به چربی درگیر آزاد کردن سایتوکاین اینترلوکین ۱۵ از بافت عضله است (Quinn, ۲۰۰۸, ۸٦). اینترلوکین ۱۵ یک سایتوکاین ۱٤-KDa است که در ابتدا بوسیله گرابستین و همکاران (۱۹۹٤) گزارش شد. اگرچه به طور اورجینال جدا شده است بوسیله ی توانایی در حمایت تکثیر لمفوسیت های کشنده طبیعی، یک محل عمده رونویسی اینترلوکین ۱۵ ، عضله اسکلتی می باشد (Tagaya & Etal, ۱۹۹٦, ۳۲۹-۳۳٦). آزمایش سلولهای culture در آزمایشگاه و دوره کوتاه در محیط بدن نشان داد اینترلوکین ۱۵ تخریب پروتئین عضله اسکلتی را بازداری می کند (Busquets & Etal, ۲۰۰۵, ٤۷۱-٤۷٦). بعلاوه اینترلوکین ۱۵ بر آدیپوسیت های culture عمل مستقیم دارد (Ajuwon & - Spurlock, ۲۰۰٤, ۲۸۷) و چربی را در محیط بدن در موش ها کاهش می دهد (Carbo & Etal, ۲۰۰۱, ۱۷-۲٤). یافته ها نشان می دهند اینترلوکین ۱۵ شاید از عضله اسکلتی ترشح شود و همچون یک تنظیم کننده درون ریز بافت چربی عمل کند، بدینسان به عنوان یک میوکاین ایفای نقش کند (Alvarez & Etal, ۲۰۰۲, ۳۳,۳۷).

توالی اولیه (عمده) اینترلوکین ۱۵ با دیگر سایتوکاین ها یا با دیگر هم خانواده های فاکتورها یا هورمونهای رشد همسان نیست (Budagian & Etal, ۲۰۰٦, ۲۵۹-۲۸۰). به هر صورت اینترلوکین ۱۵ طبقه بندی شده است به عنوان یک سایتوکاین بوسیله ی ساختار فرعی (کمکی) آن،

یک مجموعه (دسته) ٤ مارپیچ مشابه با دیگر سایتوکاین ها از قبیل اینترلوکین ۲ و اینترلوکین ٦ (Waldmann & - Tagaya, ۱۹۹۹, ۱۹-٤۹). این خانواده ی ساختاری پروتئین ها همچنین به عنوان سایتوکاین های مارپیچی طبقه I، یا خانواده پپتید مجموعه (دسته) مارپیچ شناخته شده است و شامل بیشتر اینترلوکین ها بعلاوه هورمون رشد، لپتین و اریتروپوئیتین می باشد (Horseman & - Yu-Lee, ۱۹۹٤, ٦۲۷-٦٤۹). غشاء این خانواده پروتئینی دارای ساختار فرعی (کمکی) همسان و باند به گیرنده های با ساختار مشابه است. واحد اینترلوکین ۱۵ از طریق یک گیرنده هتروتریمریک با ۲ تا از ۳ زیرگروه با دیگر سایتوکاین ها مشترک است. اینترلوکین ۱۵ در انسان، موش، گاو، خوک، گربه صفتان و خرگوش، با ۷۰ تا ۸۰٪ همانندی در میان آنها تولید می شود. اینترلوکین ۱۵ جوجه مرغ همچنین به طور قابل ملاحظه ای با همانندی کمتر نسبت به اینترلوکین ۱۵ پستانداران تولید می شود. به هر صورت اینترلوکین ۱۵ پستانداران و مرغان دارای الگوی مشابه بیان در فعالیت در محیط آزمایشگاه است و اظهار شده است کارکرد مشابه دارند (Choi & Etal, ۱۹۹۹, ۱٦۵-۱٦۷). اینکه اینترلوکین ۱۵ مرغان عمل می کند در بافت چربی و عضله توصیف نشده است.

اینترلوکین ۱۵ دارای کارکردهای مرتبط با ایمنی بیشمار است، بعلاوه عمل ضد آپوپتوزیس و ضد التهابی و پیش التهابی در بیشتر بافت ها دارد. در سطح mRNA، اینترلوکین ۱۵ دارای توزیع بافت وسیع در پستاندار است که در بافت های لمفوئید بعلاوه عضله اسکلتی، جفت، قلب، ریه، کبد، کلیه، مغز و بیضه بیان می شود (Satoh & Etal, ۱۹۹۸, ۱۷۰-۱۷۷). بیان اینترلوکین ۱۵ در بافت چربی توصیف نشده است ، و گزارش ها بر حضور بیان mRNA اینترلوکین ۱۵ بوسیله آدیپوسیت های cultured متناقض بود و متعاقبا مورد بازنگری قرار گرفت.

تنظیم بعد از ترجمه ای اینترلوکین ۱۵ پیچیده است، اما محل عمده رونویسی mRNA اینترلوکین ۱۵ و ترشح احتمالی اینترلوکین ۱۵، بافت عضله اسکلتی می باشد. در سطح پروتئین، اینترلوکین ۱۵ دارای اثر ایمنی موضعی در تارهای عضله اسکلتی انسان در بخش های بافت محتوی سلولهای فیلتر کننده (تراوش کردن) مثبت اینترلوکین ۱۵ کم است. mRNA اینترلوکین ۱۵ و پروتئین اینترلوکین ۱۵ فعال از نظر بیولوژیکی، در سولهای cultures اولیه میوژنیک انسان و خطوط سلولی تامین کننده domyosarcoma بیان می شوند (Sugiura & Etal, ۲۰۰۲, ۹۱۷-

۹۲٤). فراوانی mRNA اینترلوکین ۱۵ کم است، اما در سلولهای cultures میوژنیک اسکلتی C۲C۱۲ موش در مرحله میوبلاست قابل پیدا شدن است اما در حدود ۱۰ fold بر تمایز ناشی شده است. بنابراین شواهد منتشر شده نشان می دهد اینترلوکین ۱۵ بوسیله تارهای عضله اسکلتی خودشان بیان می شود، نه بافت های عروقی، پیوندی و یا سلولهای فیلتر کننده لمفوئید حاضر در عضله و در سلولهای cultures اولیه. این نقطه معنادار است در شواهد اخیر که بیشتر فاکتورهای پیش التهابی ترشح شده از بافت چربی هستند که در واقع، از سلولهای فیلتر کننده ایمنی از قبیل ماکروفاژها ترجیحا نسبت به آدیپوسیت ها تامین شده اند (Xu & Etal, ۲۰۰۳, ۱۸۲۱-۱۸۳۰). این نتایج حمایت می کند فرضیه اینکه اینترلوکین ۱۵ یک نقش اتوکرین یا پاراکرین در مدوله کردن متابولیسم، رشد و یا سازگاری عضله اسکلتی بازی می کند .

در هم موش و هم انسان، ۲ ایزوفرم mRNA اینترلوکین ۱۵ از یک ژن اینترلوکین ۱۵ واحد تولید شده است . باور این بود که رونویسی شده است از پیش برنده متناوب، ۲ ایزوفرم متفاوت هستند در طول پپتیدهای سیگنال و mRNA اینترلوکین ۱۵ پپتید سیگنال دراز (LSP) و پپتید سیگنال کوتاه (SSP) معین شده اند. پروتئین های بالغ یکسان بوسیله mRNA اینترلوکین ۱۵ پپتید سیگنال دراز (LSP) و پپتید سیگنال کوتاه (SSP) رمز گذاری می شوند ، اما این ایزوفرم ها در الگوی بیان بافت و رفت و آمد درون سلولی تفاوت دارند. mRNA اینترلوکین ۱۵ پپتید سیگنال کوتاه (SSP) به طور زیادی در قلب رونویسی می شود و همچنین در تیموس، بیضه ها و آپاندیس بیان می شود، در حالیکه mRNA اینترلوکین ۱۵ پپتید سیگنال دراز (LSP) به طور جدی در عضله اسکلتی و جفت و در سطوح پائین تر در قلب، ریه، کبد، تیموس و کلیه رونویسی می شود.

اینترلوکین ۱۵ پپتید سیگنال کوتاه (SSP) در ترشح شدن و کارکردهای درون سلولی یا آزاد شدن بعد از آسیب سلولی آشکار نیست (Figueras & Etal, ۲۰۰٤, ۲۰۱-۲۰٦). اینترلوکین ۱۵ پپتید سیگنال دراز (LSP) ترشح شده، به هرصورت، به طور غیر معمول پپتید سیگنال AA-٤۸ دراز اینترلوکین ۱۵ را به شدت به طور ناکافی و ناکارآمد ترشح می کند. بیان پروتئین اینترلوکین ۱۵ همچنین در سطح ترجمه ای تنظیم می شود. AUG چندگانه (مثل کدون اول) در منطقه غیر ترجمه ۵′ ممانعت می کند کارایی ترجمه اینترلوکین ۱۵ پپتید سیگنال دراز (LSP) (- Fehniger &

(Caligiuri, ۲۰۰۱, ۱٤-۳۲). بدلیل بلوک شدن ترجمه و ترشح، بیشتر مطالعات نشان دادند حتی در انواع بافت ها و سلول بیان کننده اینترلوکین ۱۵ پپتید سیگنال دراز (LSP)، همبستگی کمی بین سطوح mRNA و ترشح پروتئین اینترلوکین ۱۵ موجود است (Meazza & Etal, ۱۹۹۷, ۱۰٤۹-۱۰٥٤). پروتئین اینترلوکین ۱۵ در بافت ها و مایعات بیولوژیکی به سختی پیدا می شود (۳). این شاید از بلوک شدن ترجمه ای فوق الذکر (Bamford & Etal, ۱۹۹۸, ٤٤۱۸-٤٤۲٦) و ترشح ناکافی ناشی باشد. به هر صورت دیگران (Physiol, ۲۰۰٤, ۲۲۱٤-۲۲۱۹) فکر کردند که این مشکل ناشی از حضور رویه سلولی و محلول وابسته به گیرنده اینترلوکین ۱۵ باشد که در ادامه مورد بحث قرار خواهد گرفت. به طور مهمی، عضله اسکلتی انسان تامین کننده cultures و سرم انسان (Riechman & Etal, ۲۰۰٤, ۲۲۱٤-۲۲۱۹) در میان مثالهای کم غیر پاتولوژیکی (یا افزایش ژنتیکی) است که پروتئین اینترلوکین ۱۵ پیدا شده است، اظهار شده است این ناشی از بیان زیاد ایزوفرم mRNA اینترلوکین ۱۵ پپتید سیگنال دراز (LSP) است و بدینسان اینترلوکین ۱۵ بوسیله عضله اسکلتی ترشح می شود. افزایش کارایی ترجمه اینترلوکین ۱۵ در عضله اسکلتی مقایسه شده است با بافت های دیگر که همچنین ممکن است اما با جزئیات آزمایش نشده است.

گیرنده اینترلوکین ۱۵ با مجموعه هتروتریمریک شامل گیرنده سایتوکاین گاما، زیرواحد گیرنده اینترلوکین ۲ بتا، و یک گیرنده آلفا ویژه اینترلوکین ۱٦ مقایسه شده است. دو زیر واحد سیگنالینگ، سایتوکاین گاما و گیرنده اینترلوکین ۲ بتا، همچنین شکل گیرنده ها برای دیگر سایتوکاین ها هستند اینترلوکین ۱۵ به طور اختصاصی و با وابستگی بالا باند می شود که همرایزنی شده است بوسیله اینترلوکین ۱۵ ویژه اما زیر واحد اینترلوکین ۱۵ R آلفا غیر سیگنالینگ، که به لحاظ ساختاری مشابه است (اما یکی نیست) به زیرواحد گیرنده آلفا اینترلوکین ۲ باند می شود (Schluns & Etal, ۲۰۰۵, ۱٥٦۷-۱٥۷۱). سه زیرواحد گیرنده اینترلوکین ۱۵ به طور وسیع در سطح mRNA در بیشتر بافت ها بیان شده است. عضله اسکلتی موش (Pistilli & Etal, ۲۰۰۷, ۲۹۲) و بافت چربی سفید mRNA را برای همه ۳ زیرواحد گیرنده اینترلوکین ۱۵ بیان می کنند که اظهار شده است این مجموعه گیرنده کاربردی است در عضله و چربی.

ژنتیک مولکولی اینترلوکین R آلفا پیچیده است، زیرا اینترلوکین ۱۵ R آلفا دارای ایزوفرم های بیشماری ناشی از به هم تابیدن های متناوب است. علاوه بر شرکت در مجموعه سیگنالینگ هتروتریمریک که قبلا توصیف شد، اینترلوکین ۱۵ R آلفا می تواند همچنین در اشکال مایع (sIL-۱۵Rα) آشکار شود که می تواند فعالیت اینترلوکین ۱۵ را هم بازداری کند و هم مقتدر سازد (Pattison & Etal, ۲۰۰۳, ۲۱۷۱-۲۱۷۹). یک ایزوفرم مایع اینترلوکین ۱۵ بوسیله اعمال به هم تابیدن های مختلف به عنوان یک آگونیست تامین می شود، در حالیکه شکل مایع اینترلوکین ۱۵ R آلفا تولید شده بوسیله تقسیم پروتئولیتیک در اعمال رویه سلول به عنوان یک آنتاگونیست کمی متفاوت است (Rubenstein & Etal, ۲۰۰۶,۹۱۶۶-۹۱۷۱). اینترلوکین ۱۵ R آلفا می تواند همچنین بر رویه سلول به طور مستقل از سایتوکاین گاما و اینترلوکین ۲ R بتا آشکار شود، که اعتقاد بوده است حضور اینترلوکین ۱۵ در سلولهای مجاور سایتوکاین گاما و اینترلوکین۲ R بتا هترودیمر در نوع juxtacrine عمل بیان می کند. دیگر به هم تابیدن های گوناگون اینترلوکین ۱۵ R آلفا اکسون ۲-encoded اینترلوکین ۱۵ باند شده قلمرو ندارد اما توانایی باند شدن به دیمر سایتوکاین گاما- اینترلوکین ۲ R بتا حفظ می شود، بدینسان از توانایی کمپلکس باند اینترلوکین ۱۵ بازداری می شود و سیگنال تبدیل می شود. اینترلوکین ۱۵ R آلفا همچنین می تواند شکل کمپلکس درون سلولی با ایزوفرم غیر ترشح شده اینترلوکین ۱۵ باشد (SSP-IL-۱۵) و شواهد نشان می دهد این مجموعه می تواند به هسته جا به جا شود و بیان اینترلوکین ۱۵ را سرکوب کند. این غیر شفاف که چگونه به هم تابیدن متفاوت ژن اینترلوکین ۱۵ R آلفا کنترل می شود، اما آشکار است که جمعیت های متفاوت سلول تمایل دارند به تولید متفاوت به هم تابیدن ویژه. اشکال اینترلوکین ۱۵ R آلفا بیان شده بوسیله سلولهای میوژنیک و آدیپوژنیک اسکلتی در شرایط فیزیولوژیک مختلف مشخص نیستند (Nishimura & Etal, ۲۰۰۵, ۱۹-۲۸).

دسیسه کنان، ۲ مطالعه تفاوت ژنتیک در آزمودنی های انسان تشخیص دادند SPN را در اینترلوکین ۱۵ R آلفا با دپوزیشن عضله و چربی در انسانها همبستگی دارد. یک مطالعه نشان داد دو SPN جداگانه در اکسون ٤ و ۷ ژن اینترلوکین ۱۵ R آلفا انسان به طوری قوی با درجه هیپرتروفی عضله در پاسخ به یک رژیم تمرین مقاومتی همبستگی داشت. مطالعه دیگر، بوسیله یک گروه

متفاوت، پیدا کرد به طور زیادی دو لینک شده SPN اینترلوکین۱۵ R آلفا ، یکی در ناحیه مشابه اکسون ٤ پلی مورفیسم که تشخیص داده شد بوسیله ریچمن و همکاران (۲۰۰٤) و یکی در حاشیه (خط مرزی) اکسون ۵ و اینترون ۵، که با درصد چربی بدن به طور منفی همبستگی داشت. این یافته ها نشان می دهد کمپلکس تنظیم تاب خوردن اینترلوکین۱۵ R آلفا می تواند اثر گذاشته شود بوسیله SPN، که سیگنالینگ اینترلوکین ۱۵ و یا دسترس پذیری در آزمودنی های انسان را تنظیم می کند (Renzo & Etal, ۲۰۰٦, ۲۳۵-۲٤۵). این یافته ها به طور قوی نشان می دهد اینترلوکین۱۵ یک نقش مهم در تنظیم ترکیب بدن چربی و بدون چربی در انسانها و احتمالا در دیگر نمونه های پستانداران بازی می کند.

چنانچه قبلا بحث شد، بافت چربی سفید برداشته شده از موش و موش صحرائی دارای mRNA برای همه ۳ زیرواحد گیرنده اینترلوکین۱۵ می باشد. بعلاوه رونویسی mRNA برای ۲ زیرواحد سیگنالینگ گیرنده اینترلوکین۱۵ کم تنظیم شده در موشهای چاق، با یک نداشتن اثر اینترلوکین۱۵ بر بافت چربی در موش های چاق اما نه در موش های لاغر همبستگی دارد. بیان گیرنده اینترلوکین ۱۵ به طور کامل در عضله اسکلتی و نه در بافت چربی در پاسخ به وضعیت های فیزیولوژیک مختلف از قبیل کالری اضافی، محدودیت کالری، مقاومت انسولین، مسمومیت عفونی حاصل از جذب باکتری ها و التهاب مشخص نمی شود. معلوم است کمپلکس تنظیم ایزوفرم های مختلف اینترلوکین۱۵ R آلفا، کارکرد مختلف دارد، و SPN اینترلوکین۱۵ R آلفا با ترکیب بدن همبستگی دارد، آن ممکن است تغییر یابد در بیان یا نسبت های زیرواحد مختلف اینترلوکین۱۵ در وضعیت های فیزیولوژیکی مختلف می تواند پاسخدهی اینترلوکین۱۵ را در عضله و بافت چربی مدوله کند.

بدلیل اینکه اینترلوکین۱۵ به طور زیادی در عضله اسکلتی بیان می شود، این فرضیه قابل قبول بود که برخی کارکاردهای آن به این بافت مربوط شود. به طور کوتاهی بعد از تولید اینترلوکین۱۵ و مشاهده عضله اسکلتی که محل عمده رونویسی mRNA اینترلوکین۱۵ بود، کوئین و همکاران (۱۹۹۵) نشان دادند اینترکولین۱۵ موجود رشد پروتئین انقباضی را در خطوط سلولی میوژنیک موش در cultures میوژنیک اسکلتی شبیه گاو افزایش داد (Quinn & Etal, ۱۹۹۵, ۱۳٦). اثر

هیپرتروفیک اینترلوکین۱۵ به تحریک تکثیر میوبلاست مربوط نبود . در مورد cultures میوژنیک اسکلتی شبیه گاو اولیه، میوتوب های متمایز خالص می توانند تولید شوند بوسیله ی استفاده mitotic poison aphidicolin در برخی cultures، بعلاوه ۱۰ نانوگرم در میلی لیتر اینترلوکین۱۵ موجود رشد زنجیره سنگین میوزین را دوبرابر کرد و اثر آن چنان بود که IGF-۱ در ۱۰ تا ۱۰۰ نانوگرم در میلی لیتر توزیع شد . کار دیگر، استفاده یک retroviral vector در بیان زیاد اینترلوکین۱۵ در خط سلولی میوژنیک اسکلتی C۲ موش، نشان داد اینترلوکین۱۵ دارای اثر کم بر تکثیر و تمایز میوبلاست است، در عوض به طور مستقیم بر تمایز میوتوب ها در مدوله کردن دینامیک پروتئین عضله اسکلتی ایفای نقش می کند (همان، ص ۱٤۹). میوتوب های C۲ که به طور زیادی بیان می کنند اینترلوکین۱۵ را میزان زیاد سنتز پروتئین و میزان کم تخریب پروتئین ارائه می دهند، در نتیجه به طور برجسته رشد پروتئین های میوفیبریلی را افزایش می دهند و یک مورفولوژی هیپرتروفیک را ایجاد می کنند . بدینسان عمل مستقیم اینترلوکین۱۵ بر تارهای عضله در برابر اصول عمل هیپرتروفیک IGF-I و IGF-II است که درگیر تحریک تکثیر و تمایز میوبلاست هستند (Furmanczyk & - Quinn, ۲۰۰۳, ۸٤۵-۸۵۱). این یافته ها بر تفاوت بین عمل اینترلوکین۱۵ و IGF-I در cultures میوژنیک اسکلتی اولیه انسان تمدید یافته است (Florini & Etal, ۱۹۹٦, ٤۸۱-۵۱۷).

به هر صورت در یک مطالعه سلول cultures که اثر IGF-I و IGF-II بوسیله بیان زیاد IGFBP-٤ بازداری شد، اینترلوکین۱۵ در تحریک تمایز میوبلاست اسکلتی در cultures میوژنیک transfected IGFBP-٤ (اما نه Parental) توانا شد (همان، ٦-۱۰). این مشاهدات اظهار می دارد اینترلوکین۱۵ شاید بر فعالیت میوبلاست اسکلتی یا سولهای ماهواره ای عضله در شرایط فیزیولوژیکی که غلظت IGF-I کم باشد، از قبیل سالمندی، سرطان و یا مسمومیت عفونی حاصل از جذب باکتری ها اثر بگذارد (Costelli & Etal, ۲۰۰٦, ۲۹۱). دسیسه کنان خطوط سلول تامین شده از rhabdomyosarcomas انسان (تومورهای عضله اسکلتی) که نمایش می دهند تمایز و بیان mRNA اینترلوکین۱۵، ترشح سطوح قابل یافت اینترلوکین۱۵، و بیان اینترلوکین۱۵ R آلفا را

اما نه ۲ زیرواحد دیگر گیرنده را سرکوب می کنند (Lollini & Etal, ۱۹۹۷, ۷۳۲-۷۳٦)، نشان داده شده است اینترلوکین۱۵ شاید به طور کارکردی این تومورها را گوشه نشین کنند.

آزمایشات درون بدن به طور معمول تائید کردند آزمایشات سلول cultures نشان داد اینترلوکین۱۵ می تواند دینامیک پروتئین عضله اسکلتی را مدوله کند. کربو و همکاران (۲۰۰۰) استفاده کردند تزریق روزانه اینترلوکین۱۵ انسان را به موش های آزمایشگاهی و مشاهده شد اینترلوکین۱۵ شکستن پروتئین عضله را بازداری می کند اما سنتز پروتئین عضله موشها افزایش نیافت. در موش های رشد کرده سالم، اینترلوکین۱۵ توزیع شده نشان داد، بیش از ۳-fold کاهش می یابد در عضله پروتئولیز موش ها، با یک سرکوب کم در سنتز پروتئین عضله موشها وابسته است. تنها افزایش کمی (که برای بیشتر عضلات معنادار نبود) در وزن و رشد پروتئین عضله مشاهده شد. به هر صورت در موشهای با ضعف ناشی از تومورها، که به طور زیادی پروتئولیز عضله را افزایش دادند، توزیع اینترلوکین۱۵ در نزدیک به ۱۰-fold کاهش در میزان تخریب پروتئین عضله و نگهداری معنادار وزن و محتوی عضله را در مقایسه با موش های با درمان شدن تومور تنها با محمل نمک نتیجه داد. در یک مطالعه مشابه بوسیله گروه مشابه، توزیع اینترلوکین۱۵ آپوپتوزیس هسته عضله اسکلتی وابسته به ضعف سرطان را سرکوب کرد (Figueras & Etal, ۲۰۰٤, ۲۰۱-۲۰٦). اینترلوکین۱۵ همچنین بیان گیرنده های TNF-α را کاهش می دهد و سنتز نیتریک اکساید را وادار می کند، نشان داده شده است اینترلوکین۱۵ می تواند تخریب و آپوپتوزیس پروتئین عضله ناشی از TNF-α را بازداری کند. مطالعات مشابه (بازداری پروتئولیز اما نه اثر بر سنتز پروتئین) بوسیله بوسکوئت و همکاران (۲۰۰۵) انجام شد، که اثر اینترلوکین۱۵ را بر دینامیک پروتئین در آماده سازی عضله موش جدا شده مطالعه کردند. توزیع اینترلوکین۱۵ بوسیله پمپ اوسموتیک نیز قدرت عضله دیافراگم و سطح تار عضله را بهبود داد و فیبروس عضله را در مدل موش های دیستروفی عضلانی کاهش داد، درحالیکه دوباره اثری بر دیستروفی نبودن (طبیعی بودن) موش ها نداشت. همچنین مشاهده شد اینترلوکین۱۵ دارای اثر حداقل بر تولید دوباره عضله، و یک میوبلاست مرتبط با رویداد بود (Harcourt & Etal, ۲۰۰۵, ۱۱۳۱-۱۱٤۱).

به علاوه در مطالعات درون بدن مورد قبول است که نشان داده شده است اینترلوکین۱۵ دارای توانایی کم در تحریک رشد عضله در حیوانات سالم می باشد. به هر صورت اینترلوکین۱۵ آشکار شد دارای توانایی در تثبیت کردن پروتئین عضله اسکلتی در وضعیت های پاتولوژیکی است که بوسیله شکست پروتئین عضله و آپوپتوزیس myonuclear مشخص می شود. بدلیل اینکه TNF-α با هر دوی این فرایندها وابسته است، این وسوسه انگیز است اندیشه شود که بدلیل توانایی اینترلوکین۱۵ در بازداری از سیگنالینگ TNF-α می باشد (Bulfone & Etal, ۱۹۹,۱۵۷۵-۱۵۸۵). به هر صورت این مکانیسم در بافت یا cultures عضله اسکلتی آزمایش نشده است. حیوانات زراعتی بارها در وضعیت های کشاورزی زیر حد مطلوب، شامل فشار گرما و عفونت آزمون شده اند، بدینسان مدوله کردن راه سیگنالینگ اینترلوکین۱۵ شاید یک استراتژی بعدی در حفظ توده عضله در این قبیل وضعیت ها باشد.

تفاوت بین اثر اینترلوکین۱۵ در محیط بدن و در محیط آزمایشگاه همچنین برخی کنترل ها بر اثر اینترلوکین۱۵ بر سنتز پروتئین عضله نشان می دهد، که در محیط بدن موجود است اما در مدل culture میوژنیک غائب است. یک قبیل کنترل می تواند پروتئین تار عضله در نسبت های DNA باشد، که در میوتوب های cultured به مراتب کمتر از تارهای عضله حتی در حیوانات توسعه یافته می باشد. بدینسان در سلولهای culture، اینترلوکین۱۵ شاید توانایی در تحریک سنتز پروتئین عضله داشته باشد، بعلاوه شکست پروتئین را بازداری کند، زیرا رشد پروتئین عضله بوسیله محتوی DNA محدود نمی شود.

چنانچه در بالا ذکر شد، ریچمن و همکاران (۲۰۰٤) تغییرپذیری ژنتیکی در همبستگی اینترلوکین۱۵ R آلفا با درجه توسعه هیپرتروفی عضله را در پاسخ به یک برنامه ۱۰ هفته ای تمرین مقاومتی نشان دادند. دو SNP در اینترلوکین۱۵ R آلفا برای تقریبا ۱۰٪ تفاوت در هیپرتروفی در پاسخ به رژیم تمرین شمارش شده است. کیفیت عضله (قدرت و محیط اندام) در این گروهها کمتر بود، به هر صورت افزایش کلی در قدرت بدلیل افزایش در محیط اندام بیشتر بود. مورد قبول همه است که این نتایج حمایت می کند از این فرضیه که اینترلوکین۱۵ یک نقش در هیپرتروفی عضله

اسکلتی در آزمودنی های انسان بازی می کند و ممکن است در دیگر نمونه های پستانداران بزرگ نیز اینگونه باشد .

اینترلوکین۱۵ شاید دیگر جنبه های متابولیسم عضله اسکلتی را گذشته از دینامیک پروتئین مدوله کند. اینترلوکین ۱۵ اکسیداسیون چربی را در عضله اسکلتی جدا شده و در کبد تحریک می کند (Almendro & Etal, ۲۰۰٦, ۳۷-٤۲). اینترلوکین۱۵ همچنین گلوکز مصرفی را در عضله اسکلتی در محیط آزمایشگاه و در عضلات موش جداشده افزایش می دهد (Busquets & Etal, ۲۰۰٦, ۱٦۱۷-۱٦۱۳).

موش های با هدف حذف ژن اینترلوکین۱۵ ، سلولهای NK را از دست دادند و مقدار کمی از دیگر سلولهای ایمنی مرتبط با اینترلوکین۱۵ نشان دادند اما تفاوت کمی در وزن و هیستولوژی عضله اسکلتی در مقایسه با موش های جنگلی نشان داده شد (Kennedy & Etal, ۲۰۰۰, ۷۷۱-۷۸۰). موش های فاقد اینترلوکین۱۵ R آلفا به طور مشابه نقص سلولهای ایمنی را نشان دادند، اما تفاوت در توده عضله گزارش نشد (Lodolce & Etal, ۱۹۹۸, ٦٦۹-٦۷٦). به هر صورت این موشها دارای فشار با پروتوکل تمرینی، پروتوکل بیش یا کم تغذیه ای و یا بدنبال پیشرفت سن نبودند. مثل بیشتر موشهای بیهوش شده transgenic، فنوتایپ مگر تحت فشار نشان داده نشده است (Treuting & Etal, ۲۰۰۲, ٤۹-۵۵)، این ممکن است موشها شاید نقش های فیزیولوژیک برای سیگنالینگ اینترلوکین۱۵ در وضعیت های دیگر نسبت به حیوانات کشاورزی آزمایشگاهی نرمال آشکار کردند.

اطلاعات کمی در مورد کنترل بیان و ترشح اینترلوکین۱۵ در بافت عضله موجود است. بیشتر یافته های نامتناقض گزارش کرده اند که اینترلوکین۱۵ در کمترین سطح mRNA بیان می شود، بوسیله پیشرفت سن و فعالیت عضله مدوله می شود. پیستیلی و همکاران (۲۰۰۷) پیدا کردند mRNA اینترلوکین۱۵ در هم عضلات آهسته و هم عضلات سریع موش های سالخورده و در عضله patagialis بلدرچین سالخورده افزایش می یابد. مطالعه مشابهی پیدا کرد mRNA اینترلوکین۱۵ در عضلات سلیوس کند آتروفی شده موش های جوان اما نه در عضلات پلانتاریس تند افزایش می یابد (۳۳). یک اثر سالمندی و ریکاوری غیر فعال بر mRNA اینترلوکین۱۵ در عضلات موش همچنین بوسیله پاتیسون و همکاران (۲۰۰۳) گزارش شده است (همان، ۲۱۷۱-

۲۱۷۹). به هرصورت معین است تنظیم کمپلکس ترجمه و ترشح اینترلوکین۱۵ که قبلا توصیف شد، آن غیرشفاف است که خواه این تغییرات در رونویسی mRNA اینترلوکین۱۵ بازتاب تغییرات مشابه در بیان و ترشح پروتئین اینترلوکین۱۵ عضله در این وضعیت های فیزیولوژیکی است. نیمن و همکاران (۲۰۰٤) از آزمودنی انسان تمرین قدرتی کرده استفاده کردند و تغییری در mRNA اینترلوکین۱۵ بعد از h ۲ تمرین مقاومتی شدید مشاهده نکردند (Nieman & Etal, ۲۰۰٤, ۱۲۹۲-۱۲۹۸). به هر صورت ریچمن و همکاران (۲۰۰٤) نشان دادند سطوح پروتئین اینترلوکین۱۵ پلاسما از هم آزمودنی های انسان تمرین نکرده و هم ۱۰ هفته تمرین کرده افزایش یافت به طور حاد بوسیله کل بدن فعالیت مقاومتی کرده و اندیشه شد اینترلوکین۱۵ بعد از فعالیت از راه microtears در تارهای عضله آزاد شد. تائید شد افزایش در اینترلوکین۱۵ به راستی از عضله اسکلتی، احتمالا در یک مدل حیوانی نیاز است. در مقابل اوستروسکی و همکاران (۱۹۹۸) عدم تغییر در اینترلوکین۱۵ پلاسما بعد از ۲ ساعت دویدن تردمیل بوسیله ۲ مرد ورزشکار مشاهده کردند (Ostrowski, ۱۹۹۸, ۸۸۹-۸۹٤). این غیرشفاف است که تفاوت در میان این مطالعات ناشی از استفاده ورزشکاران خیلی تمرین کرده در برابر ورزشکاران به نسبت تمرین نکرده است یا تفاوت بین فعالیت هوازی در برابر فعالیت مقاومتی است.

گاه و بیگاه گزارش شده است دیگر فاکتورهای هورمونی و تغذیه ای بر رونویسی mRNA اینترلوکین۱۵ عضله و سطوح پروتئین اینترلوکین۱۵ در گردش اثر می گذارند. آزمودنی های مرد انسان سالخورده بوسیله لامبرت و همکاران (۲۰۰٤) استفاده شدند و سنتز استات مگسترول پروژسترون در ۸۰۰ میلی گرم در دسی برای ۱۲ هفته، با یا بدون تستوسترون (۱۰ میلی گرم در هفته)، تمرین مقاومتی و ترکیب تمرین مقاومتی و تستوسترون نشان داده شد. پروژسترون مصرف شده اما نه دیگر رفتارها باعث افزایش خیلی معنادار در سطوح اینترلوکین۱۵ در گردش شد، اما این رفتار با تغییر در توده عضله و ترکیب بدن همبستگی نداشت (Lambert & Etal, ۲۰۰٤, ۸۵۵-۸۵۸). سان و زمل (۲۰۰۷) نشان دادند در پیوستگی با یک رژیم غذایی obesigenic، رژیم غذایی کلسیم بالا به طور معنادار رونویسی mRNA اینترلوکین۱۵ را در هم بافت عضله اسکلتی و هم بافت چربی احشائی در یک موش آسیب دیده به طور زیادی مستعد به فشار اکسیداتیو تحریک کرد

(Sun & - Zemel, ۲۰۰۷, ۳٤۰-۳٤۸). دیگر پژوهشگران این را به عنوان یک افزایش در بیان سایتوکاین های پیش التهابی ناشی از میانجی کردن کلسیم بازداری ۲۵،۱-دی هیدرواکسی ویتامین D_3، بدینسان بازداری فشار اکسیداتیو و دپوزیشن چربی تفسیر کردند. در cultures سلول میوژنیک، بیان زیاد یک گیرنده هورمون هسته ای orphan، گیرنده گاما orphan مرتبط با retinoid، به طور زیادی در عضله بیان می شود، هم اینترلوکین۱۵ و هم mRNA میوژنین فوق تنظیم می شود، بعلاوه چندین ژن متابولیسم کربوهیدرات و چربی، مقاومت انسولین و نوع اکسیژن واکنشی را تنظیم می کنند (Raichur & Etal, ۲۰۰۷, ۲۹-٤٤). استگال و کرولیک (۲۰۰۰) پیدا کردند میوسیت های موش mRNA اینترلوکین۱۵ را در پاسخ به اینترفرون گاما و سایتوکاین ضد التهابی اینترلوکین٤ تنظیم می کنند (Stegall & - Krolick, ۲۰۰۰, ۱۳۳-۱۳۹). نهایتا، سوگیورا و همکاران (۲۰۰۲) cultures میوبلاست اولیه انسان را استفاده کردند و پیدا کردند هم پروتئین اینترلوکین درون سلولی و هم ترشح شده به طور مرتبط بوسیله چندین میانجی کننده التهابی شامل اینترفرون گاما، اینترلوکین۱ آلفا، اینترلوکین۱ بتا، TNF-α و لیپوپلی ساکارید تحریک می شوند (LPS) .

مورد قبول است، همه این مطالعات نشان دادند بیان اینترلوکین۱۵ عضله بوسیله التهاب، فشار اکسیداتیو و یا هر دو میانجی می شود، و حمایت شده است در مطالعات مرور شده در محیط بدن و در محیط آزمایشگاه که نشان دادند اینترلوکین۱۵ یک نقش در متابولیسم چربی و مقاومت انسولین بازی می کند. به هر صورت، بدلیل اینکه بیشتر این مطالعات تنها mRNA اینترلوکین۱۵ را اندازه گیری کردند، برخی تغییرات همراه بوسیله ی تغییر در تولید یا ترشح پروتئین اینترلوکین۱۵ از بافت عضله. به طور شفاف غیر شفاف است، توصیف بیان اینترلوکین۱۵ در هر سطح، mRNA، پروتئین و ترشح در وضعیت های فیزیولوژیکی مختلف به طور ضروری در دیگر مطالعات باید انجام شود.

در اولین مطالعات درون بدن عمل اینترلوکین ۱۵ بر بافت عضله (همان، ص ٤۸)، حتی در موش های رشد کرده سالم (بدون تومور) شناخته نشده بود، توزیع اینترلوکین ۱۵ تقریبا ۳۳٪ کاهش در دپوزیشن بافت چربی سفید، بدون تغییر در غذای مصرفی را نتیجه داد. این مشاهدات بوسیله ی یک بررسی با جزئیات بیشتر دنبال شد و اثر توزیع اینترلوکین۱۵ بر متابولیسم چربی در موش ها، یافته های بالا را در مورد کاهش معنادار زیادی در دپوزیشن چربی بدون اثر غذای مصرفی تائید کرد. این

مطالعه نشان داد اینترلوکین۱۵ باعث کاهش معنادار در فعالیت لیپوپروتئین لیپاز و میزان لیپوژنزیز در بافت چربی سفید و کبد اما بدون تغییر در میزان لیپولیز در بافت چربی می شود (Carbo & Etal, ۲۰۰۱, ۱۷-۲٤). به هر صورت در کار با آدیپوسیت های خوکی، اجوون و اسپورلوک (۲۰۰٤) پیدا کردند اینترلوکین۱۵ لیپولیز را تحریک وابسته به دز می کند و لیپولیز حاد را نسبت به TNF-α، اینترلوکین٦ و یا LPS تحریک قوی بیشتری می کند. بعلاوه این مطالعه پیدا کرد اینترلوکین۱۵ دارای یک اثر بازدارنده کوچک بر لیپوژنزیز است. در cultures سلول آدیپوژنیک ۳T۳-L۱ ، اینترلوکین ۱۵ تمایز پری آدیپوسیت را بازداری می کند و همچنین ترشح هورمون حساس به انسولین و آدیپونکتین را از آدیپوسیت های متمایز شده تحریک وابسته به دز می کند (همان، ص ۸۹). این یافته ها یه طور شفاف نشان می دهد اینترلوکین۱۵ دارای عمل مستقیم بر آدیپوسیت و متابولیسم چربی است. اختلافات در میان مطالعات مرتبط با اثر اینترلوکین۱۵ بر لیپولیز و لیپوژنز می تواند ناشی از تفاوت بین سیستم های درون بدن و سیستم های آزمایشگاهی، زمان طرح این مطالعات یا تفاوت بین ویژگی ها باشد و بدینسان نیاز به بررسی های بیشتر است (همان، ص ٥٦).

اینترلوکین۱۵ دپوزیشن چربی را در هم موش های چاق نوع وحشی و هم موش های چاق با کمبود لپتین بازداری می کند. به هر صورت چنانچه قبلا ذکر شد، توزیع اینترلوکین۱۵ در موش های لاغر همچنین دپوزیشن چربی را بازداری می کند اما نمی تواند دپوزیشن چربی را در موش های چاق با کمبود گیرنده لپتین بازداری کند. موش های چاق اما نه لاغر کاهش معنادار در بیان mRNA برای زیرواحد سایتوکاین گاما و اینترلوکین۲ R بتا گیرنده اینترلوکین۱۵ نشان دادند، در حالیکه بیان mRNA برای اینترلوکین۱۵ R آلفا بدون تغییر باقی ماند. این مشاهدات اظهار می دارد بافت چربی موش های چاق در پاسخ به اینترلوکین۱۵ فیلد می شود، زیرا عدم تعادل زیرواحد گیرنده نتیجه می دهد در اینترلوکین۱۵ R آلفا uncomplexed که یک نقش بازدارنده بازی می کند (همان، ص ٦۳-٦٦).

با استفاده به طور زیاد زمان واقعی حساسیت PCR، کوئین و همکاران (۲۰۰۵) پیدا کردند سلولهای آدیپوژنیک ۳T۳-L۱ موش mRNA cultured اینترلوکین۱۵ را در هیچ مرحله ی تمایز بیان نمی کنند. در مقابل بت استفاده از سنجش تولید RNase ، اجوون و همکاران (۲۰۰۳) پیدا

کردند آدیپوسیت های خوک سطوح کم mRNA اینترلوکین۱۵ بیان می کنند که بعد از تحریک با اینترفرون گاما تنظیم می شود (Ajuwon & Etal, ۲۰۰۳, R٥٤٧-R٥٥٣). اینکه پروتئین اینترلوکین۱۵ تولید شده یا آزاد شده از culture medium مشخص نیست. بعلاوه چنانچه قبلا بحث شد، تفاوت در تنظیم ایمنی متابولیسم بافت چربی بین موش و خوک ممکن است در نتایج تاثیرگذار باشد. بنابراین، اینکه بافت چربی می تواند اینترلوکین۱۵ را در سطح پروتئین در وضعیت پایه یا در چالش های ایمنی در وضعیت های متفاوت بیان کند، غیر شفاف باقی مانده است.

اینترلوکین ۱۵ به طور اورجینال بوسیله توانایی در حمایت از تکثیر و بقاء سلولهای NK، که درگیر است در ایمنی ذاتی و فعالیت ضد تومور جدا و تولید می شود. بدلیل اثر مشابه اینترلوکین ۱۵ و اینترلوکین ۲ بر خطوط سلولی شبه NK، علاوه بر همانندی ساختاری و شراکت در ۲ زیرواحد گیرنده (سایتوکاین گاما و اینترلوکین۲ R بتا)، اعمال اینترلوکین ۱۵ و اینترلوکین ۲ به طور اورجینال گمان می شود که مشابه است (همان، ص ۷۸-۷۵). به هر صورت اگرچه اینترلوکین۲ به طور عمده بیان می شود بوسیله سلولهای T فعال شده، اینترلوکین۱۵ دارای اعمال و بیان بافتی خیلی وسیع است. اینترلوکین۱۵ دارای کارکردهای بیشمار نسبت داده شده در هم ایمنی اکتسابی و هم ایمنی ذاتی، از قبیل تولید سلولهای +CD۸ حافظه، سلولهای T گاما^{s}، سلولهای T کشنده طبیعی، برخی گونه های سلولهای B، و برخی زیرمجموعه های لمفوسیت های درون اپی تلیال می باشد. اینترلوکین۱۵ همچنین فعالیت های ایمنی در ائوزینوفیل ها، نوتروفیل ها، سلولهای ماست، مونوسیت ها و ماکروفاژها را تحریک می کند.

اینترلوکین۱۵ دارای هم کارکرد پیش التهابی و ضد التهابی در بافت های متفاوت و وضعیت های بیماری است. برای مثال بیان اینترلوکین۱۵ با التهاب در روماتیسم مفاصل و بیماری روده و شکم همبستگی دارد. به هر صورت، اطلاعات اخیر نشان می دهد اینترلوکین ۱۵ محافظ سلولهای اپی تلیال روده ای است و بدینسان شاید در بی اثر کردن التهاب روده کار کند (Obermeier & Etal, ۲۰۰٦, ۲٦۹۱-۲٦۹۹). اینترلوکین۱۵ همچنین دارای فعالیت ضد التهابی و ضد آپوپتوزیس در موش های نفریتیس است (Shinozaki & Etal, ۲۰۰۲,۹٥۱-۹٦۰) و از پیشرفت رتروویروس ناشی از سندرم نقص ایمنی پیشگیری می کند (Umemura & Etal, ۲۰۰۲, ۱۷٥٥-۱۷٦۳). اینترلوکین۱۵

دارای فعالیت ضد آپوپتوزیس نیرومند در بیشتر بافت ها می باشد (Budagian & Etal, ۲۰۰٦, ۲۸۰-۲۵۹). در مدل موش Escherichia coli ناشی از شوک، اینترلوکین۱۵ آپوپتوزیس ناشی از TNF-α را در بافت های بیشمار بازداری می کند و از شوک عفونی حراست می کند (Hiromatsu & Etal, ۲۰۰۳,۱٤٤۲-۱٤٥۱). برخی شواهد آزمایشگاهی نشان می دهد فعالیت اینترلوکین۱۵ R آلفا به طور مستقیم سیگنالینگ TNF-α را بوسیله ی رقابت با گیرنده نوع یک TNF-α برای یک پروتئین شارژ کننده ویژه بازداری می کند. این از نظر علمی در بیولوژی عضله معنادار است، در روشنایی شواهد قوی کارکرد TNF-α در تحریک پروتئولیز و آپوپتوزیس عضله اسکلتی، و بدینسان برضعف و از دست دادن عضله وابسته به سن دلالت دارد (Dirks & - Leeuwenburgh, ۲۰۰٦, ٥۰۱-٥۰۸).

اینترلوکین۱۵ و mRNA اینترلوکین۱۵ R آلفا در بیشتر بافت ها بیان می شوند، شامل مغز، جائی که در تحریک غیر سریع (آهسته) حرکت خواب چشم آشکار می شود (Kubota & Etal, ۲۰۰۱, R۱۰۰٤-R۱۰۱۲). اینترلوکین۱۵ همچنین گزارش شده است دارای فعالیت پیش آنژیوژنیک است (Angiolillo & Etal, ۱۹۹۷, ۲۳۱-۲۳۷). سرانجام، یک گزارش کوتاه از یک گروه ایتالیایی (Gangemi & Etal, ۲۰۰٥, ۲٤٥-۲٤۷) اظهار داشت انسانهایی که به طور مستقل بالاتر از سن ۹٥ سال زندگی می کنند، طور غیرمعمول دارای غلظت اینترلوکین۱۵ سرم بالا در مقایسه با آزمودنی های سالمند غیر منتخب و میان سال هستند که اظهار شده است این یک فاکتور محافظ برای افرادی است که زندگی طولانی دارند. پژوهشگران اندیشه کردند که افزایش سطح اینترلوکین۱۵ بهبود کارکرد ایمنی را در این افراد حمایت می کند و به افزایش طول عمر دراز منجر می شود، اگرچه دیگر متغیرهای فیزیولوژیک از قبیل قدرت عضله، توده چربی، سلامت قلب و عروق و مقاومت انسولین می توانند تاثیرگذار باشند .

نقش تنظیمی انقباض عضله با توجه به اینترلوکین۱۵ غیرشفاف است. نیمن و همکاران (۲۰۰۳) پیدا کردند سطوح mRNA اینترلوکین۱۵ عضله بلافاصله بعد از ۳ ساعت دویدن تغییر نمی کند (Nieman & Etal, ۲۰۰۳, ۱۹۱۷-۱۹۲٥) و اوستروسکی و همکاران (۱۹۹۸) پیدا کردند اینترلوکین۱۵ پلاسما (اندازه گیری در ٦ ساعت ریکاوری) در پاسخ به ۲/٥ دویدن تردمیل تغییر نمی

کند (Ostrowski & Etal, ۱۹۹۸, ۸۸۹-۸۹٤). سطوح mRNA اینترلوکین۱۵ عضله اسکلتی بلافاصله بعد از ۲ ساعت کوشش تمرینی با وزنه اندازه گیری شد و از سطح پایه متفاوت نبود ، در حالیکه یک مطالعه افزایش پروتئین اینترلوکین۱۵ پلاسما را بلافاصله بعد از فعالیت مقاومتی حاد نشان داد. اخیرا نشان داده شده است سطوح mRNA اینترلوکین۱۵ در عضله اسکلتی انسان بدنبال تمرین قدرتی بیش تنظیم می شود (Nielsen & Etal, ۲۰۰۷, ۸۳۳-۸۳۹). به هر صورت در زمینه تاثیر ورزش بر اینترلوکین۱۵ یافته های چندان زیادی وجود ندارد و با توجه به یافته های نه چندان زیاد و بعضا متناقض، یک بستر پژوهشی گسترده در این زمینه فراهم می باشد.

گذشته از نقش تنظیم ایمنی، اینترلوکین۱۵ یک فاکتور رشد فراهم می کند که به طور زیادی در عضله اسکلتی بیان می شود و اظهار شده است یک نقش در واکنش متقابل عضله – چربی بازی می کند (همان، ٦٥–٤٩). در cultures میوژنیک اسکلتی انسان، اینترلوکین۱۵ یک افزایش در تجمع پروتئین زنجیره سنگین میوزین در سلولهای عضله متمایز شده ناشی می کند که اظهار می کند اینترلوکین۱۵ به عنوان یک فاکتور آنابولیک در رشد عضله می باشد. مطالعات اولیه cultures سلول نشان داد اینترلوکین۱۵ می تواند تمایز میوژنیک در وضعیت هایی که به طور قوی اثر تمایز فاکتور رشد شبه انسولینی (IGF-I) بازداری می شود، تحریک کند (همان، ۱۱۵–۱۰۷). مطالعات اخیر نشان داد اینترلوکین۱۵ نه تنها اثر مستقل با فاکتور رشد شبه انسولینی (IGF-I) می گذارد، اما در تقابل با فاکتور رشد شبه انسولینی (IGF-I) دارای اثر بر میوبلاست تمایز شده به طور کامل است. بیان بالای اینترلوکین۱۵ در خطوط سلولی میوژنیک اسکلتی موش ۵ fold افزایش سطوح زنجیره سنگین میوزین سارکومریک و تجمع اکتین آلفا در میوتوب های متمایز شده ناشی می کند. بیان زیاد اینترلوکین۱۵ یک مورفولوژی میوتوب هیپرتروفیک مشابه با آنچه توصیف شده برای میوتوب های cultures که بیشتر بیان می کنند عوامل آنابولیک شناخته شده فاکتور رشد شبه انسولینی (IGF-I)، ناشی می کند (همان، ۸۳۳–۸۳۹). به هر صورت در تقابل با فاکتور رشد شبه انسولینی (IGF-I)، عمل هیپرتروفیک اینترلوکین۱۵ بر سلولهای میوژنیک عضله اسکلتی در تحریک تکثیر و تمایز میوبلاست اسکلتی درگیر نیست. کمیت زمان واقعی PCR نشان داده است mRNA اینترلوکین۱۵ بیان می شود بوسیله سلولهای میوژنیک اسکلتی C۲C۱۲ و بیشتر از ۱۰ fold در میوتوب های

اسکلتی متمایز شده در مقایسه با میوتوب های متمایز نشده تنظیم می شود. بعلاوه در تقابل با فاکتور رشد شبه انسولینی (IGF-I) که تنها سنتز پروتئین را تحریک می کنند، اینترلوکین۱۵ هم سنتز پروتئین را تحریک می کند و هم تخریب پروتئین را بازداری می کند.

در نتیجه، شواهد منتشر شده نشان می دهد اینترلوکین۱۵ می تواند تخریب پروتئین عضله را بازداری کند و دپوزیشن چربی در موش های آزمایشگاهی کاهش دهد. این اثر می تواند در cultures سلول آدیپوژنیک و میوژنیک از چندین نمونه پستانداران مدوله شود. چندین SPN در ژن اینترلوکین۱۵ R آلفا یافت شده است که به طور معناداری دپوزیشن عضله و چربی را در انسان مدوله می کند و اینترلوکین۱۵ موجود نشان داده شده است یک نقش مهم در کنترل نسبت ترکیب بدن لاغر به چربی بازی می کند. عضله اسکلتی یک محل عمده تولید پروتئین و mRNA اینترلوکین۱۵ می باشد و بیان اینترلوکین۱۵ در سلولهای عضله بوسیله ی میانجی های التهابی از قبیل اینترفرون گاما، LPS و TNF-α تحریک می شود. بدینسان اظهار شده است بوسیله ی اجوون و اسپورلوک (۲۰۰٤) که اینترلوکین۱۵ شاید بوسیله اندامها در پاسخ به استرس ایمنی در پایداری پروتئین عضله و اکسیداز چربی برای تولید انرژی تولید شود. بنابراین عمل اینترلوکین۱۵ بر توده عضله و چربی می تواند برای تمرینات و فعالیت های ورزشی مهم باشد. به هر صورت بدلیل اینکه عمل و تنظیم اینترلوکین۱۵ و اینترلوکین۱۵ R آلفا پیچیده است و ممکن است در میان نمونه ها متفاوت باشد، پژوهش های اساسی بیشتری در شناخت و تکمیل آن نیاز است.

ادبیات مرور شده در اینجا اظهار می دارند، اما ثابت نشده است، اینترلوکین۱۵ تامین شده از عضله در گردش خون ترشح می شود و بر دیگر بافت ها از قبیل بافت چربی عمل می کند، بدینسان تشکیل یک میوکاین یا فاکتور اندوکرین تامین شده از عضله می دهد (همان، ٥٦-٤٩). کارهای بیشتر در تائید این فرضیه نیاز است. اینترلوکین۱۵ شاید یکی از اولین میوکاین هایی باشد که مشخص شده است و دری را به حیطه تحقیق در بیولوژی عضله، با پتانسیل تعبیه کردن استراتژی های جدید در بهبود ترکیب بدن و کارآیی غذا در پیکار با از دست دادن عضله وابسته با استرس و چالش ایمنی باز کرده است.

به طور کلی اینترلوکین۱۵ یک میوکاین بوده که در عضله اسکلتی بیان می شود و در پاسخ به وضعیت های ایمنی برای جلوگیری از تخریب پروتئین عضله ترشح می شود. اینترلوکین۱۵ دارای اعمال متعددی در عضله اسکلتی، بافت چربی و دیگر بافت ها می باشد که به آنها اشاره شد. اگرچه اینترلوکین۱۵ در هیپرتروفی نقش دارد اما در زمان حضور فاکتور رشد شبه انسولینی (IGF-I) تاثیری کمی بر تمایز میوتوب ها دارد، اما نقش عمده آن زمانی است که به دلایلی تاثیر فاکتور رشد شبه انسولینی (IGF-I) بر تمایز میوتوب ها از بین می رود یا بازداری می شود. به نظر می رسد با افزایش سن به سمت سالمندی از تاثیر فاکتور رشد شبه انسولینی (IGF-I) بر هیپرتروفی کاسته شده و بر تاثیر هیپرتروفیک اینترلوکین۱۵ افزوده می شود. همچنین اگرچه فاکتور رشد شبه انسولینی (IGF-I) باعث افزایش ساخت پروتئین عضله می شود، اینترلوکین۱۵ علاوه بر افزایش ساخت پروتئین عضله، باعث بازداری از تخریب پروتئین عضله شده و لذا نقش آن در آتروفی عضلانی در دوره بی تمرینی و تغییرات ساختاری عضله در دوران سالمندی نمایان تر می شود. در مورد تاثیر ورزش بر اینترلوکین۱۵ مطالعات زیادی صورت نگرفته و در معدود مطالعات صورت گرفته نتایج چندان ثابت و استواری ملاحظه نمی شود. عدم تغییر و افزایش اینترلوکین۱۵ بدنبال ورزش مشاهده شده است. به هر صورت همانگونه که قبلا ذکر شد، به وضوح یک بستر پژوهشی گسترده به چشم می خورد. همچنین در مورد سازگاری های تمرینی بخصوص در مورد تمرینات مقاومتی، کارهای بیشتری باید صورت پذیرد، تا به سئوالات موجود پاسخ داده شود. امید آن می رود که راهی که در سال ۱۹۹٤ توسط گرابستین و همکاران علمیش آغاز و توسط دیگران ادامه پیدا کرد، در آینده نیز توسط پژوهشگران دنبال شود تا موارد هنوز شفاف نشده ی آن روشن شود.

۳.۲) پیشینه پژوهش

تأثیر تمرین مقاومتی بر هورمون رشد GH و هورمون شبه انسولین IGF-۱ بسیار مورد پژوهش قرار گرفته ولی در مورد دو نوع تمرین مقاومتی هرمی و هرمی واژگون تحقیقات کمی وجود دارد. در مورد اینترلوکین ۱۵ به طور کلی پژوهش های کمی وجود دارد. در این بخش ما به طور خلاصه مروری کوتاه بر آنچه از این مقالات به صورت علم موجود می‌باشد و همچنین آنچه هنوز شفاف و روشن نشده است و نیاز به پژوهش‌های بیشتری دارد، خواهیم داشت و یک جمع بندی کلی از یافته‌های پیشین انجام می‌دهیم.

آرتور و جودی ولتمن [۱] (۲۰۰۸) نشان دادند هردونوع تمرین تداومی وتناوبی هوازی تأثیر یکسانی بر افزایش ترشح هورمون رشد در افراد بالغ جوان دارند(G. K. Noble & Etal,۲۰۰۹, ۱۶۳-۱۷۱) .

معتمدی و همکاران (۱۳۸٦) در تحقیقی تحت عنوان تأثیر ترکیب برنامه های تمرینی تداومی و تناوبی، هوازی و مقاومتی بر پارامترهای فیزیولوژیکی، شاخص های الکتروما یوگرافی و عملکرد دوندگان تمرین کرده استقامتی، گزارش کردند که در مجموع ۸ هفته، تمرین تناوبی هوازی _ تناوبی مقاومتی نسبت به سایر تمرینات باعث بهبود و ایجاد تغییراتی معنی دار در پارا مترهای VO۲ max ، V vo۲ max ، Tmax ، VLt و عملکرد دوندگان تمرین کرده استقامتی می شود (معتمدی، ۱۳۸٦، ۱۹۵-۱۸٦) .

جکی و وینگ [۲] (۱۹۹۵) نشان دادند دوره های کوتاه مدت تمرین و یک دوره تمرین مداوم هوازی پیشرفت یکسانی در حداکثر اکسیژن مصرفی و کاهش وزن گزارش کردند (Jakicic & Etal, ۲۰۰۸, ۸۹۳-۹۰۱).

مورفی و هاردمن [۳] (۱۹۹۸) و جکی و وینت [٤] (۱۹۹۹) ودونلی و جکوبسن [٥] (۲۰۰۰) نیز در هر دو نوع تمرین تداومی و تناوبی هوازی افزایش هورمون رشد و کاهش وزن را مشاهده کردند (Donnelly & Etal,۲۰۰۰, ٥٦٦-٥٧۲).

. Arthur Weltman
. Jakicic and wing
. Murphy and Hardman
. Jakicic and winters
.Donnelly and Jacobsen

لارسن و جن کینز (۲۰۰۲) به مقایسه اثر ۸ هفته تمرینات تداومی با شدت ۵۰ درصد VO_{2max} با تمرینات تناوبی (۳۰s Rest ,۳۰s at ٪۱۰۰ VO_{2max}) پرداختند. نتایج نشان داد که به دنبال تمرینات تناوبی VO_{2max} و P_{peak} به میزان ۱۶٪ و ۹٪ و به دنبال تمرینات تداومی به میزان ۷٪ و ۵ ٪ افزایش نشان دادند (Laursen, ۲۰۰۲, ۵۳-۷۳).

رزمجو و همکاران (۲۰۱۰) دریافتند سطح IGF-۱ پس از یک جلسه فعالیت مقاومتی هرمی و هرمی واژگون کاهش داشت ولی معنی دار نبود (Razmjou & Etal, ۲۰۱۰, ٤٤-۵۲).

رحیمی و همکاران (۲۰۱۰) در یک تمرین با ۱RM ۸۵٪ که شامل ٤ ست، اسکات و پرس سینه بود، زمان استراحت بین ست ها را ٦۰، ۹۰ و ۱۲۰ ثانیه قرار داده بودند. آنها دریافتند میزان IGF-۱ پس از تمرین با ٦۰ ثانیه استراحت بین ست ها افزایش دارد (Rahimi & Etal, ۲۰۱۰, ۱۸۵۱-۱۸۵۹).

استوکس[٦] و همکارانش (۲۰۱۰) اثر ۳۰ ثانیه دویدن روی دوچرخه ی ارگومتر را با دو مقاومت ۷٪ و ۹٪ وزن شرکت کننده را بر دو هورمون GH و IGF-۱ بررسی کردند و دریافتند در هر دو تمرین هورمون رشد افزایش، که البته با مقاومت ۹٪ افزایش بیشتری داشت، و هورمون IGF-۱ تغییری نداشت (Stokes & Etal, ۲۰۱۰,۲۸۹-۲۹٤).

کرامر و همکارانش (۲۰۰٤) افزایش هورمون IGF-۱ را پس از دویدن روی تردمیل با ٦۰٪VO۲max به مدت ۱۰ دقیقه و ۹۰٪ VO۲max در ۱۰ دقیقه و ۱۰۰٪ VO۲max در ۵ دقیقه بررسی کردند (Kraemer & Etal, ۲۰۰٤, ۲٤۰-۲٤٦).

نیشیدا[۷] و نیدل (۲۰۱۰) دریافتند تمرین در آستانه ی لاکتات و ۵۰٪ VO۲max باعث کاهش سطح هورمون IGF-۱ می شود (Nishida & Etal, ۲۰۱۰, ۲۵۳-۲٦۸).

واهل و همکارانش[۸] (۲۰۱۰) دریافتند ۱ ساعت دویدن روی دوچرخه ی ارگومتر با ۵۰٪ VO۲max تغییر معنی داری در دو هورمون GH و IGF-۱ ایجاد نکرد. در حالیکه ۳۰ ثانیه تمرین

٦. Stokes
۷. Nishida
۸.Wahl

HIT روی دوچرخه ی ارگومتر موجب افزایش هورمون GH و -IGFBP۳ شد و هیچ تغییری در HGF-۱ رخ نداد (Wahl & Etal, ۲۰۱۰, ۳۸۰-۳۸۵).

نوبل[۹] و همکارانش و همکارانش (۲۰۰۷) اثر تمرین با شدت متوسط و شدید را با توجه به ضربان قلب آنها روی تردمیل در اسب های بین ۳ تا ۱۳ سال بررسی کردند. میزان IGF-۱ در تمرین با شدت متوسط و زیاد تغییری ایجاد نکرد ولی تمرین شدید سطح GH خون را افزایش داد (همان، ۱۷۵-۱۸۳).

استاسی و همکارانش (۲۰۱۰) با مطالعه ای که روی بچه های چاق انجام داده بودند ، دریافتند پاسخ GH سرم به تمرین در بچه های چاق نسبت به بچه های با وزن طبیعی کمتر است. ولی در بچه های چاق میزان ترشح GH و IGF-۱ در افرادی که به بلوغ نزدیکترند بیشتر بود. در کل IGF-۱ در همه افزایش داشت ولی معنی دار نبود (Flores & Etal, ۲۰۱۰, ۲۱-۲۷).

آرتور ولتمن و همکارانش (۲۰۰۸) دریافتند تمرین تداومی و تناوبی هر دو منجر به افزایش ترشح هورمون GH می گردند (همان، ۱۲۸۹-۱۲۷۱).

سان[۱۰] و همکاران (۲۰۰۶) به بررسی اثر فعالیت بدنی در بیان ژن IGF-۱ عضلات اسکلتی و بیان ژن میوستاتین در موش های مبتلا به اورمیا پرداختند و نشان دادند تغییر در تعادل بین IGF-۱ و میوستاتین نقش مهمی در دفع اوره و پاسخ هایپرتروفی به ورزش ایفا می کند (همان، ۴۵۳-۴۵۹).

کانسیت[۱۱] و همکاران (۲۰۰۱) واکنش های هورمونی به ورزش های مقاومتی را در برابر ورزش های استقامتی در زنان پیش از قاعدگی مورد مطالعه قرار دادند. شانزده زن در شرایط پیش از قاعدگی، در یک جلسه ورزش استقامتی، مقاومتی و کنترل جهت بررسی و مقایسه ی واکنش های هورمونی شرکت داده شدند. جلسه ی ورزش مقاومتی شامل ۳ وحله برای ۸ حرکت در شدت ۱۰ تکرار بیشینه بود. جلسه ی تمرین استقامتی به ۴۰ دقیقه رکاب زدن در یک پروتکل با شدت ۷۵ ٪ ضربان قلب بیشینه اختصاص داشت. هورمون های DHEA، استرادیول، تستسترون، GH و IGF-۱ و کورتیزول در سرم اندازه گیری شدند. تفاوت در متغیر های شدت بین سه جلسه ی موجود بود.

---

۹. Noble
۱۰. Sun
۱۱. Conssit

ورزش استقامتی در مقایسه با جلسه ی کنترل منجر به افزایش در GH استرادیول، تستسترون و IGF-۱ شد. پروتکل ها نشان دادند یک جلسه ورزش حاد می تواند سیستم درون ریز را در زنان پیش از قاعدگی تحریک کند (Consitt & Etal, ۲۰۰۱, ۵۷٤-۵۸۷).

کرامر و همکاران[۱۲] (۱۹۹۲) پاسخ های هورمون رشد، IGF-۱ و تستسترون را به ورزش مقاومتی بررسی کردند. ۸ مرد سالم داوطلب در این مطالعه به عنوان آزمودنی ورزشی شرکت کردند. که هیچکدام بدنساز یا وزنه بردار نبودند و هیچ تمرینی حداقل برای ۵ ماه به طور منظم نداشتند. نمونه های خونی ۱۰ و ۳۰ دقیقه قبل از ورزش و ۵ ،۱۵،۹۵،۳۵،۲۵ دقیقه پس از ورزش و ۵:۳۵، ۲۲:۳۰، ۲۳:۳۰ ساعت پس از ورزش گرفته شد. میزان GH به طور معنی داری بالاتر از زمان استراحت بود و تا ۳۵ دقیقه پس از ورزش بالا باقی ماند. غلظت IGF-۱ و تستسترون تغییر معنی داری نداشت. غلظت های IGF-۱ و GH و لاکتات به طور معنی داری متفاوت بود. علاوه بر این ارتباط کافی بین IGF-۱ و GH دیده نشد و غلظت لاکتات تمرین بطور معنی داری بالاتر از سطوح استراحت بود. این یافته نشان می دهد فعالیت مقاومتی متوسط، غلظت GH را افزایش می دهد (Kraemer & Etal, ۱۹۹۲, ۱۳٤٦-۱۳۵۲).

هاکی (۲۰۱۱) سازگاری هورمون GH, IGF-۱,IGFBP۳ را پس از ٦ هفته دویدن زیر بیشینه روی تردمیل به مدت ۳۰ الی ٤۰ دقیقه را بررسی کرد. نتایج هیچ افزلیش معنی داری را در هیچ یک نشان نداد (ÇOKNAZ).

دانیال و همکارانش[۱۳] (۲۰۱۰) دو نوع تمرین مقاومتی که یکی شامل حرکت جلو بازو، و دیگری حرکت جلو باز و جلو پا را به مدت ۱۵ هفته روی ۱۲ مرد جوان ۲۱ سال بررسی کردند. در تمرین اول هیچ نوع افزایشی در IGF-۱ وGH و تستسترون رخ نداد ولی در تمرین نوع دوم افزایش معنی داری بلافاصله پس از ۱۵ الی ۳۰ دقیقه تمرین مشاهده شد. سطح مقطع عضله در تمرین اول ۱۲٪ و در نوع دوم ۱۰٪ افزایش داشت (Daniel & Etal, ۲۰۱۰, ٦۰-٦۷).

[۱۲]. Kraemer et al
[۱۳]. Daniel et al

ارساتی و همکاران [14](۲۰۰۸) تغییر ترکیبات بدن، قدرت عضلانی و هورمون های پلاسمایی را پس از تمرین مقاومتی در زنان یائسه بی تحرک بررسی کردند. ۴۳ آزمودنی ۴۵ تا ۷۰ سال به دو گروه کنترل و تمرین مقاومتی تقسیم شدند. تمرین شامل دو تا سه حرکت برای گروه های بزرگ و یک حرکت برای گروه های کوچکتر در سه ست، ۸-۱۲تکرار بود. تمرین برای ۱۶ هفته ادامه یافت. گروه تمرینی BMI, IGF-I IGFBP بالاتری را نسبت به گروه کنترل نشان داد (Orsatii & Etal, ۲۰۰۸, ۳۹۴-۴۰۴).

کرامر و همکاران (۲۰۰۶) اثر مکمل اسید آمینه را بر عملکرد عضلانی و هورمون ها در حین تمرین مقاومتی بررسی کردند. ۱۷ مرد تمرین کرده به طور تصادفی به دو گروه آمینو اسید و دارو نما تقسیم شدند. و به مدت ۴ هفته به تمرین مقاومتی چهار هفته پرداختند. پروتکل تمرین شامل دو مرحله ی دو هفته ای بود. (مرحله ی اول ۳ ست از ۸ حرکت که ۱۲-۸ تکرار اجرا می شد و مرحله ی دوم ۵ ست از ۵ حرکت که ۳ تا ۵ تکرار اجرا می شد). نمونه ی خونی قبل و پایان هر هفته گرفته شد. کراتین کیناز و اسید آمینه درگروه دارو نما در پایان هفته ی اول افزایش داشت. در تستوسترون تام در گروه دارو نما در پایان هفته ی سوم در مقایسه با قبل تمرینات کاهش معنی داری مشاهده شد. هیچ تغییری در کورتیزول و IGF-۱ مشاهده نشد (همان، ۲۹۱-۲۸۲).

والکر و همکاران[15] در سال (۲۰۰۴) اثر ۱۰ هفته تمرین قدرتی را بر IGF-۱ و میوستاتین بررسی کردند. داوطلبان در دو گروه عضلات بزرگ بدن و عضلات خم کننده ی آرنج، تمرینن قدرتی شدید را دو جلسه در هفته و به مدت ۱۰ هفته انجام دادند. نتیجه ی حاصل این بود که تغییری در IGF-۱ مشاهده نشد (Walker & Etal, ۲۰۰۴, ۷۸۷-۷۹۳).

اورسو وهمکاران[16] (۲۰۰۵) اثر ۱۰ هفته تمرین مقاومتی را بر مارکر های پلاستیسیته عضلانی و چگالی رسپتورهای IGF-۱ بررسی کردند. بیوپسی عضلانی ۵ مرد و زن نشان داد چگالی رسپتورهای IGF-۱ عضلات در گروه تمرینی پس از دوره ی تمرینی افزایش می یابد (Urso & Etal, ۲۰۰۵, ۲).

[14]. Orsatti
[15]. Walker
[16]. Urso

پارخوز[17] و همکاران (۲۰۰۰) امکان اینکه تمرین مقاومتی بلند مدت، دستیابی به IGF-۱ را در حالت استراحت در زنان مسن مبتلا به تراکم پایین موتد معدنی استخوانی را افزایش می دهد را بررسی کردند. تمرین مقاومتی منجر به افزایش معنی داری در تکرار های بیشینه ی تمام ورزش ها شد. میزان IGF-۱ استراحتی به میزان معنی داری بوسیله ی تمرین مقاومتی بالا رفت درحالیکه تغییر معنی داری در میزان IGFBP۳ و IGFBP۱ رخ نداد بنابراین دستیابی به IGF-۱ در نتیجه ی تمرین مقاومتی افزایش یافت. این محققان نتیجه گرفتند که در سیستم IGF-۱ ممکن است در کسب معنی دار قدرت مشاهده شده با تمرینات مقاومتی در این جامعه نقش داشته باشد (Parkhouse & Etal, ۲۰۰۰, ۷۵-۸۳).

بورست و همکاران[18] (۲۰۰۱) تأثیر تمرین مقاومتی بر IGF-۱, IGFBP۳ را مورد مطالعه قرار دادند. هدف اصلی آنها تعیین اثرات تمرین مقاومتی بر IGF-۱ در گردش خون و دو پروتئین متصل به آن بود. این برنامه شامل ۲۵ هفته تمرین و در هر هفته سه روز بود. نتایج نشان داد در خلال ۱۳ هفته تمرین مقاومتی IGF-۱ در گردش تقریباً ۲۰ در صد افزایش یافت. افزایش بیشتری بین ۱۳ تا ۱۵ هفته نشان داده نشد و این محققان نتیجه گرفتند که افزایش IGF-۱ در گردش ممکن است حداقل بخشی از افزایش در قدرت تحت تأثیر تمرینات مقاومتی را واسطه گری کرده و به طور غیر مستقیم بر آن اثر گذار بوده باشد (Borst & Etal, ۲۰۰۱, ٦٤٨-٦٥٣).

مارکس و همکاران[19](۲۰۰۱) سازگاری به تمرینات مقاومتی با حجم پایین در مقابل تمرینات مقاومتی با حجم بالا را برای مدت ٤ هفته در زنان بررسی کردند. نتایج تغییرات هورمونی بدین صورت بود که تستسترون و IGF-۱ افزایش و کورتیزول کاهش یافت و GH نیز بدون تغییر ماند (Marx & Etal, ۲۰۰۱, ٦٣٥-٦٤٣).

نیکلاس و همکاران[20] (۱۹۹۵) پاسخ تستسترون ،GH, IGF-۱ را به ۱٦ هفته تمرین مقاومتی در ۱۳ مرد ٦۰ سال بررسی کردند و نشان دادند، تستسترون ،GH, IGF-۱ پس از اجرای تمرین تغییر نمی کند. برنامه ی تمرینی باعث ۳۷٪ افزایش قدرت اندام فوقانی و ۳۹٪ افزایش قدرت تحتانی

[17]. Parkhouse
[18]. Borst et al
[19]. Marx
[20]. Nicolas

شد. توده ی خالص بدن به طور قابل توجهی افزایش یافت در حالیکه درصد چربی کاهش یافت.این یافته نشان می دهد یک تمرین مقاومتی حاد باعث پاسخ GH در افراد مسن می شود اما ١٦ هفته تمرین مقاومتی اثری بر غلظت پایه ی هورمون آنابولیک ندارد (Nicklas & Etal, ١٩٩٥, ٤٤٥-٤٥٠).

کرامر و همکاران (١٩٩٩) سازگاری سیستم درون ریز به تمرینات مقاومتی را در مردان جوان با مردان مسن مقایسه کردند و نتیجه گرفتند که پس از ١٠ هفته تمرین IGF-١ تغییری نکرد و IGFBP٣در مردان جوان پس از تمرینات افزایش می یابد اما در افراد مسن اینگونه نیست. قدرت اسکات و سطح مقطع عضلات ران نیز در هر دو گروه افزایش داشت. تستوسترون تام افراد مسن نیز افزایش و کورتیزول آنها کاهش داشت. همچنین مردان مسن در مراحل اول برنامه ی تمرین مقاومتی افزایش سطوح هورمونی دارند اما پاسخ آنها با مردان جوان متفاوت است (همان، ٩٩٢-٩٨٢).

مرندی و همکاران در سال ١٣٨٥ تأثیر ١٢ هفته تمرین مقاومتی را بر پاسخ های برخی هورمون های آنابولیک مردان بررسی کردند. ١٥ مرد سالم غیر ورزشکار به مدت ١٢ هفته و هر هفته به مدت ٣ جلسه ٣٠ دقیقه ای به تمرین مقاومتی پرداختند. نتایج پژوهش نشان داد تمرین قدرتی سبب افزایش GH, IGFBP١ ,IGFBP٣ ,IGF-١ می شود (مرندی، ١٣٨٥، ٧٩-٩١).

مک کال و همکاران[٢١] (١٩٩٩) اثر حاد و مزمن تمرین مقاومتی را در هورمون ها بررسی کردند. ١١ مرد دانشجو برای ١٢ هفته به تمرین پرداختند. نتایج بدین صورت بود که GH , IGF-١ و تستسترون تغییری نداشت ولی کورتیزول ١٧٪ کاهش داشت. ارتباط قابل توجهی بین افزایش میانگین GH و افزایش تار عضلانی نوع ١و ٢ دیده شد. این یافته ها نشان داد تمرین مقاومتی اثری بر غلظت سرمی و استراحتی هورمون ها ندارد (McCall & Etal, ١٩٩٩, ٩٦-١٠٧).

نقش تنظیمی انقباض عضله با توجه به اینترلوکین١٥ غیرشفاف است. نیمن و همکاران (٢٠٠٣) پیدا کردند سطوح mRNA اینترلوکین١٥ عضله بلافاصله بعد از ٣ ساعت دویدن تغییر نمی کند و اوستروسکی و همکاران (١٩٩٨) پیدا کردند اینترلوکین١٥ پلاسما (اندازه گیری در ٦ ساعت ریکاوری) در پاسخ به ٢/٥ دویدن تردمیل تغییر نمی کند. سطوح mRNA اینترلوکین١٥ عضله

[٢١]. McCall

اسکلتی بلافاصله بعد از ۲ ساعت کوشش تمرینی با وزنه اندازه گیری شد و از سطح پایه متفاوت نبود (۸۵)، در حالیکه یک مطالعه افزایش پروتئین اینترلوکین۱۵ پلاسما را بلافاصله بعد از فعالیت مقاومتی حاد نشان داد. اخیرا نشان داده شده است سطوح mRNA اینترلوکین۱۵ در عضله اسکلتی انسان بدنبال تمرین قدرتی بیش تنظیم می شود. به هر صورت در زمینه تاثیر ورزش بر اینترلوکین۱۵ یافته های چندان زیادی وجود ندارد و با توجه به یافته های نه چندان زیاد و بعضا متناقض، یک بستر پژوهشی گسترده در این زمینه فراهم می باشد.

اظهار شده است بوسیله ی اجوون و اسپورلوک (۲۰۰٤) که اینترلوکین۱۵ شاید بوسیله اندامها در پاسخ به استرس ایمنی در پایداری پروتئین عضله و اکسیداز چربی برای تولید انرژی تولید شود (همان، ۳۷۵-۳٦۳). بنابراین عمل اینترلوکین۱۵ بر توده عضله و چربی می تواند برای تمرینات و فعالیت های ورزشی مهم باشد. به هر صورت بدلیل اینکه عمل و تنظیم اینترلوکین۱۵ و اینترلوکین۱۵ R آلفا پیچیده است و ممکن است در میان نمونه ها متفاوت باشد، پژوهش های اساسی بیشتری در شناخت و تکمیل آن نیاز است.

ادبیات مرور شده در اینجا اظهار می دارند، اما ثابت نشده است، اینترلوکین۱۵ تامین شده از عضله در گردش خون ترشح می شود و بر دیگر بافت ها از قبیل بافت چربی عمل می کند، بدینسان تشکیل یک میوکاین یا فاکتور اندوکرین تامین شده از عضله می دهد. کارهای بیشتر در تائید این فرضیه نیاز است. اینترلوکین۱۵ شاید یکی از اولین میوکاین هایی باشد که مشخص شده است و دری را به حیطه تحقیق در بیولوژی عضله، با پتانسیل تعبیه کردن استراتژی های جدید در بهبود ترکیب بدن و کارآیی غذا در پیکار با از دست دادن عضله وابسته با استرس و چالش ایمنی باز کرده است.

به طور کلی اینترلوکین۱۵ یک میوکاین بوده که در عضله اسکلتی بیان می شود و در پاسخ به وضعیت های ایمنی برای جلوگیری از تخریب پروتئین عضله ترشح می شود. اینترلوکین۱۵ دارای اعمال متعددی در عضله اسکلتی، بافت چربی و دیگر بافت ها می باشد که به آنها اشاره شد. اگرچه اینترلوکین۱۵ در هیپرتروفی نقش دارد اما در زمان حضور فاکتور رشد شبه انسولینی (IGF-I) تاثیری کمی بر تمایز میوتوب ها دارد، اما نقش عمده آن زمانی است که به دلایلی تاثیر فاکتور رشد شبه انسولینی (IGF-I) بر تمایز میوتوب ها از بین می رود یا بازداری می شود. به نظر می رسد با

افزایش سن به سمت سالمندی از تاثیر فاکتور رشد شبه انسولینی (IGF-I) بر هیپرتروفی کاسته شده و بر تاثیر هیپرتروفیک اینترلوکین۱۵ افزوده می شود. همچنین اگرچه فاکتور رشد شبه انسولینی (IGF-I) باعث افزایش ساخت پروتئین عضله می شود، اینترلوکین۱۵ علاوه بر افزایش ساخت پروتئین عضله، باعث بازداری از تخریب پروتئین عضله شده و لذا نقش آن در آتروفی عضلانی در دوره بی تمرینی و تغییرات ساختاری عضله در دوران سالمندی نمایان تر می شود. در مورد تاثیر ورزش بر اینترلوکین۱۵ مطالعات زیادی صورت نگرفته و در معدود مطالعات صورت گرفته نتایج چندان ثابت و استواری ملاحظه نمی شود. عدم تغییر و افزایش اینترلوکین۱۵ بدنبال ورزش مشاهده شده است. به هر صورت همانگونه که قبلا ذکر شد، به وضوح یک بستر پژوهشی گسترده به چشم می خورد. همچنین در مورد سازگاری های تمرینی بخصوص در مورد تمرینات مقاومتی، کارهای بیشتری باید صورت پذیرد، تا به سئوالات موجود پاسخ داده شود. امید آن می رود که راهی که در سال ۱۹۹٤ توسط گرابستین و همکاران علمیش آغاز و توسط دیگران ادامه پیدا کرد، در آینده نیز توسط پژوهشگران دنبال شود تا موارد هنوز شفاف نشده ی آن روشن شود.

پژوهش حاضر نیز در این جهت گام بر می دارد.

ریچمن و همکاران (۲۰۰٤) اظهار داشتند که اینترلوکین ۱۵ یک سایتوکاین آنابولیک است که در عضله اسکاتی تولید می شود و به طور مستقیم بر آنابولیسم عضله در حیوانات در محیط آزمایشگاه تاثیر می گذارد. در پژوهش آنها سهم تغییر پذیری اینترلوکین ۱۵ در پاسخ عضله به ۱۰ هفته تمرین مقاومتی در مردان و زنان جوان بوسیله ی اندازه گیری تغییرات حاد و مزمن در پروتئین اینترلوکین ۱۵ در پلاسما آزمایش شد و تغییرات ژنتیکی در ژن گیرنده آلفا اینترلوکین ۱۵ مشخص شد. آزمودنی ها ۳ روز در هفته با ۷۵٪ یک تکرار بیشینه تمرین کردند و ۳ ست با ٦ تا ۱۰ تکرار در ۱۳ ورزش مقاومتی اجرا کردند. پروتئین اینترلوکین ۱۵ پلاسما به طور معناداری افزایش یافت بلافاصله بعد از ورزش مقاومتی حاد اما با تمرین تغییر نکرد و با تغییر پذیری در پاسخ عضله با تمرین مرتبط نبود. یک پلی مورفیسم نوکلئوتید واحد در اکسون ۷ ژن گیرنده آلفا اینترلوکین ۱۵ به طور قوی با هیپرتروفی عضله مرتبط بود و برای ۷/۱٪ تغییر در مدل رگرسیون شمارش شد. یک پلی مورفیسم در اکسون ٤ همچنین به طور مستقل با هیپرتروفی عضله مرتبط بود و برای ۳/۵٪ اضافه تغییرات در

هیپرتروفی شمارش شد. نتایج آنها اظهار می دارد اینترلوکین ۱۵ یک میانجی کننده مهم پاسخ توده عضله به تمرین مقاومتی در انسان است و تغییرات ژنتیکی در ژن گیرنده آلفا اینترلوکین ۱۵ برای یک سهم معنادار تغییر پذیری در این پاسخ شمارش شد (Riechman & Etal, ۲۰۰٤, ۲۲۱٤-۲۲۱۹).

سایتوکاین اینترلوکین ۱۵ نشان داده شده است که در سلول اثر آنابولیک دارد. نیلسن و همکاران (۲۰۰۷) این فرضیه رو که اینترلوکین ۱۵ غالبا بوسیله ی تارهای عضله اسکلتی نوع دو بیان می شود، و ورزش مقاومتی بیان اینترلوکین ۱۵ را در عضله تنظیم می کند، آزمون کردند. ۸ آزمودنی مرد سالم با فعالیت فیزیکی طبیعی که تا به حال تحت هیچ تمرین مقاومتی قرار نگرفته بودند، یک پروتوکل ورزش مقاومتی سنگین انجام دادند. نمونه عضلانی قبل، ٦ ساعت بعد، ٢٤ ساعت بعد و ٤٨ ساعت بعد از ورزش نمونه عضلانی گرفته شد. سطوح mRNA اینترلوکین ۱۵ در عضله سه سر (تارهای نوع ۲) در مقایسه با عضله سلیوس (تارهای نوع ۱) دو برابر بیشتر بود. بدنبال ورزش مقاومتی سطوح mRNA اینترلوکین ۱۵ دو برابر در ٢٤ ساعت ریکاوری بدون هیچ تغییری در محتوی پروتئین اینترلوکین ۱۵ عضله یا اینترلوکین ۱۵ پلاسما در تمام زمان های بررسی تنظیم می شود. در نتیجه سطوح mRNA اینترلوکین ۱۵ در عضله اسکلتی بوسیله تارهای نوع دوم افزایش می یابد و ورزش مقاومتی افزایش سطوح mRNA اینترلوکین ۱۵ عضلانی را ناشی می کند. سطوح mRNA اینترلوکین ۱۵ در عضله اسکلتی بوسیله ی تغییرات همسان در بیان پروتئین اینترلوکین ۱۵ عضلانی موازی نیست (Anders & Etal, ۲۰۰۸, ۳۹٤-٤٥٥).

۱۳ مرد ژاپنی سریع بر یک تردمیل برای نیم ساعت (۳۰ دقیقه) در ۷۰ درصد ضربان قلب بیشینه دویدند. پژوهشگران غلظت اینترلوکین ۱۵ در خون آزمودنی های تست داده را مانیتورینگ کردند. آنها کشف کردند که غلظت اینترلوکین ۱۵ به سرعت به اوج برسد. اما همچنین به سرعت باز می گردد. یک ساعت بعد از ورزش افزایش سطوح آن معنادار نبود. و سه ساعت بعد اختلاف به طور کامل ناپدید شد. مطالعات علوم ورزشی سال ۲۰۰٤ که در دانشگاه پیتیزبورگ منتشر شد نتایج یک مطالعه نشان داد در اثر تمرین قدرتی اینترلوکین ۱۵ تولید می شود. آنها همچنین نشان دادند که به اوج می رسد بعد از پایان تمرین و به سرعت ناپدید می شود. با وجود این امریکایی ها اینترلوکین ۱۵ را به عنوان یک میانجی کننده مهم فنوتایپ عضله در انسان توصیف کرده اند. برگردیم ژاپن. آنها

نتیجه گرفتند تمرین شدید طاقت فرسا شاید ضروری نباشد که به طور معنادار سطوح اینترلوکین ۱۵ را افزایش دهد. شدت نیم ساعت دویدن در ۷۰ درصد ضربان قلب بیشینه اظهار می دارد که یک دامنه ملایم شدت زیربیشینه در بزرگسالان سالم تمرین نکرده است. ورزشکاران قدرتی می توانند احتمالا خودشان یک طرفداری بزرگ دارند بوسیله ی اضافه کردن ورزش قلبی عروقی کم در کارشان. بر طبق مطالعات اپی دمیولوژیکال، توده عضله به طور واقعی یک فاکتور خطر کوچک برای حمله قلبی است و نشان داده شده است تمرین قدرتی خاصیت ارتجاعی عروق خونی را کاهش می دهد. یک جلسه تمرین قلبی بعد از یک کار با وزنه این اثر را کنسل می کند. مطالعه ژاپنی ها اظهار می دارد جلسات ورزش قلبی کم شدت کوتاه شاید به نسبت بیشتر فقط اثر منفی تمرین قدرتی باشد. شاید افزایش قلبی اثر تمرین قدرتی از را اینترلوکین ۱۵ در عضله تمرین کرده و تجزیه توده چربی باشد (Endocr, ۲۰۱۱).

یانگ و همکاران (۲۰۱۲) در پژوهش خود اینگونه اظهار داشتند که اینترلوکین ۱۵ به عنوان یک میوکاین درگیر در متابولیسم چربی اخیرا پیشنها شده است. آنها اثر تمرین بر محتوی اینترلوکین ۱۵ در عضله اسکلتی و بیان گیرنده اینترلوکین ۱۵ در بافت چربی موش های چاق را بررسی کردند. بعد از ۱۲ هفته رژیم پرچرب موش ها تحت دویدن تردمیل با ۲۶ متر در دقیقه (۶۰ دقیقه برای هرکدام، ۵ روز در هفته برای ۸ هفته) قرار گرفتند. رژیم پر چرب چاقی را با افزایش وزن بدن، چربی بدن و پروفایل چربی ناشی کرد. در مقایسه با موش های چاق بی تحرک، ورزش تردمیل کاهش وزن بدن و افزایش بیان mRNA اینترلوکین ۱۵ در عضله و افزایش اینترلوکین ۱۵ در پلاسما و عضله را نشان داد. سطح mRNA و پروتئین گیرنده اینترلوکین ۱۵ در بافت چربی موش های چاق تمرین مقاومتی کرده افزایش یافت. نتایج آنها نشان داد تمرین چاقی را بهبود می دهد و تنظیم منفی ناشی از رژیم غذایی پر چرب اینترلوکین ۱۵ را در عضله و گیرنده اینترلوکین ۱۵ را در بافت چربی معکوس می کند (Yang & Etal, ۲۰۱۲, ۱۰۱۵-۱۰۲۳).

کوئین و همکاران (۲۰۱۲) اظهار داشتند که اینترلوکین ۱۵ یک سایتوکاین است که بیشتر در عضله ی اسکلتی بعد از ورزش تنظیم می شود و با لاغری و مقاومت انسولین همبستگی دارد. تعیین شد که آیا اینترلوکین ۱۵ می تواند هر سازگاری متابولیک را ناشی کند وابسته با ورزش، متابولیسم

سوبسترا، استقامت و الگوی بیان مولکولی. این موضوع آزمایش شد در موش های ترانس ژنیک مرد که با حداکثر توان کاری کار کردند و سطوح اینترلوکین ۱۵ در گردش و در عضله افزایش یافت. اینترلوکین ۱۵ موش های ترانس ژنیک که دویدند دو برابر بیشتر از موش های کنترل بود. در یک دویدن وامانده ساز و امتیازی سوخت چربی برای اندازه گیری متابولیسم انرژی استفاده شد. عضله سریع در اینترلوکین ۱۵ موش های ترانس ژنیک نشان داد بیان بالا درون سلولی میانجی کننده های متابولیسم اکسیداتیو ناشی شد بوسیله ی ورزش شامل سیرتوئین ۱ بافت عضله در اینترلوکین ۱۵ موش های ترانس ژنیک نشان داد الگوی بیان ایزوفرم mRNA زنجیره ی سنگین میوزین و تروپونین I که یک فنوتایپ اکسیداتیو بیشتر نسبت به گروه کنترل نشان می دهد. این یافته ها حمایت می کند از یک نقش برای اینترلوکین ۱۵ در قیاس استقامت ورزش، متابولیسم اکسیداتیو و سازگاری مولکولی عضله اسکلتی که بوسیله ی تمرین جسمانی ناشی می شود (LeBris & Etal, ۲۰۰۸, ۲۰٤۸-۲۰۵۳).

پدرسن و همکاران (۲۰۰٤) اظهار داشتند عضله اسکلتی دارای ظرفیت بیان چندین میوکاین شامل اینترلوکین ٦ ، اینترلوکین ۸ و اینترلوکین ۱۵ است. فعالیت انقباض پذیر یک نقش در تنظیم بیان این سایتوکاین ها در عضله اسکلتی بازی می کند. نقش تنظیمی انقباض عضله با در نظر گرفتن اینترلوکین ۱۵ هنوز شفاف نیست. نیمن و همکاران (همان، ۱۹۲۵–۱۹۱۷) پیدا کردند سطوح mRNA اینترلوکین ۱۵ بلافاصله بعد از ۳ ساعت دویدن تغییر نمی کند. استرودوسکی و همکاران (Ostrowski & Etal, ۱۹۹۸, ۸۸۹-۸۹٤) پیدا کردند اینترلوکین ۱۵ پلاسما (اندازه گیری شده در ٦ ساعت ریکاوری) تغییر نمی کند در پاسخ به دو و نیم ساعت دویدن تردمیل. سطوح mRNA اینترلوکین ۱۵ عضله اسکلتی اندازه گیری شد بلافاصله بعد از ۲ ساعت تمرین با وزنه که تفاوتی از سطوح پایه نبود (همان، ۱۲۹۸–۱۲۹۲). با وجود این پروتئین اینترلوکین ۱۵ پلاسما افزایش یافت بلافاصله بعد از ورزش مقاومتی حاد در یک مطالعه (Riechman & Etal, ۲۰۰٤, ۲۲۱٤-۲۲۱۹). مطالعات آزمایشی ما اخیرا نشان داد سطوح mRNA اینترلوکین ۱۵ بیش تنظیم در عضله اسکلتی بدنبال یک کوشش تمرین قدرتی می شود. اینترلوکین ۱۵ به عنوان یک فاکتور آنابولیک شناسایی شده است که به طور زیادی در عضله اسکلتی بیان می شود (Grabstein & Etal, ۱۹۹٤, ۹٦۵-

۹٦۸). بعلاوه اینترلوکین ۱۵ اظهار داشته است که یک نقش در فعل و انفعال بافت عضله و چربی بازی می کند (Argiles & Etal, ۲۰۰۵, ٤۹-٦۵). در سلولهای میوژنیک انسان، اینترلوکین ۱۵ یک افزایش در تجمع پروتئین زنجیره سنگین میوزین در سلولهای عضله مختلف ناشی می کند. اظهار داشته شده است اینترلوکین ۱۵ یک فاکتور آنابولیک در رشد عضله است (Furmanczyk & - Quinn, ۲۰۰۳, ۸٤۵-۸۵۱). و اینترلوکین ۱۵ تمایز میوژنیک به طور مستقل فاکتورهای رشد شبه انسولین (IGFs) را تحریک می کند (Quinn & Etal, ۱۹۹۷, ٦-۱۰). بعلاوه در مقابله با IGF-۱ ، اینترلوکین ۱۵ به تمایز کامل میوبلاست ها اثر دارد (Quinn & Etal, ۲۰۰۲, ۵۵-٦۳). پتانسیل اثر درمانی اینترلوکین ۱۵ در مدل in vivo نشان داده شده است. که نشان داده شده است اینترلوکین ۱۵ توانایی مقابله با افزایش تجزیه پروتئین در یک مدل سرطانی دارد. به طور جالبی در حالیکه اینترلوکین ۱۵ به طور قابل اعتماد اثر آنابولیک دارد نشان داده شده است بر عضله اسکلتی در in vitro و in vivo اینترلوکین ۱۵ به نظر می رسد یک نقش در کاهش توده بافت چربی بازی می کند. زمانی که اینترلوکین ۱۵ در موش های بالغ برای ۷ روز توزیع می شود یک کاهش ۳۳ درصدی در توده بافت چربی سفید نتیجه می دهد (Carbo & Etal, ۲۰۰۱, ۱۷-۲٤). پاسخ بافت به اینترلوکین ۱۵ با مقدار بیان مجموعه ی نسبت اینترلوکین ۱۵ به گیرنده ی اینترلوکین ۱۵ مرتبط است. که یک عمل مستقیم اینترلوکین ۱۵ بر بافت چربی را اظهار می دارد (Alvarez & Etal, ۲۰۰۲, ۳۳-۳۷). بیان mRNA اینترلوکین ۱۵ آزمایش شد در هم سلولهای آدیپوژنیک ۳T۳LI و سلولهای میوژنیک اسکلتی C۲C۱۲ MURINE. کمیت زمان واقعی PCR نشان داده شد mRNA اینترلوکین ۱۵ بوسیله ی سلولهای میوژنیک اسکلتی C۲C۱۲ بیان شد و بیشتر از ۱۰ fold بیش تنظیم شد در میوتوب های اسکلتی متمایز شده در مقایسه با میوبلاست های متمایز نشده. در مقابل سلولهای ۳T۳LI بیان شدند کمتر یا بیان نشدند mRNA اینترلوکین ۱۵ در هر دوی مراحل آدیپوسیت متمایز شده و متمایز نشده (Quinn & Etal,۲۰۰۵, ٤٤۹-٤۵۷). این یافته ها حمایت می کند این زمینه را که کارکرد اینترلوکین ۱۵ در یک محور اندوکرین عضله به چربی مدوله می کند چربی به ترکیب بدنی بدون چربی و حساسیت انسولین را. به طور خلاصه اینترلوکین ۱۵ که اخیرا کشف شده است یک فاکتور آنابولیک است که با حداکثر توان کاری بوسیله ی عضله اسکلتی بیان

می شود و بوسیله ی تمرینات قدرتی تنظیم می شود. در حالیکه اینترلوکین ۱۵ اثر آنابولیک دارد، همچنین به نظر می رسد یک نقش در کاهش توده ی بافت چربی بازی می کند و بنابراین اظهار می شود اینترلوکین ۱۵ شاید یک نقش در نسبت عضله به چربی بازی کند. آنها اظهار داشتند اینترلوکین ۱۵ تامین شده از عضله باید به عنوان یک میوکاین بالقوه طبقه بندی شود.

تامورا و همکاران (۲۰۱۱) اظهار داشتند که اثر سودمند ورزش استقامتی شامل حساسیت انسولین و کاهش توده چربی است. آگاهی ما درباره ی مکانیسم هایی که بوسیله ی ورزش استقامتی به کار گرفته می شود محدود است. در این اثر سودمند میوکاین ها و سایتوکاین ها به وسیله ی عضله اسکلتی ترشح می شود. اخیرا نقش اینترلوکین ۱۵ تامین شده از عضله اسکلتی در بهبود ترکیب توده بدنی با چربی و بدون چربی و حساسیت انسولین هدف بوده است. مطالعات پیشین گزارش کردند تمرین استقامتی تولید یا ترشح اینترلوکین ۱ و ۱۵ در عضله ی اسکلتی را افزایش نمی دهد. بر خلاف یافته های پیشین آنها نشان دادند که ۳۰ دقیقه دویدن تردمیل با ۷۰ درصد ضربان قلب بیشینه نتیجه می دهد افزایش معنادار در سطوح اینترلوکین ۱۵ در گردش مردان جوان تندرست تمرین نکرده. این یافته ها اظهار می دارد اینترلوکین ۱۵ می تواند یک نقش ضد چاقی سیستمیک و حساسیت انسولین بر اثر ورزش استقامتی بازی کند، نه تنها به عنوان یک پاراکرین و اتوکرین همچنین به عنوان یک فاکتور اندوکرین عمل کند (Tamura & Etal, ۲۰۱۱, ۲۱۱-۲۱۵).

با نگاهی به پیشینه ی پژوهشی موجود مشخص می شود که در خصوص مطالعه اثر دو شیوه ی تمرین مقاومتی هرمی و هرمی واژگون بر سازگاری ها (سطوح استراحتی) و پاسخ به این سازگاری های (پاسخ به یک وهله ورزش حاد) هورمون رشد، فاکتور رشد شبه انسولینی و اینترلوکین ۱۵ در مردان مطالعه ای انجام نشده است یا از دسترس پژوهشگر خارج بوده است. به هر حال با توجه به کمبود اطلاعات در این زمینه، نتایج این مطالعه می تواند اطلاعات مفیدی را در اختیار پژوهشگران قرار دهد.

فصل سوم:

روش پژوهش

۱.۳) مقدمه

در این فصل پژوهشگر در نظر دارد تا به روش‌شناسی پژوهش، جامعه‌آماری، شرکت کنندگان در پژوهش، نحوه و شیوه نمونه‌گیری، متغیرهای پژوهش، برنامه تمرینی، ابزار و روش‌های اندازه‌گیری متغیرها، روش جمع‌آوری اطلاعات، روش‌های آزمایشگاهی ، شیوه اجراء و روش‌های تجزیه و تحلیل آماری بپردازد.

۲.۳) روش پژوهش

بدلیل اینکه هدف پژوهش حاضر کشف رابطه علت و معلولی بین متغیر مستقل و وابسته بود و از آنجا که این پژوهش روی انسانها انجام شده و کلیه عوامل مزاحم آن بطورکامل قابل کنترل نبوده و مهمتر از همه آزمودنی ها بطور هدفمند انتخاب شدند و امکان نمونه گیری تصادفی وجود نداشت، در نتیجه این پژوهش از نوع نیمه تجربی با طرح پیش آزمون و پنج پس آزمون در دو گروه تجربی انجام شد.

۳.۳) جامعه و نمونه ی آماری

جامعه آماری این پژوهش شامل کلیه مردان دانشجوی سالم دانشگاههای آزاد تهران بودند. تعداد ۲۰ نفر از مردان ۲۰ تا ۳۰ ساله دانشجوی فعال رشته های مختلف تحصیلی که طی فراخوان در دانشگاههای آزاد آمادگی خود را برای شرکت در تحقیق اعلام کردند و دارای شرایط لازم جهت شرکت در این پژوهش (عدم بیماری و جراحی، عدم مصرف دارو،عدم استعمال دخانیات و برخورداری از سلامت جسمانی و هفته ای یک جلسه فعالیت بدنی) بودند، به صورت هدفمند در دسترس به عنوان نمونه انتخاب و به طور تصادفی به دو گروه تجربی (هر گروه ۱۰ نفر) تقسیم شدند. بر اساس معاینه و تائید پزشک، تمام آزمودنی ها از سلامت جسمانی کامل برخوردار بودند. پژوهشگر با همگن‌سازی آزمودنی‌ها (به جز موارد وراثتی) احتمال تأثیرپذیری متغیر وابسته از متغیرهای مخل را تا حد امکان کاهش داد.

ویژگی های آزمودنی های پژوهش حاضر در جدول ۱.۳ ارائه شده است.

جدول ۱.۳: ویژگی‌های آزمودنی ها

متغیر	گروه هرمی	گروه هرمی واژگون	کل
تعداد	۱۰	۱۰	۲۰
سن (سال)	۲۶/۵۰±۲/۲۷	۲۵/۱۰±۲/۶۸	۲۵/۸۰±۲/۵۲
قد (سانتیمتر)	۱۷۵±٤/۳۷	۱۷۵/۷۰±٦/۰۹	۱۷۵/۳۵±۵/۱۷
وزن (کیلوگرم)	۷۵±۳/۸۲	۷۱/۷۰±۵/۷۷	۷۳/۳۵±۵/۰٦
شاخص توده بدن (کیلوگرم بر متر مربع)	۲٤/۰٤±۱/۳۹	۲۳/۹۰±۱/۳۸	۲۳/۹۷±۱/۳۵

٤.۳) متغیر ها ی پژوهش

۱.٤.۳) متغیر مستقل

متغیر مستقل این پژوهش عبارت است از:

۱- نوع تمرین مقاومتی در دو سطح هرمی و هرمی واژگون

۲.٤.۳) متغیرها ی وابسته

متغیرهای وابسته این پژوهش عبارتند از:

- GH سرمی
- IGF-۱ سرمی
- IL-۱۵ سرمی

۵.۳) روش جمع آوری اطلاعات

پس از انتخاب آزمودنی ها یک هفته قبل از اجرای پژوهش، آنها در جلسه توجیهی با پروتکل پژوهش آشنا شدند. در این جلسه، علاوه بر آشنا سازی آزمودنی ها با حرکات مقاومتی، ویژگیهای آنتروپومتریکی، قد، وزن، درصد چربی و نیز ۱RM و vo۲max با استفاده از تست شاتل ران، اندازه

گیری شد. سپس ٤٨ ساعت قبل از شروع تمرینات در جلسه آزمون حاضر شدند و از دو گروه تمرینی قبل، بلافاصله بعد و دو ساعت بعد از یک جلسه فعالیت مقاومتی هرمی و هرمی واژگون نمونه خونی اخذ گردید. سپس آزمودنی ها به مدت ٨ هفته، برنامه تمرینی خود را انجام دادند. آنها در هفته ٣ جلسه به تمرین پرداختند. بعد از اتمام ٨ هفته تمرین، و پس از استراحت متناسب با فاصله روز اول نمونه گیری و شروع تمرینات (٤٨ ساعت)، جلسه آخر فعالیت مقاومتی درست به مانند روز اول انجام شد. قبل، بلافاصله بعد و دو ساعت بعد از این جلسه نیز نمونه خونی اخذ گردید.

٦.٣) برنامه تمرین

برنامه تمرینات مقاومتی شامل ٨ هفته و ٣ روز در هفته و هر جلسه به مدت یک ساعت و ٥٥ دقیقه شامل ١٠ دقیقه گرم کردن، یک ساعت و ٤٠ دقیقه تمرین اصلی و ٥ دقیقه سرد کردن بود. بار تمرینی در تمرینات مقاومتی هرمی و هرمی واژگون یکسان بود. تمرینات مقاومتی به صورت دایره ای و به دو شیوه هرمی و هرمی واژگون طراحی شده بود. تمرینات هر دو گروه در ٧ ایستگاه پرس سینه، پرس پا، جلو بازو، جلو پا، پشت بازو، پشت پا و کشش جانبی بود. هر حرکت شامل ٣ ست و ١٠ تکرار در هر ست، ١ دقیقه استراحت بین هر ست و ٢ دقیقه استراحت بین هر حرکت بود. بین هر دایره نیز ٢ دقیقه استراحت بود. هر جلسه نیز شامل یک دایره بود. در گروه هرمی (سیستم سبک به سنگین) ٣ ست هر حرکت به ترتیب با ٥٠٪ ، ٧٥٪ و ١٠٠٪ ١٠ تکرار بیشینه انجام شد. در گروه هرمی واژگون نیز (سیستم سنگین به سبک) ٣ ست هر حرکت به ترتیب با ١٠٠٪ ، ٧٥٪ و ٥٠٪ ١٠ تکرار بیشینه انجام شد. گروه کنترل نیز بدون تمرین بودند.

٧.٣) نمونه گیری خونی

قبل، بلافاصله بعد و دو ساعت بعد از آزمون اول (٤٨ ساعت قبل از شروع تمرینات) و آزمون نهایی (٤٨ ساعت بعد از پایان تمرینات)، نمونه خونی از از ورید میانی (باسلیک) آزمودنیها به میزان ٥ سی سی گرفته شد. لازم به ذکر است بعد از هر جلسه فعالیت مایعات کافی برای نوشیدن شرکت

کنندگان در نظر گرفته شد تا مایعات از دست رفته جبران شود. نمونه‌های جمع آوری شده داخل لوله‌های استریل حاوی K۲EDTR ریخته شد. لوله‌های هپارینه و EDTR درون یخ قرار گرفت و سپس تا چند دقیقه در دمای محیط باقی ماند. سپس توسط سانتریفیوژ به مدت ۱۰ دقیقه با دور ۳۵۰۰ RPM ، سرم از پلاسما جدا شد. کلیه نمونه های خونی به صورت فریز شده در دمای۲۰- درجه سانتی گراد قرار گرفت و در زمان سنجش آزمایشگاهی مورد استفاده قرار گرفت. لازم به ذکر است که از آزمودنی ها خواسته شده بود که شب پیش از نمونه گیری و به طور کلی در مراحل پژوهش از مصرف الکل و کافئین خودداری کنند. کلیه مراحل نمونه گیری برای هر یک از آزمودنی ها در شرایط یکسان انجام شد. همچنین هر آزمودنی کلیه جلسات فعالیت را در ساعت و زمان مخصوص به خود شروع و به اتمام رساند که این زمان برای کلیه جلسات تمرینی وی یکسان بود.

۸.۳) ابزار پژوهش

- **نوارگردان تکنو جیم**: ساخت کشور ایتالیا جهت آزمون شاتل ران برای برآورد حداکثر اکسیژن مصرفی
- **دستگاههای مقاومت متغیر و هالتر و میز باشگاه بدنسازی**: برای حرکات پرس سینه، پرس پا، جلوبازو، جلوپا، پشت بازو، پشت پا و لت، برای اجرای حرکات و تعیین یک تکرار بیشینه
- **وسایل خونگیری**: شامل پنبه، الکل، سرنگ، لوله ی آزمایش
- **ترازوی پزشکی Secamode:۲۲۰ مجهز به قد سنج ساخت آلمان**
- **دستگاه body composition**: مدل ۲۲۰ in body ساخت کشورکره جهت ارزیابی ترکیب بدن و شاخص توده بدن شرکت کنندگان.
- **مترونوم ویتنر**: ساخت آلمان جهت تعیین سرعت اجرا
- **کیت های سنجش آزمایشگاهی**:

کیت LDN (Labor Diagnostica Nord GMBH ۲Co) با میزان حساسیت ۰/۲ نانو گرم بر میلی لیتر برای اندازه گیری هورمون رشد

کیت ids (Immunodiagnostiv System) با میزان حساسیت ۳/۱ میکرو گرم بر لیتر برای اندازه گیری فاکتور رشد شبه انسولینی I

کیت الایزا با میزان حساسیت ۱ پیکوگرم بر میلی لیتر برای اندازه گیری اینترلوکین ۱۵

- **سانتریفوژ:** برای جدا کردن سرم خونی از سلولهای خونی.
- **دستگاه (ROTATOR)**: همزن برای هم زدن نمونه ها در طول آزمایش.

۹.۳) روش سنجش GH

هورمون رشد (GH) سرم برای هر نمونه با با روش الایزا با استفاده از کیت LDN (Labor Diagnostica Nord GMBH &Co) با میزان حساسیت ۰/۲ نانو گرم بر میلی لیتر اندازه‌گیری شد.

۱۰.۳) روش سنجش IGF-۱

فاکتور رشد شبه انسولینی I (IGF-۱) سرم برای هر نمونه با روش الایزا با استفاده از کیت ids (Immunodiagnostiv System) با میزان حساسیت ۳/۱ میکرو گرم بر لیتر اندازه‌گیری شد.

۱۱.۳) روش سنجش IL-۱۵

اینترلوکین ۱۵ (IL-۱۵) سرم برای هر نمونه با با روش الایزا با استفاده از کیت **الایزا** با میزان حساسیت ۱ پیکوگرم بر میلی لیتر اندازه‌گیری شد.

۱۲.۳) روش های آماری

ابتدا مقادیر هر یک از متغیرهای مورد مطالعه، با استفاده از میانگین و انحراف معیار، توصیف شد. در این پژوهش ابتدا جهت بررسی توزیع طبیعی و استفاده از آزمون های پارامتریک یا ناپارامتریک، از آزمون اسمیرنوف – کولموگروف استفاده شد. از آنجا که همانگونه که در فصل چهارم خواهید دید، داده ها دارای توزیع طبیعی بودند، جهت بررسی تغییرات متغیرهای مورد مطالعه در هر دو گروه

هرمی و هرمی واژگون، از آزمون تحلیل واریانس عاملی با اندازه گیری مکرر استفاده شد. برای تمام آزمونهای آماری، سطح معنی داری برابر با ۰/۰۵ در نظر گرفته شد. همچنین از نرم افزار آماری SPSS ورژن ۱۶ جهت انجام محاسبات آماری، و از نرم افزار اکسل ۲۰۰۳ برای رسم نمودارها استفاده شد.

فصل چهارم:

یافته های پژوهش

۱.٤) مقدمه

در این فصل تجزیه و تحلیل آماری دو نوع تمرین مقاومتی هرمی و هرمی واژگون بر GH، IGF-۱ و IL-۱۵ سرم مردان جوان فعال در دو بخش ارائه می‌شود. ابتدا اطلاعات به دست آمده برحسب شاخص های مرکزی و پراکندگی مورد توصیف قرار می‌گیرند و سپس با استفاده از آزمون تحلیل واریانس عاملی با اندازه گیری مکرر فرضیه های پژوهش مورد بررسی و آزمون قرار می‌گیرند.

۲.٤) آمار توصیفی

۱.۲.٤) توصیف آزمودنی ها

مشخصات توصیفی آزمودنی های پژوهش بر اساس میانگین و انحراف معیار در جدول ۱.٤ ارائه شده است.

جدول ۱.٤: ویژگی‌های آزمودنی ها

متغیر	گروه هرمی	گروه هرمی واژگون	کل
تعداد	۱۰	۱۰	۲۰
سن (سال)	۲٦/۵۰±۲/۲۷	۲۵/۱۰±۲/٦۸	۲۵/۸۰±۲/۵۲
قد (سانتیمتر)	۱۷۵±٤/۳۷	۱۷۵/۷۰±٦/۰۹	۱۷۵/۳۵±۵/۱۷
وزن (کیلوگرم)	۷۵±۳/۸۲	۷۱/۷۰±۵/۷۷	۷۳/۳۵±۵/۰٦
شاخص توده بدن (کیلوگرم بر متر مربع)	۲٤/۰٤±۱/۳۹	۲۳/۹۰±۱/۳۸	۲۳/۹۷±۱/۳۵

۲.۲.٤) توصیف آماری GH سرم

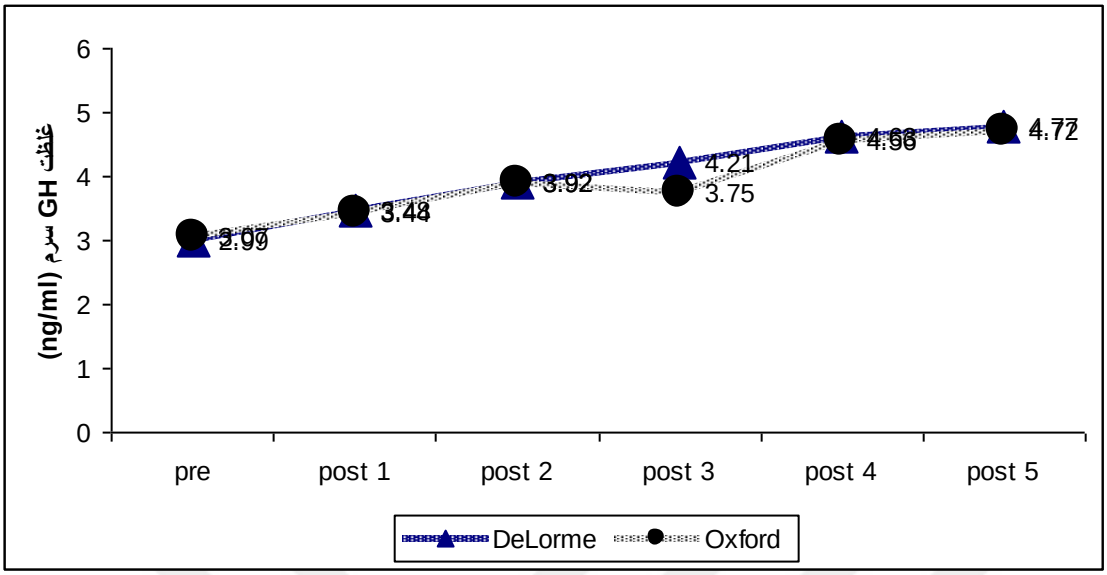
توصیف آماری سطوح GH سرم در مراحل مختلف نمونه گیری پژوهش حاضر، در جدول ۲.٤ ارائه شده است.

جدول ۲.٤: توصیف آماری سطوح GH سرم (*ng/ml*)

زمان نمونه گیری	گروه هرمی	گروه هرمی واژگون
سطوح استراحتی پیش از شروع تمرینات	۲/۹۹±۰/٦٥	۳/۰۷±۰/٥۲
سطوح بلافاصله بعد از فعالیت قبل از شروع تمرینات	۳/٤۸±۰/٥۳	۳/٤٤±۰/٥۸
سطوح دو ساعت بعد از فعالیت قبل از شروع تمرینات	۳/۹۲±۰/٦۹	۳/۹۲±۰/٦٥
سطوح استراحتی بعد از اتمام تمرینات	٤/۲۱±۱/۰۲	۳/۷٥±۱/۰۰۸
سطوح بلافاصله بعد از فعالیت بعد از اتمام تمرینات	٤/٦۳±۰/۸۳	٤/٥٦±۰/۸۱
سطوح دو ساعت بعد از فعالیت بعد از اتمام تمرینات	٤/۷۷±۰/۸٦	٤/۷۲±۰/۸۳

همانطور که جدول ۲.٤ نشان می‌دهد سطوح GH سرم در هر دو گروه تمرین هرمی و هرمی واژگون در طول مدت پژوهش افزایش یافته است. به نظر می رسد این افزایش در گروه هرمی کمی بیشتر باشد.

جهت درک بهتر اطلاعات بدست آمده شکل ۱.٤ ارائه شده است.



شکل ۱.٤: تغییرات سطوح GH سرم در طول دوره پژوهش

۳.۲.٤) توصیف آماری IGF-۱ سرم

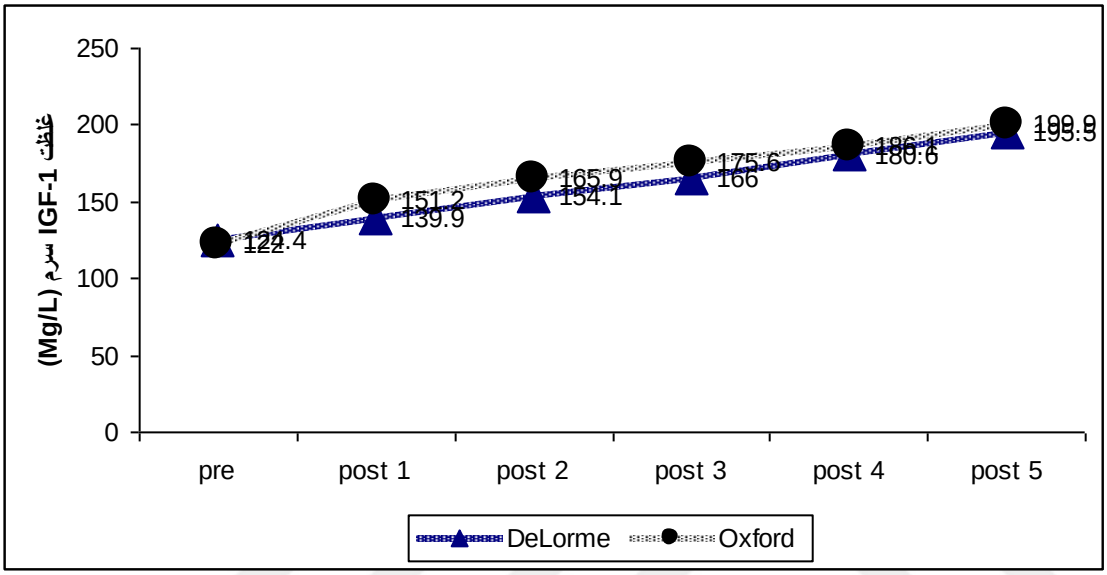
توصیف آماری سطوح IGF-۱ سرم در مراحل مختلف نمونه گیری پژوهش حاضر، در جدول ۲.٤ ارائه شده است.

جدول ۳.٤: توصیف آماری سطوح IGF-۱ سرم (*Mg/L*)

زمان نمونه گیری	گروه هرمی	گروه هرمی واژگون
سطوح استراحتی پیش از شروع تمرینات	۱۲٤/٤۰±۲٥/٦۱	۱۲۲±۲۲/٤۰
سطوح بلافاصله بعد از فعالیت قبل از شروع تمرینات	۱۳۹/۹۰±۲٥/۷۳	۱٥۱/۲۰±۲٥/۸۰
سطوح دو ساعت بعد از فعالیت قبل از شروع تمرینات	۱٥٤/۱۰±۲۲/٦۳	۱٦٥/۹۰±۲٦/٦۸
سطوح استراحتی بعد از اتمام تمرینات	۱٦٦±۲۸/۰٥	۱۷٥/٦۰±۲٤/٥۱
سطوح بلافاصله بعد از فعالیت بعد از اتمام تمرینات	۱۸۰/٦۰±۲٤/۰۱	۱۸٦/۱۰±۲٥/۱٦
سطوح دو ساعت بعد از فعالیت بعد از اتمام تمرینات	۱۹٥/٥۰±۲۲/۸۷	۱۹۹/۹۰±۲٤/۷٦

همانطور که جدول ۲.٤ نشان می‌دهد سطوح IGF-۱ سرم در هر دو گروه تمرین هرمی و هرمی واژگون در طول مدت پژوهش افزایش یافته است. به نظر می رسد سطوح IGF-۱ سرم در گروه هرمی واژگون کمی بیشتر است.

جهت درک بهتر اطلاعات بدست آمده شکل ۲.٤ ارائه شده است.



شکل ۲.٤: تغییرات سطوح IGF-۱ سرم در طول دوره پژوهش

٤.۲.٤) توصیف آماری سطوح IL-۱۵ سرم

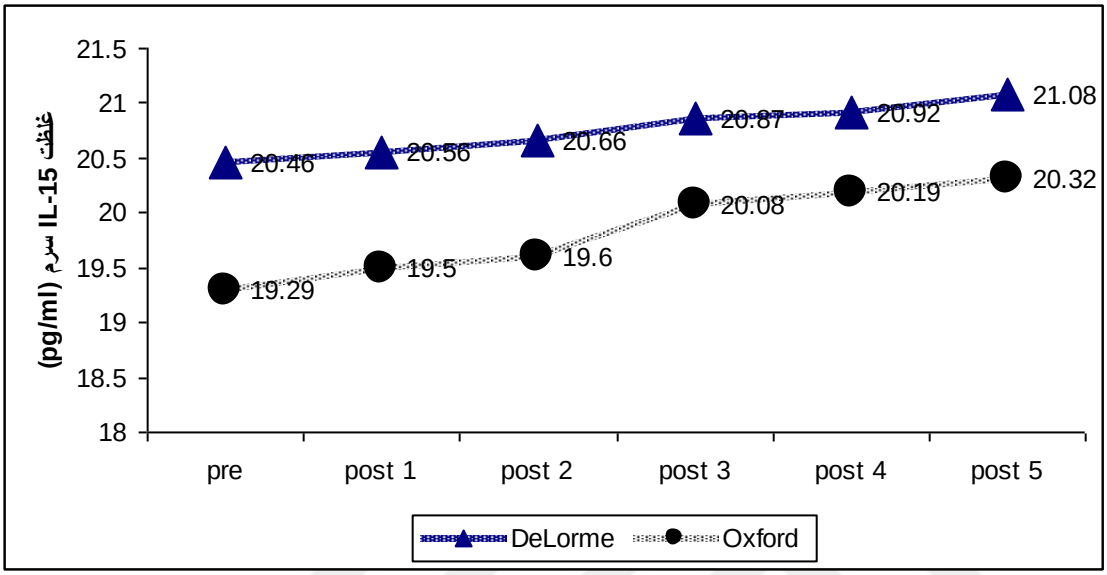
توصیف آماری سطوح IL-۱۵ سرم در مراحل مختلف نمونه گیری پژوهش حاضر، در جدول ٤-٤ ارائه شده است.

جدول ٤.٤: توصیف آماری سطوح IL-۱۵ سرم (*pg/ml*)

زمان نمونه گیری	گروه هرمی	گروه هرمی واژگون
سطوح استراحتی پیش از شروع تمرینات	۲۰/٤٦±۱/٤۱	۱۹/۲۹±۱/۲۲
سطوح بلافاصله بعد از فعالیت قبل از شروع تمرینات	۲۰/٥٦±۱/٤۰	۱۹/٥۰±۱/۱۲
سطوح دو ساعت بعد از فعالیت قبل از شروع تمرینات	۲۰/٦٦±۱/٤۳	۱۹/٦۰±۱/۱٥
سطوح استراحتی بعد از اتمام تمرینات	۲۰/۸۷±۱/۳۹	۲۰/۰۸±۱/۰۹
سطوح بلافاصله بعد از فعالیت بعد از اتمام تمرینات	۲۰/۹۲±۱/۳٥	۲۰/۱۹±۱/۱۸
سطوح دو ساعت بعد از فعالیت بعد از اتمام تمرینات	۲۱/۰۸±۱/۳۷	۲۰/۳۲±۱/۲۱

همانطور که جدول ٤.٤ نشان می‌دهد، IL-١٥ در هر دو گروه هرمی و هرمی واژگون مقداری افزایش یافته است.

جهت درک بهتر اطلاعات بدست آمده شکل ٥.٤ ارائه شده است.



شکل ٣.٤: تغییرات سطوح IL-١٥ سرم در طول دوره پژوهش

٣.٤)آمار استنباطی

١.٣.٤) آزمون کولموگروف – اسمیرنوف

به منظور تائید استفاده از آمار پارامتریک، از آزمون کولموگروف – اسمیرنوف برای تعیین توزیع طبیعی داده‌ها استفاده شد که بر اساس آن تمام گروه‌های داده‌ها دارای توزیع طبیعی بودند (P>٠.٠٥). نتایج آزمون کولموگروف – اسمیرنوف در جدول ٥.٤ گزارش شده است.

جدول ٥.٤: نتایج آزمون کولموگروف – اسمیرنوف

متغیر	K-S	P
GH	٠/٧١٩	٠/٦٧٩
IGF-١	٠/٩٨	٠/٢٩
IL-١٥	٠/٥٥٢	٠/٩٢١

۲.۳.٤) مقایسه ویژگی های آزمودنی ها

جدول ٦.٤ نتایج آزمون t مستقل را جهت مقایسه ویژگی های آزمودنی های دو گروه هرمی و هرمی واژگون نشان می دهد.

جدول ٦.٤: نتایج آزمون t مستقل جهت مقایسه ویژگی های آزمودنی ها

متغیر	t	df	p-value
سن	۱/۲۵	۱۸	۰/۲۲٤
قد	۰/۲۹۵	۱۸	۰/۷۷۱
وزن	۱/۵۰٦	۱۸	۰/۱٤۹
BMI	۰/۲۲۲	۱۸	۰/۸۲۷

همانطور که مشاهده می شود بین ویژگی های سن، قد، وزن و BMI آزمودنی های دو گروه هرمی و هرمی واژگون تفاوت معنادار مشاهده نشد (P>۰.۰۵). لذا با ۹۵ درصد اطمینان می توان گفت که آزمودنی های دو گروه از نظر متغیرهای فوق الذکر همگن می باشند.

۳.۳.٤) آزمون فرضیه‌ها

فرضیه ۱: بین اثر ۸ هفته تمرین مقاومتی هرمی و هرمی واژگون بر سطوح سرمی GH مردان جوان فعال تفاوت معنادار وجود ندارد

جدول ۸.٤ نتایج آزمون تحلیل واریانس عاملی با اندازه گیری مکرر را جهت بررسی و مقایسه تغییرات GH سرم در دو گروه هرمی و هرمی واژگون نشان می دهد.

جدول ۷.٤: نتایج آزمون تحلیل واریانس عاملی با اندازه گیری مکرر جهت بررسی و مقایسه تغییرات GH

عامل	جمع مربعات	df	میانگین مربعات	F	P-value	اندازه اثر	توان آزمون
زمان	٤٢/٨٤٩	١/٧٢٠	٢٤/٩١٤	٣٤/٢٣٩	٠/٠٠٠ *	٠/٦٥٥	١
گروه	٠/٢٥٠	١	٠/٢٥٠	٠/١٠٩	٠/٧٤٥	٠/٠٠٦	٠/٠٦١
تعامل	٠/٩٠٢	١/٧٢٠	٠/٥٢٥	٠/٧٢١	٠/٤٧٤	٠/٠٣٩	٠/١٥٣

* معنادار در سطح P≤۰.۰۵

عامل زمان تاثیر معناداری بر سطوح سرمی GH مردان جوان فعال دو گروه هرمی و هرمی واژگون داشت (P<۰.۰۵)، اما عامل گروه و نیز تعامل عامل زمان و گروه تاثیر معناداری بر سطوح سرمی GH مردان جوان فعال دو گروه هرمی و هرمی واژگون نداشتند (P>۰.۰۵). لذا این فرضیه که بین اثر ۸ هفته تمرین مقاومتی هرمی و هرمی واژگون بر سطوح سرمی GH مردان جوان فعال تفاوت معنادار وجود ندارد تائید می شود و فرضیه مقابل رد می شود. بنابراین با ۹۵ درصد اطمینان می توان گفت که بین اثر ۸ هفته تمرین مقاومتی هرمی و هرمی واژگون بر سطوح سرمی GH مردان جوان فعال تفاوت معنادار وجود ندارد.

فرضیه ۲: بین اثر ۸ هفته تمرین مقاومتی هرمی و هرمی واژگون بر سطوح سرمی IGF-۱ مردان جوان فعال تفاوت معنادار وجود ندارد

جدول ۸.٤ نتایج آزمون تحلیل واریانس عاملی با اندازه گیری مکرر را جهت بررسی و مقایسه تغییرات IGF-۱ سرم در دو گروه هرمی و هرمی واژگون نشان می دهد.

جدول ۸.٤: نتایج آزمون تحلیل واریانس عاملی با اندازه گیری مکرر جهت بررسی و مقایسه تغییرات IGF-۱

عامل	جمع مربعات	df	میانگین مربعات	F	P-value	اندازه اثر	توان آزمون
زمان	۷۱۵۰۹/۳٦۷	۲/۳۹٦	۲۹۸٤۲/۹٤٥	۸۱/٤۷۷	٭ ۰/۰۰۰	۰/۸۱۹	۱
گروه	۱۳٤٦/۷۰۰	۱	۱۳٤٦/۷۰۰	۰/٤۷۳	۰/٥۰	۰/۰۲٦	۱
تعامل	۷۲٥/٦۰۰	۲/۳۹٦	۳۰۲/۸۱٤	۰/۸۲۷	۰/٤٦۳	۰/۰٤٤	۰/۱۹٥

٭ معنادار در سطح P≤۰.۰٥

عامل زمان تاثیر معناداری بر سطوح سرمی IGF-۱ مردان جوان فعال دو گروه هرمی و هرمی واژگون داشت (P<۰.۰٥)، اما عامل گروه و نیز تعامل عامل زمان و گروه تاثیر معناداری بر سطوح سرمی IGF-۱ مردان جوان فعال دو گروه هرمی و هرمی واژگون نداشتند (P>۰.۰٥). لذا این فرضیه که بین اثر ۸ هفته تمرین مقاومتی هرمی و هرمی واژگون بر سطوح سرمی IGF-۱ مردان جوان فعال تفاوت معنادار وجود ندارد تائید می شود و فرضیه مقابل رد می شود. بنابراین با ۹۵ درصد اطمینان می توان گفت که بین اثر ۸ هفته تمرین مقاومتی هرمی و هرمی واژگون بر سطوح سرمی IGF-۱ مردان جوان فعال تفاوت معنادار وجود ندارد.

فرضیه ۳: بین اثر ۸ هفته تمرین مقاومتی هرمی و هرمی واژگون بر سطوح سرمی IL-۱٥ مردان جوان فعال تفاوت وجود ندارد

جدول ۹.٤ نتایج آزمون تحلیل واریانس عاملی با اندازه گیری مکرر را جهت بررسی و مقایسه تغییرات IL-۱٥ سرم در دو گروه هرمی و هرمی واژگون نشان می دهد.

جدول ۹.٤: نتایج آزمون تحلیل واریانس عاملی با اندازه گیری مکرر جهت بررسی و مقایسه تغییرات Il-۱۵

عامل	جمع مربعات	df	میانگین مربعات	F	P-value	اندازه اثر	توان آزمون
زمان	۱۰/۷۳۳	۱/۲۳۷	۸/٦٧٤	۳۷/٤۲٤	٭ ۰/۰۰۰	۰/٦٧٥	۱
گروه	۲۵/۹۰۱	۱	۲۵/۹۰۱	۲/٦۸۲	۰/۱۱۹	۰/۱۳۰	۰/۳٤۱
تعامل	۰/۸۹۳	۱/۲۳۷	۰/۷۲۲	۳/۱۱۳	۰/۰۸٤	۰/۱٤۷	۰/٤۵۵

٭ معنادار در سطح P≤۰.۰۵

عامل زمان تاثیر معناداری بر سطوح سرمی IL-۱۵ مردان جوان فعال دو گروه هرمی و هرمی واژگون داشت (P<۰.۰۵)، اما عامل گروه و نیز تعامل عامل زمان و گروه تاثیر معناداری بر سطوح سرمی IL-۱۵ مردان جوان فعال دو گروه هرمی و هرمی واژگون نداشتند (P>۰.۰۵). لذا این فرضیه که بین اثر ۸ هفته تمرین مقاومتی هرمی و هرمی واژگون بر سطوح سرمی IL-۱۵ مردان جوان فعال تفاوت معنادار وجود ندارد تائید می شود و فرضیه مقابل رد می شود. بنابراین با ۹۵ درصد اطمینان می توان گفت که بین اثر ۸ هفته تمرین مقاومتی هرمی و هرمی واژگون بر سطوح سرمی IL-۱۵ مردان جوان فعال تفاوت معنادار وجود ندارد.

فصل پنجم:

بحث و
نتیجه گیری و
ارائه پیشنهادات

۱.۵) مقدمه

در این فصل ابتدا به صورت مجزا یافته های پژوهش (GH و IGF-۱ سرم) بیان می شود و سپس برای هر نتیجه بدست آمده در قسمت مربوط به آن یافته به بررسی عوامل و مکانیسم های احتمالی تغییرات آنها بوسیله آنچه پیش از این توسط پژوهشگران عنوان شده می پردازد و در پایان نیز نتیجه گیری کلی بیان می شود و پیشنهاد های برخواسته از پژوهش و نیز پیشنهادهایی برای پژوهش های بعدی ارائه می گردد.

۲.۵) بحث و تفسیر

۱.۲.۵) GH سرم

بر اساس یافته های پژوهش حاضر، بین اثر ۸ هفته تمرین مقاومتی هرمی و هرمی واژگون بر سطوح GH سرم مردان جوان فعال تفاوت معنادار مشاهده نشد. در واقع هر دو گروه تمرینی باعث افزایش معنادار GH سرم مردان جوان فعال شدند، اما تفاوت بین دو گروه معنادار نبود. به طور کلی یافته های حاضر نشان داد که گروههای پژوهش، در طول زمان از الگوی تغییرات متفاوتی که به لحاظ آماری معنادار باشد پیروی نکردند. با مرور ادبیات پژوهش متوجه می شویم، پژوهشی که دو نوع تمرین مقاومتی هرمی و هرمی واژگون را مورد بررسی و مقایسه قرار داده باشد، نادر است. لذا یافته های پیشین در این رابطه ناچیز است و همگی مربوط به پژوهش هایی می شوند که انواع مختلف تمرین را مورد بررسی قرار داده اند، نه دو نوع مختلف تمرین مقاومتی را، لذا می بایست انتظار نتایج متفاوت را نیز داشت و طبیعتا قبل از انجام پژوهش های بیشتر نمی توان نتیجه گیری دقیقی انجام داد. به هر حال در پژوهش حاضر، که اثر حاد و مزمن دو نوع تمرین مقاومتی هرمی و هرمی واژگون بر سطوح GH سرم مردان جوان فعال مورد بررسی قرار گرفت، مشاهده شد که سطوح این هورمون در دو گروه تمرینی به لحاظ آماری متفاوت نبود. جهت دستیابی به نتایج دقیق و برطرف کردن ابهامات موجود تنها یک راه وجود دارد و آن هم پژوهش های کنترل شده بیشتر در همین زمینه می باشد. شدت فعالیت یکی از مهمترین متغیرهای تمرین در پاسخ هورمونی است و بعد از شدت تمرین، مدت تمرین نیز متغیر تاثیر گذار مهم دیگری است (Kraemer & Etal,

۱۹۸۸, S۱۵۲-S۱۵۷). در واقع شدت و مدت تمرین هر دو نوع تمرین مقاومتی در پژوهش حاضر یکسان بود و تفاوت آنها در اجرای هرمی (از سبک به سنگین) و هرمی واژگون (از سنگین به سبک) یک تمرین مشابه برای هر دو گروه آزمودنی ها بود. آنچه در پژوهش حاضر مشاهده شد، عدم تفاوت معنادار بین تمرینات مقاومتی هرمی و هرمی واژگون در سطوح GH سرم بود، اما همانگونه که گفته شد، پژوهش های زیادی در این رابطه انجام نشده است، و جهت یک نتیجه گیری دقیق و ارائه یک بیانیه شفاف نیاز به پژوهش های بیشتری به لحاظ کمی است تا بتوان بر یک یافته پافشاری کرد. بر اساس یافته های پژوهش حاضر سطوح GH سرم در گروه تمرین مقاومتی هرمی در طول دوره پژوهش، به طور معنادار افزایش یافت. به طور مشابه سطوح GH سرم در گروه تمرین مقاومتی هرمی واژگون در طول دوره پژوهش، به طور معنادار افزایش یافت. دانیال و همکارانش[۲۲] (۲۰۱۰) دو نوع تمرین مقاومتی که یکی شامل حرکت جلو بازو، و دیگری حرکت جلو باز و جلو پا را به مدت ۱۵ هفته روی ۱۲ مرد جوان ۲۱ سال بررسی کردند. در تمرین اول هیچ نوع افزایشی در GH رخ نداد ولی در تمرین نوع دوم افزایش معنی داری بلافاصله پس از ۱۵ الی ۳۰ دقیقه تمرین مشاهده شد. سطح مقطع عضله در تمرین اول ۱۲٪ و در نوع دوم ۱۰٪ افزایش داشت. مارکس و همکاران[۲۳](۲۰۰۱) سازگاری به تمرینات مقاومتی با حجم پایین در مقابل تمرینات مقاومتی با حجم بالا را برای مدت ٤ هفته در زنان بررسی کردند. نتایج تغییرات هورمونی بدین صورت بود که GH بدون تغییر ماند. نیکلاس و همکاران[۲٤] (۱۹۹۵) پاسخ GH را به ١٦ هفته تمرین مقاومتی در ۱۳ مرد ٦٠ ساله بررسی کردند و نشان دادند، GH پس از اجرای تمرین تغییر نمی کند. برنامه ی تمرینی باعث ۳۷٪ افزایش قدرت اندام فوقانی و ۳۹٪ افزایش قدرت تحتانی شد. توده ی خالص بدن به طور قابل توجهی افزایش یافت در حالیکه درصد چربی کاهش یافت. یافته های آنها نشان داد یک تمرین مقاومتی حاد باعث پاسخ GH در افراد مسن می شود اما ١٦ هفته تمرین مقاومتی اثری بر غلظت پایه ی این هورمون آنابولیک ندارد (Lbid, ۷۵۳-۷۷۹). مرندی و همکاران (۱۳۸۵) تأثیر ۱۲ هفته تمرین مقاومتی را بر پاسخ های برخی هورمون های آنابولیک مردان بررسی کردند. ۱۵ مرد سالم غیر

[۲۲]. Daniel et al
[۲۳]. Marx
[۲٤]. Nicolas

ورزشکار به مدت ۱۲ هفته و هر هفته به مدت ۳ جلسه ۳۰ دقیقه ای به تمرین مقاومتی پرداختند. نتایج پژوهش آنها نشان داد تمرین قدرتی سبب افزایش GH می شود (Lbid, ۱۰۲۵). مک کال و همکاران[۲۵] (۱۹۹۹) اثر حاد و مزمن تمرین مقاومتی را در هورمون ها بررسی کردند. ۱۱ مرد دانشجو برای ۱۲ هفته به تمرین پرداختند. نتایج بدین صورت بود که GH تغییری نداشت. ارتباط قابل توجهی بین افزایش میانگین GH و افزایش تار عضلانی نوع ۱و ۲ دیده شد. یافته های آنها نشان داد تمرین مقاومتی اثری بر غلظت سرمی و استراحتی هورمون ها ندارد (Lbid, ۳۵۹-۳۶۹). عدم توافق این یافته ها شاید در پروتوکل های تمرینی مختلف یا طول دوره تمرین نهفته باشد. همچنین تفاوت در جامعه مورد مطالعه نیز نباید مورد چشم پوشی قرار گیرد. همچنین بر اساس یافته های پژوهش حاضر، غلظت GH سرم بدنبال یک جلسه فعالیت مقاومتی قبل از شروع دوره تمرین، در هر دو گروه هرمی و هرمی واژگون افزایش یافت. کرامر و همکاران[۲۶] (۱۹۹۲) پاسخ هورمون رشد به ورزش مقاومتی را بررسی کردند. ۸ مرد سالم داوطلب در مطالعه آنها به عنوان آزمودنی ورزشی شرکت کردند که هیچکدام بدنساز یا وزنه بردار نبودند و هیچ تمرینی حداقل برای ۵ ماه به طور منظم نداشتند. نمونه های خونی ۱۰ و ۳۰ دقیقه قبل از ورزش و ۵، ۱۵، ۲۵، ۳۵، ۹۵ دقیقه پس از ورزش و ۵:۳۵، ۲۲:۳۰، ۲۳:۳۰ ساعت پس از ورزش گرفته شد. میزان GH به طور معنی داری بالاتر از زمان استراحت بود و تا ۳۵ دقیقه پس از ورزش بالا باقی ماند. نتایج آنها نشان می دهد فعالیت مقاومتی متوسط، غلظت GH را افزایش می دهد (Lbid, ۱۰۴۰-۱۰۴۳). استوکس[۲۷] و همکارانش (۲۰۱۰) اثر ۳۰ ثانیه دویدن روی دوچرخه ی ارگومتر با دو مقاومت ۷٪ و ۹٪ وزن شرکت کننده را بر GH بررسی کردند و دریافتند در هر دو تمرین هورمون رشد افزایش می یابد، که البته با مقاومت ۹٪ افزایش بیشتری داشت (Lbid, ۸۸۱-۸۸۸). در پژوهش حاضر هر دو نوع تمرین مقاومتی (هرمی و هرمی واژگون) باعث افزایش هورمون رشد در طول دوره پژوهش شدند. هورمون رشد به غیر از اثرات عمومیش در ایجاد رشد، دارای بسیاری اثرات متابولیک اختصاصی نیز هست که بویژه عبارتند از افزایش میزان سنتز پروتئین در کلیه سلول های بدن بواسطه ی تشدید حمل اسید آمینه از غشای

[۲۵]. McCall
[۲۶]. Kraemer et al
[۲۷]. Stokes

سلول ها، تشدید ترجمه ی RNA برای سنتز پروتئین بوسیله ی ریبوزوم ها و افزایش تشکیل RNA بوسیله ی افزایش رونویسی از DNA و کاهش کاتابولیسم پروتئین، افزایش فراخوانی اسید های چربی برای تولید انرژی، کاهش میزان گلوکز در سراسر بدن. به این ترتیب در واقع هورمون رشد پروتئین بدن را افزایش می دهد، ذخایر چربی را به مصرف می رساند و کربوهیدرات ها را حفظ می کند (۲٤،۳). لذا به نظر می رسد تمرینات مقاومتی هرمی و هرمی واژگون –هر دو– باعث تاثیرات مطلوب رشدی و متابولیک در مردان جوان فعال می شوند، که می توانند از آنها استفاده کنند. به هر حال هنوز باید پژوهش های بیشتری انجام شود تا نتیجه ی استوار در شرایط گوناگون پژوهشی ارائه شود. جزئیات هنوز شفاف نشده ی زیادی در رابطه با پاسخ GH به انواع گوناگون فعالیت مقاومتی وجود دارد.

۲.۲.۵) IGF-۱ سرم

بر اساس یافته های پژوهش حاضر، بین اثر ۸ هفته تمرین مقاومتی هرمی و هرمی واژگون بر سطوح IGF-۱ سرم مردان جوان فعال تفاوت معنادار مشاهده نشد. در واقع هر دو گروه تمرینی باعث افزایش معنادار IGF-۱ سرم مردان جوان فعال شدند، اما تفاوت بین دو گروه معنادار نبود. به طور کلی یافته های حاضر نشان داد که گروههای پژوهش، در طول زمان از الگوی تغییرات متفاوتی که به لحاظ آماری معنادار باشد پیروی نکردند. همانگونه که در مورد GH نیز گفته شد، پژوهش ها در این زمینه زیاد نیست. به هر حال برای مشخص شدن بهتر نتایج نیاز است که بررسی های بیشتری صورت گیرد. اما در پژوهش حاضر وقتی شدت و مدت فعالیت و تمرین یکسان نگه داشته شد، اما فعالیت و تمرین مقاومتی بصورت هرمی (از سبک به سنگین) و هرمی واژگون (از سنگین به سبک) اجرا شد، باعث ایجاد تغییر متفاوتی در مقایسه با هم بر غلظت IGF-۱ سرم نشد. بر اساس یافته های پژوهش حاضر سطوح IGF-۱ سرم در گروه تمرین مقاومتی هرمی در طول دوره پژوهش، به طور معنادار افزایش یافت. به طور مشابه سطوح IGF-۱ سرم در گروه تمرین مقاومتی هرمی واژگون در طول دوره پژوهش، به طور معنادار افزایش یافت. دانیال و همکارانش[۲۸] (۲۰۱۰) دو نوع

[۲۸]. Daniel et al

تمرین مقاومتی که یکی شامل حرکت جلو بازو، و دیگری حرکت جلو باز و جلو پا را به مدت ۱۵ هفته روی ۱۲ مرد جوان ۲۱ سال بررسی کردند. در تمرین اول هیچ نوع افزایشی در IGF-۱ رخ نداد ولی در تمرین نوع دوم افزایش معنی داری بلافاصله پس از ۱۵ الی ۳۰ دقیقه تمرین مشاهده شد. سطح مقطع عضله در تمرین اول ۱۲٪ و در نوع دوم ۱۰٪ افزایش داشت (Lbid, ۱۰۹-۱۱۹). ارساتی و همکاران [۲۹](۲۰۰۸) تغییر ترکیبات بدن، قدرت عضلانی و هورمون های پلاسمایی را پس از تمرین مقاومتی در زنان یائسه بی تحرک بررسی کردند. ٤٣ آزمودنی ٤٥ تا ۷۰ سال به دو گروه کنترل و تمرین مقاومتی تقسیم شدند. تمرین شامل دو تا سه حرکت برای گروه های بزرگ و یک حرکت برای گروه های کوچکتر در سه ست با ۸-۱۲تکرار در هر ست بود. تمرین برای ١٦ هفته ادامه یافت. گروه تمرینی BMI, IGF-I ,IGFBP بالاتری را نسبت به گروه کنترل نشان داد (Lbid, ٦٦٧-٦٩٨). والکر و همکاران[۳۰] در سال (۲۰۰٤) اثر ۱۰ هفته تمرین قدرتی را بر IGF-۱ و میوستاتین بررسی کردند. داوطلبان در دو گروه عضلات بزرگ بدن و عضلات خم کننده ی آرنج، تمرین قدرتی شدید را دو جلسه در هفته و به مدت ۱۰ هفته انجام دادند. نتیجه ی حاصل این بود که تغییری درIGF-۱ مشاهده نشد (Lbid, ١٣٩-١٤٢). اورسو وهمکاران[۳۱] (۲۰۰۵) اثر ۱۰ هفته تمرین مقاومتی را بر مارکر های پلاستیسیته عضلانی و چگالی رسپتورهای IGF-۱ بررسی کردند. بیوپسی عضلانی ۵ مرد و زن نشان داد چگالی رسپتورهای IGF-۱ عضلات در گروه تمرینی پس از دوره ی تمرینی افزایش یافت (Lbid, ۷۸-۸۱). پارخوز[۳۲] و همکاران (۲۰۰۰) امکان اینکه تمرین مقاومتی بلند مدت، دستیابی به IGF-۱ را در حالت استراحت در زنان مسن مبتلا به تراکم پایین مواد معدنی استخوانی را افزایش می دهد را بررسی کردند. تمرین مقاومتی منجر به افزایش معنی داری در تکرار های بیشینه ی تمام ورزش ها شد. میزان IGF-۱ استراحتی به میزان معنی داری بوسیله ی تمرین مقاومتی بالا رفت درحالیکه تغییر معنی داری در میزان IGFBP۳ وIGFBP۱ رخ نداد بنابراین دستیابی به IGF-۱ در نتیجه ی تمرین مقاومتی افزایش یافت. این محققان نتیجه گرفتند که IGF-۱ ممکن است در کسب معنی دار قدرت مشاهده شده با تمرینات مقاومتی در این جامعه نقش

[۲۹]. Orsatti
[۳۰]. Walker
[۳۱]. Urso
[۳۲]. Parkhouse

داشته باشد (Lbid, ۵۰۵-۵۱۱). بورست و همکاران[۳۳] (۲۰۰۱) تأثیر تمرین مقاومتی بر IGF-۱, IGFBP۳ را مورد مطالعه قرار دادند. هدف اصلی آنها تعیین اثرات تمرین مقاومتی بر IGF-۱ در گردش خون و دو پروتئین متصل به آن بود. این برنامه شامل ۲۵ هفته تمرین و در هر هفته سه روز بود. نتایج نشان داد در خلال ۱۳ هفته تمرین مقاومتی IGF-۱ در گردش تقریباً ۲۰ در صد افزایش یافت. افزایش بیشتری بین ۱۳ تا ۱۵ هفته نشان داده نشد و این محققان نتیجه گرفتند که افزایش IGF-۱ در گردش ممکن است حداقل بخشی از افزایش در قدرت تحت تأثیر تمرینات مقاومتی را واسطه گری کرده و به طور غیر مستقیم بر آن اثر گذار بوده باشد (Lbid, ۱۱۲). مارکس و همکاران[۳٤](۲۰۰۱) سازگاری به تمرینات مقاومتی با حجم پایین در مقابل تمرینات مقاومتی با حجم بالا را برای مدت ٤ هفته در زنان بررسی کردند. نتایج تغییرات هورمونی بدین صورت بود که IGF-۱ افزایش یافت (Lbid, ٤٤٩-٦٧٨). نیکلاس و همکاران[۳۵] (۱۹۹۵) پاسخ IGF-۱ را به ١٦ هفته تمرین مقاومتی در ۱۳ مرد ٦۰ سال بررسی کردند و نشان دادند، IGF-۱ پس از اجرای تمرین تغییر نمی کند. این در حالی بود که برنامه ی تمرینی آنها باعث ۳۷٪ افزایش قدرت اندام فوقانی و ۳۹٪ افزایش قدرت تحتانی شد. همچنین در پژوهش آنها توده ی خالص بدن آزمودنی ها به طور قابل توجهی افزایش یافت در حالیکه درصد چربی کاهش یافت. یافته های آنها نشان داد ١٦ هفته تمرین مقاومتی اثری بر غلظت پایه ی این هورمون آنابولیک ندارد (Lbid, ۷۷۳-۷۷۸). کرامر و همکاران (۱۹۹۹) سازگاری سیستم درون ریز به تمرینات مقاومتی را در مردان جوان با مردان مسن مقایسه کردند و نتیجه گرفتند که پس از ۱۰ هفته تمرین IGF-۱ تغییری نکرد وIGFBP۳ در مردان جوان پس از تمرینات افزایش می یابد اما در افراد مسن اینگونه نیست (Lbid, ٦۹۵-۷۱۲). مرندی و همکاران (۱۳۸۵) تأثیر ۱۲ هفته تمرین مقاومتی را بر پاسخ های برخی هورمون های آنابولیک مردان بررسی کردند. ۱۵ مرد سالم غیر ورزشکار به مدت ۱۲ هفته و هر هفته به مدت ۳ جلسه ۳۰ دقیقه ای به تمرین مقاومتی پرداختند. نتایج پژوهش نشان داد تمرین قدرتی سبب افزایش IGF-۱, IGFBP۳ IGFBP۱, می شود (Lbid, ۱۳٤۵-۱۳۵۳). مک کال و همکاران[۳٦] (۱۹۹۹) اثر حاد و مزمن تمرین

[۳۳]. Borst et al
[۳٤]. Marx
[۳۵]. Nicolas
[۳٦]. McCall

مقاومتی را در هورمون ها بررسی کردند. ۱۱ مرد دانشجو برای ۱۲ هفته به تمرین پرداختند. نتایج بدین صورت بود که IGF-۱ تغییری نداشت. یافته های آنها نشان داد تمرین مقاومتی اثری بر غلظت سرمی و استراحتی IGF-۱ ندارد (Lbid, ۱۹-۳۸). بررسی های بیشتر برای مشخص شدن دلیل یافته های متضاد لازم است. به هر حال بدنبال تمرینات مقاومتی انتظار مشاهده ی پاسخ آنابولیک نمی تواند ساده انگارانه باشد و مشخص شده است که IGF-۱ مهمترین هورمون در بروز هیپرتروفی ناشی از تمرینات مقاومتی است. در شرایط مختلف پژوهشی احتمالا نتایج یکسان نخواهد بود. پروتوکل تمرینی احتمالا نقش مهمی در مشاهده یافته های متفاوت ایفا می کند. کرامر (۱۹۸۸) اظهار داشت مجموعه چندین متغیر بر پاسخ حاد و مزمن هورمونی اثر می گذارد. او شدت، حجم، مدت و دوره استراحت تمرین را و نیز توده عضلانی درگیر در تمرین به همراه ویژگی های آزمودنی ها نظیر سن، سطح تندرستی و وضعیت تمرینی مهم دانست. همچنین بر اساس یافته های پژوهش حاضر، یک وهله ورزش مقاومتی خواه از نوع هرمی و خواه از نوع هرمی واژگون قبل از شروع دوره تمرین باعث افزایش سطوح IGF-۱ سرم مردان جوان فعال شد. در مقابل رزمجو و همکاران (۲۰۱۰) گزارش کردند سطح IGF-۱ پس از یک جلسه فعالیت مقاومتی هرمی و هرمی واژگون کاهش داشت ولی معنی دار نبود (همان، ۳۴۵-۳۲۱). اما رحیمی و همکاران (۲۰۱۰) در یک تمرین با ۱RM ۸۵٪ که شامل ٤ ست، اسکات و پرس سینه بود، زمان استراحت بین ست ها را ٦۰، ۹۰ و ۱۲۰ ثانیه قرار داده بودند. آنها دریافتند میزان IGF-۱ پس از تمرین با ٦۰ ثانیه استراحت بین ست ها افزایش دارد (Lbid, ٤۹٦-۵۰۳). استوکس[۳۷] و همکارانش (۲۰۱۰) اثر ۳۰ ثانیه دویدن روی دوچرخه ی ارگومتر را با دو مقاومت ۷٪ و ۹٪ وزن شرکت کننده را بر IGF-۱ بررسی کردند و دریافتند در هر دو تمرین IGF-۱ تغییری نداشت (Lbid, ۸۸٤-۸۷۱). کرامر و همکاران[۳۸] (۱۹۹۲) پاسخ IGF-۱ را به ورزش مقاومتی بررسی کردند. ۸ مرد سالم داوطلب در مطالعه آنها به عنوان آزمودنی ورزشی شرکت کردند که هیچکدام بدنساز یا وزنه بردار نبودند و هیچ تمرینی حداقل برای ۵ ماه به طور منظم نداشتند. نمونه های خونی ۱۰ و ۳۰ دقیقه قبل از ورزش و ۵، ۱۵، ۲۵، ۳۵ و ۹۵ دقیقه پس از ورزش و ۵:۳۵، ۲۲:۳۰، ۲۳:۳۰ ساعت پس از ورزش گرفته شد. غلظت IGF-۱ تغییر معنی داری

[۳۷]. Stokes
[۳۸]. Kraemer et al

نداشت. علاوه بر این ارتباط کافی بین IGF-۱ دیده نشد و غلظت لاکتات تمرین بطور معنی داری بالاتر از سطوح استراحت بود. در پژوهش حاضر هر دو گروه تمرین مقاومتی هرمی و هرمی واژگون افزایش IGF-۱ را در طول دوره ۸ هفته ای پژوهش نشان دادند. هورمون رشد اتصال ضعیفی به پروتئین های پلاسمای خون دارد. لذا این هورمون به سرعت از درون خون به درون بافت ها آزاد می شود و نیمه عمر آن در خون کمتر از ۲۰ دقیقه است. در مقابل IGF-۱ اتصال محکمی با یک پروتئین حامل در خون برقرار می کند؛ خود این پرئتئین حامل هم نظیر سوماتومدین C در پاسخ به GH تولید می شود. در نتیجه سوماتومدین C به کندی از خون به دورن خون آزاد می شود و نیمه عمری در حدود ۲۰ ساعت را در برخی از منابع برای آن ذکر کردند. این امر اثرات پیش برنده ی رشد منقطع GH را تا حد زیادی طولانی می کند (همان، ۵۷۸-۵۳٤). عوامل رشدی شبه انسولین به پروتئین های حامل متصل شده و در جریان خون گردش می کنند و این امر تغییراتی در نیمه ی عمر آنها پدید آورده و آن را طولانی تر می کند. این عوامل دارای اثرات آنابولیکی هستند. از جمله اثرات آنها می توان به انتقال اسید آمینه، سنتز DNA و RNA ، سنتز پروتئین ها، تولید سولفات کوندروتین، سنتز کلاژن جهت تحریک غضروف ها و در بافت های ماهیچه ای، انتقال اسید آمینه ، سنتز پروتئین، انتقال قندها، تولید گلیکوژن (فعالیت شبه انسولین)، همچنین در بافت چربی، انتقال قندها ، مهار روند لیپولیز، و تحریک نسخه برداری سلول ها اشاره نمود (همان، ۳۳٤-۲۸۹). لذا به نظر می رسد این تمرینات می تواند مورد توجه مردان جوان فعال جهت پاسخ ها و سازگاریهای آنابولیک قرار گیرد. در هر صورت با توجه به اینکه پژوهش ها در خصوص تاثیر تمرینات مقاومتی هرمی و هرمی واژگون محدود است، پژوهش های بیشتری لازم است تا با اطمینان بتوان نتیجه گیری کرد.

۳.۲.۵) IL-۱۵ سرم

بر اساس یافته های پژوهش حاضر، بین اثر ۸ هفته تمرین مقاومتی هرمی و هرمی واژگون بر سطوح IL-۱۵ سرم مردان جوان فعال تفاوت معنادار مشاهده نشد. در واقع هر دو گروه تمرینی باعث افزایش معنادار IL-۱۵ سرم مردان جوان فعال شدند، اما تفاوت بین دو گروه معنادار نبود. به

طور کلی یافته های حاضر نشان داد که گروههای پژوهش، در طول زمان از الگوی تغییرات متفاوتی که به لحاظ آماری معنادار باشد پیروی نکردند. همانگونه که در مورد دو متغیر دیگر نیز گفته شد، پژوهش ها در این زمینه زیاد نیست و شاید این اولین پژوهشی بوده است که تاثیر تمرینات مقاومتی هرمی و هرمی واژگون را بر IL-۱۵ مورد بررسی قرار داده است یا اگر اینگونه نبوده است از دسترس پژوهشگر خارج بوده است. به هر حال برای مشخص شدن بهتر نتایج نیاز است که بررسی های بیشتری صورت گیرد. اما در پژوهش حاضر وقتی شدت و مدت فعالیت و تمرین یکسان نگه داشته شد، اما فعالیت و تمرین مقاومتی بصورت هرمی (از سبک به سنگین) و هرمی واژگون (از سنگین به سبک) اجرا شد، باعث ایجاد تغییر متفاوتی در مقایسه با هم بر غلظت IL-۱۵ سرم نشد. بر اساس یافته های پژوهش حاضر سطوح IL-۱۵ سرم در گروه تمرین مقاومتی هرمی در طول دوره پژوهش، به طور معنادار افزایش یافت. به طور مشابه سطوح IL-۱۵ سرم در گروه تمرین مقاومتی هرمی واژگون در طول دوره پژوهش، به طور معنادار افزایش یافت. نقش تنظیمی انقباض عضله با توجه به اینترلوکین۱۵ غیرشفاف است. نیمن و همکاران (۲۰۰۳) پیدا کردند سطوح mRNA اینترلوکین۱۵ عضله بلافاصله بعد از ۳ ساعت دویدن تغییر نمی کند (Lbid, ۲۵٦) و اوستروسکی و همکاران (۱۹۹۸) پیدا کردند اینترلوکین۱۵ پلاسما (اندازه گیری در ٦ ساعت ریکاوری) در پاسخ به ۲/۵ دویدن تردمیل تغییر نمی کند (Lbid, ۷۸۱). سطوح mRNA اینترلوکین۱۵ عضله اسکلتی بلافاصله بعد از ۲ ساعت کوشش تمرینی با وزنه اندازه گیری شد و از سطح پایه متفاوت نبود (Lbid, ۱۲۹۲–۱۲۹۸)، در حالیکه یک مطالعه افزایش پروتئین اینترلوکین۱۵ پلاسما را بلافاصله بعد از فعالیت مقاومتی حاد نشان داد (Lbid, ۲۲۱٤–۲۲۱۹). اخیرا نشان داده شده است سطوح mRNA اینترلوکین۱۵ در عضله اسکلتی انسان بدنبال تمرین قدرتی بیش تنظیم می شود (Lbid, ۸۳۳-۸۳۹). به هر صورت در زمینه تاثیر ورزش بر اینترلوکین۱۵ یافته های چندان زیادی وجود ندارد و با توجه به یافته های نه چندان زیاد و بعضا متناقض، یک بستر پژوهشی گسترده در این زمینه فراهم می باشد. اظهار شده است بوسیله ی اجوون و اسپورلوک (۲۰۰٤) که اینترلوکین۱۵ شاید بوسیله اندامها در پاسخ به استرس ایمنی در پایداری پروتئین عضله و اکسیداز چربی برای تولید انرژی تولید شود (Lbid, R٦۰۸–R٦۱۱). بنابراین عمل اینترلوکین۱۵ بر توده عضله و چربی می

تواند برای تمرینات و فعالیت های ورزشی مهم باشد. به هر صورت بدلیل اینکه عمل و تنظیم اینترلوکین۱۵ و اینترلوکین۱۵ R آلفا پیچیده است و ممکن است در میان نمونه ها متفاوت باشد، پژوهش های اساسی بیشتری در شناخت و تکمیل آن نیاز است. ریچمن و همکاران (۲۰۰٤) اظهار داشتند که اینترلوکین ۱۵ یک سایتوکاین آنابولیک است که در عضله اسکلتی تولید می شود و به طور مستقیم بر آنابولیسم عضله در حیوانات در محیط آزمایشگاه تاثیر می گذارد. در پژوهش آنها سهم تغییر پذیری اینترلوکین ۱۵ در پاسخ عضله به ۱۰ هفته تمرین مقاومتی در مردان و زنان جوان بوسیله ی اندازه گیری تغییرات حاد و مزمن در پروتئین اینترلوکین ۱۵ در پلاسما آزمایش شد و تغییرات ژنتیکی در ژن گیرنده آلفا اینترلوکین ۱۵ مشخص شد. آزمودنی ها ۳ روز در هفته با ۷۵٪ یک تکرار بیشینه تمرین کردند و ۳ ست با ٦ تا ۱۰ تکرار در ۱۳ ورزش مقاومتی اجرا کردند. پروتئین اینترلوکین ۱۵ پلاسما به طور معناداری افزایش یافت بلافاصله بعد از ورزش مقاومتی حاد اما با تمرین تغییر نکرد و با تغییر پذیری در پاسخ عضله با تمرین مرتبط نبود. یک پلی مورفیسم نوکلئوتید واحد در اکسون ۷ ژن گیرنده آلفا اینترلوکین ۱۵ به طور قوی با هیپرتروفی عضله مرتبط بود و برای ۷/۱٪ تغییر در مدل رگرسیون شمارش شد. یک پلی مورفیسم در اکسون ٤ همچنین به طور مستقل با هیپرتروفی عضله مرتبط بود و برای ۳/۵٪ اضافه تغییرات در هیپرتروفی شمارش شد. نتایج آنها اظهار می دارد اینترلوکین ۱۵ یک میانجی کننده مهم پاسخ توده عضله به تمرین مقاومتی در انسان است و تغییرات ژنتیکی در ژن گیرنده آلفا اینترلوکین ۱۵ برای یک سهم معنادار تغییر پذیری در این پاسخ شمارش شد (۱۳۹). سایتوکاین اینترلوکین ۱۵ نشان داده شده است که در سلول اثر آنابولیک دارد. نیلسن و همکاران (۲۰۰۷) این فرضیه رو که اینترلوکین ۱۵ غالبا بوسیله ی تارهای عضله اسکلتی نوع دو بیان می شود، و ورزش مقاومتی بیان اینترلوکین ۱۵ را در عضله تنظیم می کند، آزمون کردند. ۸ آزمودنی مرد سالم با فعالیت فیزیکی طبیعی که تا به حال تحت هیچ تمرین مقاومتی قرار نگرفته بودند، یک پروتوکل ورزش مقاومتی سنگین انجام دادند. نمونه عضلانی قبل، ٦ ساعت بعد، ۲٤ ساعت بعد و ٤۸ ساعت بعد از ورزش نمونه عضلانی گرفته شد. سطوح mRNA اینترلوکین ۱۵ در عضله سه سر (تارهای نوع ۲) در مقایسه با عضله سلیوس (تارهای نوع ۱) دو برابر بیشتر بود. بدنبال ورزش مقاومتی سطوح mRNA اینترلوکین ۱۵ دو برابر در ۲٤ ساعت ریکاوری بدون هیچ

تغییری در محتوی پروتئین اینترلوکین ۱۵ عضله یا اینترلوکین ۱۵ پلاسما در تمام زمان های بررسی تنظیم می شود. در نتیجه سطوح mRNA اینترلوکین ۱۵ در عضله اسکلتی بوسیله تارهای نوع دوم افزایش می یابد و ورزش مقاومتی افزایش سطوح mRNA اینترلوکین ۱۵ عضلانی را ناشی می کند. سطوح mRNA اینترلوکین ۱۵ در عضله اسکلتی بوسیله ی تغییرات همسان در بیان پروتئین اینترلوکین ۱۵ عضلانی موازی نیست (Lbid, ۳۹٤-٤٥٥). ۱۳ مرد ژاپنی سریع بر یک تردمیل برای نیم ساعت (۳۰ دقیقه) در ۷۰ درصد ضربان قلب بیشینه دویدند. پژوهشگران غلظت اینترلوکین ۱۵ در خون آزمودنی های تست داده را مانیتورینگ کردند. آنها کشف کردند که غلظت اینترلوکین ۱۵ به سرعت به اوج برسد. اما همچنین به سرعت باز می گردد. یک ساعت بعد از ورزش افزایش سطوح آن معنادار نبود. و سه ساعت بعد اختلاف به طور کامل ناپدید شد. مطالعات علوم ورزشی سال ۲۰۰٤ که در دانشگاه پیتیزبورگ منتشر شد نتایج یک مطالعه نشان داد در اثر تمرین قدرتی اینترلوکین ۱۵ تولید می شود. آنها همچنین نشان دادند که به اوج می رسد بعد از پایان تمرین و به سرعت ناپدید می شود. با وجود این امریکایی ها اینترلوکین ۱۵ را به عنوان یک میانجی کننده مهم فنوتایپ عضله در انسان توصیف کرده اند. برگردیم ژاپن. آنها نتیجه گرفتند تمرین شدید طاقت فرسا شاید ضروری نباشد که به طور معنادار سطوح اینترلوکین ۱۵ را افزایش دهد. شدت نیم ساعت دویدن در ۷۰ درصد ضربان قلب بیشینه اظهار می دارد که یک دامنه ملایم شدت زیربیشینه در بزرگسالان سالم تمرین نکرده است. ورزشکاران قدرتی می توانند احتمالا خودشان یک طرفداری بزرگ دارند بوسیله ی اضافه کردن ورزش قلبی عروقی کم در کارشان. بر طبق مطالعات اپی دمیولوژیکال، توده عضله به طور واقعی یک فاکتور خطر کوچک برای حمله قلبی است و نشان داده شده است تمرین قدرتی خاصیت ارتجاعی عروق خونی را کاهش می دهد. یک جلسه تمرین قلبی بعد از یک کار با وزنه این اثر را کنسل می کند. مطالعه ژاپنی ها اظهار می دارد جلسات ورزش قلبی کم شدت کوتاه شاید به نسبت بیشتر فقط اثر منفی تمرین قدرتی باشد. شاید افزایش قلبی اثر تمرین قدرتی از را اینترلوکین ۱۵ در عضله تمرین کرده و تجزیه توده چربی باشد. یانگ و همکاران (۲۰۱۲) در پژوهش خود اینگونه اظهار داشتند که اینترلوکین ۱۵ به عنوان یک میوکاین درگیر در متابولیسم چربی اخیرا پیشنها شده است. آنها اثر تمرین بر محتوی اینترلوکین ۱۵ در عضله اسکلتی و بیان گیرنده اینترلوکین ۱۵ در

بافت چربی موش های چاق را بررسی کردند. بعد از ۱۲ هفته رژیم پرچرب موش ها تحت دویدن تردمیل با ۲۶ متر در دقیقه (۶۰ دقیقه برای هرکدام، ۵ روز در هفته برای ۸ هفته) قرار گرفتند. رژیم پر چرب چاقی را با افزایش وزن بدن، چربی بدن و پروفایل چربی ناشی کرد. در مقایسه با موش های چاق بی تحرک، ورزش تردمیل کاهش وزن بدن و افزایش بیان mRNA اینترلوکین ۱۵ در عضله و افزایش اینترلوکین ۱۵ در پلاسما و عضله را نشان داد. سطح mRNA و پروتئین گیرنده اینترلوکین ۱۵ در بافت چربی موش های چاق تمرین مقاومتی کرده افزایش یافت. نتایج آنها نشان داد تمرین چاقی را بهبود می دهد و تنظیم منفی ناشی از رژیم غذایی پر چرب اینترلوکین ۱۵ را در عضله و گیرنده اینترلوکین ۱۵ را در بافت چربی معکوس می کند (Lbid, ۱۰۱۵-۱۰۲۳). کوئین و همکاران (۲۰۱۲) اظهار داشتند که اینترلوکین ۱۵ یک سایتوکاین است که بیشتر در عضله ی اسکلتی بعد از ورزش تنظیم می شود و با لاغری و مقاومت انسولین همبستگی دارد. تعیین شد که آیا اینترلوکین ۱۵ می تواند هر سازگاری متابولیک را ناشی کند وابسته با ورزش، متابولیسم سوبسترا، استقامت و الگوی بیان مولکولی. این موضوع آزمایش شد در موش های ترانس ژنیک مرد که با حداکثر توان کاری کار کردند و سطوح اینترلوکین ۱۵ در گردش و در عضله افزایش یافت. اینترلوکین ۱۵ موش های ترانس ژنیک که دویدند دو برابر بیشتر از موش های کنترل بود. در یک دویدن وامانده ساز و امتیازی سوخت چربی برای اندازه گیری متابولیسم انرژی استفاده شد. عضله سریع در اینترلوکین ۱۵ موش های ترانس ژنیک نشان داد بیان بالا درون سلولی میانجی کننده های متابولیسم اکسیداتیو ناشی شد بوسیله ی ورزش شامل سیرتوئین ۱ بافت عضله در اینترلوکین ۱۵ موش های ترانس ژنیک نشان داد الگوی بیان ایزوفرم mRNA زنجیره ی سنگین میوزین و تروپونین I که یک فنوتایپ اکسیداتیو بیشتر نسبت به گروه کنترل نشان می دهد. این یافته ها حمایت می کند از یک نقش برای اینترلوکین ۱۵ در قیاس استقامت ورزش، متابولیسم اکسیداتیو و سازگاری مولکولی عضله اسکلتی که بوسیله ی تمرین جسمانی ناشی می شود (Lbid, ۲۰۴۸-۲۰۵۳). پدرسن و همکاران (۲۰۰۴) اظهار داشتند عضله اسکلتی دارای ظرفیت بیان چندین میوکاین شامل اینترلوکین ۶ ، اینترلوکین ۸ و اینترلوکین ۱۵ است. فعالیت انقباض پذیر یک نقش در تنظیم بیان این سایتوکاین ها در عضله اسکلتی بازی می کند. نقش تنظیمی انقباض عضله با در نظر گرفتن اینترلوکین ۱۵ هنوز

شفاف نیست. نیمن و همکاران (Nieman & Etal, ۲۰۰۳, ۱۹۱۷-۱۹۲۵) پیدا کردند سطوح mRNA اینترلوکین ۱۵ بلافاصله بعد از ۳ ساعت دویدن تغییر نمی کند. استرودوسکی و همکاران (Lbid, ۸۸۹–۸۹٤) پیدا کردند اینترلوکین ۱۵ پلاسما (اندازه گیری شده در ٦ ساعت ریکاوری) تغییر نمی کند در پاسخ به دو و نیم ساعت دویدن تردمیل. سطوح mRNA اینترلوکین ۱۵ عضله اسکلتی اندازه گیری شد بلافاصله بعد از ۲ ساعت تمرین با وزنه که تفاوتی از سطوح پایه نبود (Lbid, ۱۲۹۲–۱۲۹۸). با وجود این پروتئین اینترلوکین ۱۵ پلاسما افزایش یافت بلافاصله بعد از ورزش مقاومتی حاد در یک مطالعه (Lbid, ۲۲۱٤–۲۲۱۹). مطالعات آزمایشی ما اخیرا نشان داد سطوح mRNA اینترلوکین ۱۵ بیش تنظیم در عضله اسکلتی بدنبال یک کوشش تمرین قدرتی می شود (LBid, ۹٦۵–۹٦۸). اینترلوکین ۱۵ به عنوان یک فاکتور آنابولیک شناسایی شده است که به طور زیادی در عضله اسکلتی بیان می شود (Lbid, ٤۹–٦۵). بعلاوه اینترلوکین ۱۵ اظهار داشته است که یک نقش در فعل و انفعال بافت عضله و چربی بازی می کند (Lbid, ۸٤۵–۸۵۱). در سلولهای میوژنیک انسان، اینترلوکین ۱۵ یک افزایش در تجمع پروتئین زنجیره سنگین میوزین در سلولهای عضله مختلف ناشی می کند. اظهار داشته شده است اینترلوکین ۱۵ یک فاکتور آنابولیک در رشد عضله است (Lbid, ۸٤۵–۸۵۱). و اینترلوکین ۱۵ تمایز میوژنیک به طور مستقل فاکتورهای رشد شبه انسولین (IGFs) را تحریک می کند (Lbid, ٦–۱۰). بعلاوه در مقابله با IGF-۱ ، اینترلوکین ۱۵ به تمایز کامل میوبلاست ها اثر دارد (Lbid, ۵۵–٦۳). پتانسیل اثر درمانی اینترلوکین ۱۵ در مدل in vivo نشان داده شده است. که نشان داده شده است اینترلوکین ۱۵ توانایی مقابله با افزایش تجزیه پروتئین در یک مدل سرطانی دارد. به طور جالبی در حالیکه اینترلوکین ۱۵ به طور قابل اعتماد اثر آنابولیک دارد نشان داده شده است بر عضله اسکلتی در in vitro و in vivo اینترلوکین ۱۵ به نظر می رسد یک نقش در کاهش توده بافت چربی بازی می کند. زمانی که اینترلوکین ۱۵ در موش های بالغ برای ۷ روز توزیع می شود یک کاهش ۳۳ درصدی در توده بافت چربی سفید نتیجه می دهد (Lbid, ۱۷–۲٤). پاسخ بافت به اینترلوکین ۱۵ با مقدار بیان مجموعه ی نسبت اینترلوکین ۱۵ به گیرنده ی اینترلوکین ۱۵ مرتبط است. که یک عمل مستقیم اینترلوکین ۱۵ بر بافت چربی را اظهار می دارد (Lbid, ۳۳–۳۷). بیان mRNA اینترلوکین ۱۵ آزمایش شد در هم سلولهای آدیپوژنیک ۳T۳LI و

سلولهای میوژنیک اسکلتی C۲C۱۲ MURINE. کمیت زمان واقعی PCR نشان داده شد mRNA اینترلوکین ۱۵ بوسیله ی سلولهای میوژنیک اسکلتی C۲C۱۲ بیان شد و بیشتر از ۱۰ fold بیش تنظیم شد در میوتوب های اسکلتی متمایز شده در مقایسه با میوبلاست های متمایز نشده. در مقابل سلولهای ۳T۳LI بیان شدند کمتر یا بیان نشدند mRNA اینترلوکین ۱۵ در هر دوی مراحل آدیپوسیت متمایز شده و متمایز نشده (Lbid, ٤٤٩–٤٥٧). این یافته ها حمایت می کند این زمینه را که کارکرد اینترلوکین ۱۵ در یک محور اندوکرین عضله به چربی مدوله می کند چربی به ترکیب بدنی بدون چربی و حساسیت انسولین را. به طور خلاصه اینترلوکین ۱۵ که اخیرا کشف شده است یک فاکتور آنابولیک است که با حداکثر توان کاری بوسیله ی عضله اسکلتی بیان می شود و بوسیله ی تمرینات قدرتی تنظیم می شود. در حالیکه اینترلوکین ۱۵ اثر آنابولیک دارد، همچنین به نظر می رسد یک نقش در کاهش توده ی بافت چربی بازی می کند و بنابراین اظهار می شود اینترلوکین ۱۵ شاید یک نقش در نسبت عضله به چربی بازی کند. آنها اظهار داشتند اینترلوکین ۱۵ تامین شده از عضله باید به عنوان یک میوکاین بالقوه طبقه بندی شود. تامورا و همکاران (۲۰۱۱) اظهار داشتند مطالعات پیشین گزارش کردند تمرین استقامتی تولید یا ترشح اینترلوکین ۱ و ۱۵ در عضله ی اسکلتی را افزایش نمی دهد. بر خلاف یافته های پیشین آنها نشان دادند که ۳۰ دقیقه دویدن تردمیل با ۷۰ درصد ضربان قلب بیشینه نتیجه می دهد افزایش معنادار در سطوح اینترلوکین ۱۵ در گردش مردان جوان تندرست تمرین نکرده. این یافته ها اظهار می دارد اینترلوکین ۱۵ می تواند یک نقش ضد چاقی سیستمیک و حساسیت انسولین بر اثر ورزش استقامتی بازی کند، نه تنها به عنوان یک پاراکرین و اتوکرین همچنین به عنوان یک فاکتور اندوکرین عمل کند (Lbid, ۲۱۱-۲۱۵). به طور کلی اینترلوکین۱۵ یک میوکاین بوده که در عضله اسکلتی بیان می شود و در پاسخ به وضعیت های ایمنی برای جلوگیری از تخریب پروتئین عضله ترشح می شود. اینترلوکین۱۵ دارای اعمال متعددی در عضله اسکلتی، بافت چربی و دیگر بافت ها می باشد که به آنها اشاره شد. اگرچه اینترلوکین۱۵ در هیپرتروفی نقش دارد اما در زمان حضور فاکتور رشد شبه انسولینی (IGF-I) تاثیری کمی بر تمایز میوتوب ها دارد، اما نقش عمده آن زمانی است که به دلایلی تاثیر فاکتور رشد شبه انسولینی (IGF-I) بر تمایز میوتوب ها از بین می رود یا بازداری می شود. به نظر می رسد با افزایش سن به سمت سالمندی از تاثیر فاکتور

رشد شبه انسولینی (IGF-I) بر هیپرتروفی کاسته شده و بر تاثیر هیپرتروفیک اینترلوکین۱۵ افزوده می شود. همچنین اگرچه فاکتور رشد شبه انسولینی (IGF-I) باعث افزایش ساخت پروتئین عضله می شود، اینترلوکین۱۵ علاوه بر افزایش ساخت پروتئین عضله، باعث بازداری از تخریب پروتئین عضله شده و لذا نقش آن در آتروفی عضلانی در دوره بی تمرینی و تغییرات ساختاری عضله در دوران سالمندی نمایان تر می شود. در مورد تاثیر ورزش بر اینترلوکین۱۵ مطالعات زیادی صورت نگرفته و در معدود مطالعات صورت گرفته نتایج چندان ثابت و استواری ملاحظه نمی شود. عدم تغییر و افزایش اینترلوکین۱۵ بدنبال ورزش مشاهده شده است. به هر صورت همانگونه که قبلا ذکر شد، به وضوح یک بستر پژوهشی گسترده به چشم می خورد. همچنین در مورد سازگاری های تمرینی بخصوص در مورد تمرینات مقاومتی، کارهای بیشتری باید صورت پذیرد، تا به سئوالات موجود پاسخ داده شود. امید آن می رود که راهی که در سال ۱۹۹٤ توسط گرابستین و همکاران علمیش آغاز و توسط دیگران ادامه پیدا کرد، در آینده نیز توسط پژوهشگران دنبال شود تا موارد هنوز شفاف نشده ی آن روشن شود. با توجه به نتایج حاضر به نظر می رسد این تمرینات می تواند مورد توجه مردان جوان فعال جهت پاسخ ها و سازگاریهای آنابولیک قرار گیرد. در هر صورت با توجه به اینکه پژوهش ها در خصوص تاثیر تمرینات مقاومتی هرمی و هرمی واژگون محدود است و شاید پژوهش حاضر اولین پژوهش در این زمینه بوده است، پژوهش های بیشتری لازم است و با تنها یک پژوهش نمی توان با اطمینان نتیجه گیری کرد.

۳.۵) نتیجه گیری

بر اساس یافته های پژوهش حاضر، چنین نتیجه گیری می شود که ۸ هفته تمرین مقاومتی هرمی و هرمی واژگون – هر دو – باعث افزایش GH و IGF-۱ و IL-۱۵ سرم مردان جوان فعال می شود و این باعث می شود که سازگاریهای مطلوب فیزیولوژیک و محیط آنابولیک در بدن فراهم شود. از طرفی در مقایسه بین تمرین مقاومتی هرمی و هرمی واژگون که مهمترین هدف پژوهش حاضر بود مشخص شد، تمرینات هرمی و هرمی واژگون تاثیر متفاوتی نسبت به یکدیگر در این پاسخ و

سازگاری آنابولیک ندارند. به طور کلی یافته های حاضر نشان داد که گروههای پژوهش، در طول زمان از الگوی تغییرات متفاوتی که به لحاظ آماری معنادار باشد پیروی نکردند.

با توجه به یافته های پژوهش حاضر، به نظر می رسد بعد از فعالیت های مقاومتی فرایندهای آنابولیک در بدن مردان جوان فعال غالب است و به نظر می رسد این ربطی ندارد که فعالیت مقاومتی از نوع هرمی یا هرمی واژگون باشد. در هر صورت، با توجه به کمبود پژوهش در این رابطه، کمی ساده انگارانه است که بدون بررسی های بیشتر نتیجه گیری قاطعی انجام داده و بر آن پا فشاری کنیم. به نظر می رسد نیاز به پژوهش های بیشتری برای مقایسه تاثیر تمرینات مقاومتی هرمی و هرمی واژگون باشد. اما آنچه در پژوهش حاضر آشکار بود، افزایش هورمونهای آنابولیک در طول دوره پژوهش برای هر دو گروه تمرینی و عدم تفاوت معنادار بین تمرینات مقاومتی هرمی و هرمی واژگون بود. به نظر می رسد این دو نوع تمرین مقاومتی – با توجه به پروتوکل تمرینی مورد استفاده در پژوهش حاضر– باعث ایجاد سازگاریهای فیزیولوژیک آنابولیک در مردان جوان فعال می شود.

٤.٥) پیشنهادات برخواسته از پژوهش

با توجه به یافته های پژوهش حاضر مبنی بر سازگاریهای فیزیولوژیک حاصل از تمرینات مقاومتی، پیشنهاد می شود مردان جوان فعال جهت کسب محیط آنابولیک در بدن و بهبود آمادگی بدنی خود، به این تمرینات روی بیاورند.

همچنین با توجه به یافته ی اصلی پژوهش حاضر که عدم تفاوت معنادار متغیرهای مورد مطالعه بین دو نوع هرمی و هرمی واژگون تمرینات مقاومتی بود، پیشنهاد می شود مردان جوان فعالی که قصد دارند با برنامه ی تمرینات مقاومتی اقدام به کسب مزایای حاصل از این تمرینات کنند، با توجه به علاقه خود از تمرینات مقاومتی هرمی یا هرمی واژگون – با توجه به پروتوکل تمرینی مورد استفاده در پژوهش حاضر– استفاده کنند.

به هر حال جهت اطمینان از ارائه ی پیشنهادات پژوهشی، لازم است پژوهش های بیشتری با تعداد آزمودنی بیشتر انجام شوند.

۵.۵) پیشنهادات برای پژوهش های آینده

پیشنهاد می شود در پژوهشی مشابه، تعداد آزمودنی های بیشتری در هر گروه مورد مطالعه قرار گیرند.

پیشنهاد می شود در پژوهشی مشابه، طول مدت پژوهش افزایش یابد و سازگاریهای طولانی مدت تر نیز که از تمرینات مقاومتی هرمی و هرمی واژگون بدست می آیند با هم مقایسه شوند.

پیشنهاد می شود در پژوهشی مشابه، بدنبال چنین برنامه تمرینی، چند هفته آزمودنی ها تمرین نکنند تا تاثیر بی تمرینی از دو نوع مختلف تمرین مقاومتی نیز بر متغیرهای مورد مطالعه در پژوهش حاضر، مورد بررسی قرار گیرد.

پیشنهاد می شود در پژوهشی مشابه، هورمون های تاثیرگذار دیگر نظیر IGFbp۳ نیز مورد بررسی قرار گیرد.

پیشنهاد می شود پژوهشی مقایسه بین خانمها و آقایان در یک طرح چند عاملی مورد توجه باشد.

پیشنهاد می شود در پژوهشی دو عاملی یا چند عاملی، تاثیر دو نوع تمرین مقاومتی هرمی و هرمی واژگون همراه با عوامل دیگر نظیر شدت و مدت تمرین مورد بررسی قرار گیرد.

منابع

امیر رسولی، هوشنگ. (۱۳۷۰). بیوشیمی بالینی. انتشارات جعفری. جلد اول.

رجبی، حمید و همکاران (۱۳۸۰). مفاهیم اساسی در آمادگی هوازی و انتشارات کمیته ی ملی المپیک جمهوری اسلامی ایران. تهران

رسایی، محمد جواد و همکاران. (۱۳۷۳). سازگاری هورمون و ورزش. انتشارات دانشگاه تربیت مدرس. تهران

رودس، رادنی و همکاران. (۱۳۷٦). فیزولوژی بدن انسان ترجمه ی حمیده علمی غروی و همکاران. انتشارات مدرسه. تهران

سندگل، حسین. (۱۳۷۲). فیزیولوژی ورزش. انتشارات کمیته ملی المپیک جم. جهوری اسلامی ایران. جلد اول.

فاکس و ماتیوس.، فیزیولوژی ورزش.، ترجمه دکتر اصغر خالدان.، انتشارات دانشگاه تهران،۱۳٦۸

قوجق، دردی. (۱۳۷۰). بیوشیمی بالینی. انتشارات فردابه، چاپ اول

گایتون، آرتور، جان، هال. (۱۳۸۸) فیزیولوژی پزشکی گایتون؛ مترجم فرخ شادان

لنینجر. (۱۳۸۲) بیوشیمی لنینجر. مترجم محمدی، رضا. انتشارات آییژ. ویرایش سوم. چاپ سوم.

معتمدی ، پژمان (۱۳۸٦). تأثیرترکیب برنامه های تمرینی تداومی و تناوبی، هوازی و مقاومتی بر پارامترهای فیزیولوژیکی، شاخص های الکتروما یوگرافی و عملکرد دوندگان تمرین کرده استقامتی . رساله دکتری فیزیولوژی ورزشی ، دانشگاه تربیت معلم .

مرندی، سید محمد و محبی، حمید و قراخانلو، رضا و نادری، غلامعلی. (۱۳۸۵) تأثیر ۱۲ هفته تمرین مقاومتی بر پاسخ های برخی از هورمون های آنابولیکی. پژوهش د رعلوم ورزشی. ۷۹-۹۱:۱۱(٤)

ویلمور جک اچ و دیوید ال . کاستیل (۱۳۸۱) فیزیولوژی ورزش و فعالیت بدنی. ترجمه ی ضیاء معینی و همکاران. جلد اول و دوم. انتشارات مبتکران، تهران

هاشمی، چلاوی. ابوالفضل. (۱۳۸۲). بیوشیمی پزشکی. انتشارات تیمور زاده. چاپ اول.

Angiolillo, A. A., H. Kanegane, C. Sgadari, G. H. Reaman, and G. Tosato. ۱۹۹۷. Interleukin-۱۵ promotes angiogenesis in vivo. Biochem. Biophys. Res. Commun. ۲۳۳:۲۳۱–۲۳۷.

Argiles JM, Lopez-Soriano J, Almendro V, Busquets S & Lopez-Soriano FJ (٢٠٠٥). Cross talk between skeletal muscle and adipose tissue: a link with obesity? Med Res Rev ٢٥: ٤٩-٦٥.

Argiles JM, Lopez-Soriano J, Almendro V, Busquets S & Lopez-Soriano FJ (٢٠٠٥). Cross talk between skeletal muscle and adipose tissue: a link with obesity? Med Res Rev ٢٥: ٤٩-٦٥.

Arthur Weltman, Judy Y. Weltman, Dee Dee, Watson Winfield, Kirsten Frick, James Patrie, Petra Kok, Daniel M. Keenan, Glenn A. Gaesser, Johannes D. Veldhuis , Effects of Continuous Versus Intermittent Exercise, Obesity, and Gender on Growth Hormone Secretion . J Clin Endocrinol Metab ٢٠٠٨, ٩٣(١٢):٤٧١١-٤٧٢٠

Arthur Weltman, Judy Y Weltman, Cathy Pritzlaff Roy, Laurie Wideman, James Patrie, William S Evans, Johannes D Veldhuis , The Growth Hormone (GH) Response to Graded Exercise Intensities is Attenuated and the Gender Difference Abolished in Older Adults. J Clin Endocrinol Metab. J Appl Physiol (December ٢٩, ٢٠٠٥). doi:١٠.١١٥٢/japplphysiol.٠١٣١٢.٢٠٠٥.

Ajuwon, K. M., and M. E. Spurlock. ٢٠٠٤. Direct regulation of lipolysis by interleukin-١٥ in primary pig adipocytes. Am. J. Physiol. ٢٨٧:R٦٠٨–R٦١١.

Almendro, V., S. Busquets, E. Ametller, N. Carbo´, M. Figueras, G. Fuster, J. M. Argile´s, and F. J. Lo´pez-Soriano. ٢٠٠٦. Effects of interleukin-١٥ on lipid oxidation. Disposal of an oral [١٤C]-triolein load. Biochim. Biophys. Acta ١٧٦١:٣٧–٤٢.

Alvarez B, Carbo N, Lopez-Soriano J, Drivdahl RH, Busquets S, Lopez-Soriano FJ, Argiles JM, Quinn LS. Effects of interleukin-١٥ (IL-١٥) on adipose tissue mass in rodent obesity models: evidence for direct IL-١٥ action on adipose tissue. Biochim Biophys Acta ١٥٧٠: ٣٣–٣٧, ٢٠٠٢.

Ajuwon, K. M., S. K. Jacobi, J. L. Kuske, and M. E. Spurlock. ٢٠٠٣. Interleukin-٦ and interleukin-١٥ are selectively regulated by

lipopolysaccharide and interferon-γ in primary pig adiopocytes. Am. J. Physiol. ٢٨٦:R٥٤٧–R٥٥٣.

Anders Rinnov Nielsen, Remi Mounier, Peter Plomgaard, Ole Hartvig Mortensen, Milena Penkowa, Tobias Speerschneider, Henriette Pilegaard and Bente Klarlund Pedersen. Expression of interleukin-١٥ in human skeletal muscle – effect of exercise and muscle fibre type composition.

Argiles JM, Lopez-Soriano J, Almendro V, Busquets S, Lopez-Soriano FJ. Cross-talk between skeletal muscle and adipose tissue: a link with obesity? Med Res Rev ٢٥: ٤٩–٦٥, ٢٠٠٥.

Bamford, R. N., A. P. DeFilippis, N. Azimi, G. Kurys, and T. A. Waldmann. ١٩٩٨. The ٥□□untranslated region, signal peptide, and the coding sequence of the carboxyl terminus of IL-١٥ participate in its multifaceted translational control. J. Immunol. ١٦٠:٤٤١٨–٤٤٢٦.

Bassuk, S.S., and Manson, J.E., ٢٠٠٥. Epidemiological evidence for the role of physical activity in reducing risk of type ٢ diabetes and cardiovascular disease. J. Appl. Physiol. ٩٩: ١١٩٣-١٢٠٤.

Bente Klarlund Pedersen, Thorbjörn C. A. Åkerström, Anders R. Nielsen, and Christian P. Fischer. Role of myokines in exercise and metabolism.

Borst, S.E., De hoyos, D.V., Garzarella, L., Vincent, K., Pollock, B.P., Lawenthal, D.T., and Pollock, M. (٢٠٠١) Effects of resistance training on IGF- and IGF binding proteins. Med & Sci In Sports Exerc.٣٣ (٤):٦٤٨ -٦٥٣.

Budagian, V., E. Bulanova, R. Paus, and S. Bulfone-Paus. ٢٠٠٦. IL-١٥/IL-١٥ receptor biology: A guided tour through an expanding universe. Cytokine Growth Factor Rev. ١٧:٢٥٩–٢٨٠.

Busquets, S., M. T. Figueras, S. Meijsing, N. Carbo´, L. S. Quinn, V. Almendro, J. M. Argile´s, and F. J. Lo´pez-Soriano. ٢٠٠٥. Interleukin- ١٥ decreases proteolysis in skeletal muscle: A direct effect. Int. J. Mol. Med. ١٦:٤٧١–٤٧٦.

Busquets, S., M. Figueras, V. Almendro, F. J. Lo´pez-Soriano, and J. M. Argile´s. ٢٠٠٦. Interleukin-١٥ increases glucose uptake in skeletal

muscle. An antidiabetogenic effect of the cytokine. Biochem. Biophys. Acta ١٧٦٠:١٦١٣–١٦١٧.

Bulfone-Paus, S., E. Bulanova, V. Budagian, and R. Paus. ٢٠٠٦. The interleukin-١٥/interleukin-١٥ receptor system as a model for juxtacrine and reverse signaling. Bioessays ٢٨:٣٦٢–٣٧٧.

Bulfone-Paus, S., E. Bulanova, T. Pohl, V. Budagian, H. Durkop, R. Ruckert, U. Kunzendorf, R. Paus, and H. Krause. ١٩٩٩. Death deflected: IL-١٥ inhibits TNF-α-mediated apoptosis in fibroblasts by TRAF٢ recruitment to the IL-١٥Rα chain. FASEB J. ١٣:١٥٧٥–١٥٨٥.

Bulanova, E., V. Budagian, E. Duitman, A. Orinska, H. Krause, R. Ru˜ ckert, N. Reiling, and S. Bulfone-Paus. ٢٠٠٧. Soluble IL-١٥Rα is generated by alternative splicing or proteolytic cleavage and forms functional complexes with IL-١٥. J. Biol. Chem. ٢٨٢:١٣١٦٧–١٣١٧٩.

Cappon, J., Brasel, J.A., Mohan, S., Cooper, D.M. (١٩٩٤) Effect of brief exercise on circulating IGF-١ . J Appl Physiol. ٧٦(٦):٢٤٩٠ - ٢٤٩٦.

Carbo´, N., J. Lo´pez-Soriano, P. Costelli, S. Busquets, B. Alvarez, F. M. Baccino, L. S. Quinn, F. J. Lo´pez-Soriano, and J. M. Argile´s. ٢٠٠٠. Interleukin-١٥ antagonizes muscle protein waste in tumour- bearing rats. Br. J. Cancer ٨٣:٥٢٦–٥٣١.

Carbo´, N., J. Lo´pez-Soriano, P. Costelli, B. Alvarez, S. Busquets, F. M. Baccino, L. S. Quinn, F. J. Lo´pez-Soriano, and J. M. Argile´s. ٢٠٠١. Interleukin-١٥ mediates reciprocal regulation of adipose and muscle mass: A potential role in body weight control. Biochem. Biophys. Acta ١٥٢٦:١٧–٢٤.

Charles, M., Tipton, (٢٠٠٦). ACSM s advanced exercise physiology. Americal college of sports

Choi, K. D., H. S. Lillehoj, K. D. Song, and J. Y. Han. ١٩٩٩. Molecular and functional characterization of chicken IL-١٥. Dev. Comp. Immunol. ٢٣:١٦٥–١٦٧.

Consitt, L.A., Copeland, J.L., Tremblay, M.S., (٢٠٠١) Hormonal responses to resistance vs. endurance exercise in premenopausal females. Can J Appl Physiol.٢٦(٦):٥٧٤-٥٨٧.

Costelli, P., M. Muscaritoli, M. Bossola, F. Penna, P. Reffo, A. Bonetto, S. Busquets, G. Bonelli, F. J. Lo´pez-Soriano, G. B. Doglietto, J. M. Argile´s, F. M. Baccino, and F. R. Fanelli. ٢٠٠٦. IGF-١ is downregulated in experimental cancer cachexia. Am. J. Physiol. ٢٩١:R٦٧٤–R٦٨٣.

Daniel W. D. West, Nicholas A. Burd, Jason E. Tang, Aaron W. Staples , Andrew M. Holwerda, Steven K. Baker, Elevations in ostensibly anabolic hormones with resistance exercise enhance neither training-induced muscle hypertrophy nor strength of the elbow flexors. *J Appl Physiol January ٢٠١٠ ١٠٨: ٦٠-٦٧*

Di Renzo, L., M. Bigioni, F. G. Bottini, V. Del Grobbo, M. G. Premrov, R. Cianci, and A. De Lorenzo. ٢٠٠٦. Normal weight obese syndrome: Role of single nucleotide polymorphism of IL-١٥Rα and MTHFR٦٧٧→T genes in the relationship between body composition and resting metabolic state. Eur. Rev. Med. Pharmacol. Sci. ١٠:٢٣٥–٢٤٥.

Dirks, A. J., and C. Leeuwenburgh. ٢٠٠٦. Tumor necrosis factor α signaling in skeletal muscle: Effects of age and caloric restriction. J. Nutr. Biochem. ١٧:٥٠١–٥٠٨.

Donnelly JE, Jacobsen DJ, Snyder Heelan K, Seip R, Smith S ٢٠٠٠ The effects of ١٨ months of intermittent vs continuous exercise on aerobic capacity, body weight and composition, and metabolic fitness in previously sedentary, moderately obese females. Int J Obes ٢٤:٥٦٦–٥٧٢

Endocr J. ٢٠١١ Feb ٥. [Epub ahead of print]

Fehniger, T. A., and M. A. Caligiuri. ٢٠٠١. Interleukin-١٥: Biology and relevance to human disease. Blood ٩٧:١٤–٣٢.

Figueras, M., S. Busquets, N. Carbo´, E. Barreiro, V. Almendro, J. M. Argile´s, and F. J. Lo´pez-Soriano. ٢٠٠٤. Interleukin-١٥ is able to suppress the increased DNA fragmentation associated with muscle wasting in tumour-bearing rats. FEBS Lett. ٥٦٩:٢٠١–٢٠٦.

Florini, J. R., D. Z. Ewton, and S. A. Coolican. ١٩٩٦. Growth hormone and the insulin-like growth factor system in myogenesis. Endocr. Rev. ١٧:٤٨١–٥١٧.

Frost, R. A., and C. H. Lang. ٢٠٠٣. Regulation of insulin-like growth factor-I in skeletal muscle and muscle cells. Minerva Endocrinol. ٢٨:٥٣–٧٣.

Furmanczyk, P. S., and L. S. Quinn. ٢٠٠٣. Interleukin-١٥ increases myosin accretion in human skeletal myogenic cultures. Cell Biol. Int. ٢٧:٨٤٥–٨٥١.

Gangemi, S., G. Basile, D. Monti, R. A. Merendino, G. Di Pasquale, U. Bisigano, N. Nicita-Mauro, and C. Franceschi. ٢٠٠٥. Agerelated modifications in circulating IL-١٥ levels in humans. Mediators Inflamm. ٤:٢٤٥–٢٤٧.

G. K. Noble , E. Houghton , C. J. Roberts , J. Faustino-Kemp , S. S. de Kock , B. C. Swanepoel M. N. Sillence. Effect of exercise, training, circadian rhythm, age, and sex on insulin-like growth factor-١ in the horse١. Journal of Animal Science. vol. ٨٥ no. ١ ١٦٣-١٧١

Grabstein, K. H., J. Eisenman, K. Shanebeck, C. Rauch, S. Srinivasan, V. Fung, C. Beers, J. Richardson, M. A. Schoenborn, M. Ahdieh, L. Johnson, M. R. Alderson, J. D. Watson, D. M. Anderson, and J. Giri. ١٩٩٤. Cloning of a T cell growth factor that interacts with the β chain of the interleukin-٢ receptor. Science ٢٦٤:٩٦٥–٩٦٨.

Harcourt, L. J., A. G. Holmes, P. Gregorevic, J. D. Schertzer, N. Stupka, D. R. Plant, and G. SLynch. ٢٠٠٥. Interleukin-١٥ administration improves diaphragm muscle pathology and function in dystrophic mdx mice. Am. J. Pathol. ١٦٦:١١٣١–١١٤١.

Hakkı ÇOKNAZ. Changes in the level of growth hormone, insulin like growth factor-١ and insulin like growth factor binding proteine-٣ in young males ٢٤ hours after submaximal training. *International Journal of Human Sciences* [Online]

Hiromatsu, T., T. Yajima, T. Matsuguchi, H. Nishimura, W. Wajjwalk, T. Arai, Y. Nimura, and Y. Yoshikai. ٢٠٠٣. Overexpression of interleukin-١٥ protects against Escherichia coli-induced shock accompanied by inhibition of tumor necrosis factor-α-induced apoptosis. J. Infect. Dis. ١٨٧:١٤٤٢–١٤٥١.

Horseman, N. D., and L.-Y. Yu-Lee. ١٩٩٤. Transcriptional regulation by the helix bundle peptide hormones: Growth hormone, prolactin, and hematopoietic cytokines. Endocr. Rev. ١٥:٦٢٧–٦٤٩.

Huising, M. O., C. P. Kruiswijk, and G. Flik. ٢٠٠٦. Phylogeny and evolution of class-I helical cytokines. J. Endocrinol. ١٨٩:١–٢٥.

Jakicic JM, Wing RR, Butler BA, Robertson RJ ١٩٩٥ Prescribing exercise in J Clin Endocrinol Metab, December ٢٠٠٨, ٩٣(١٢):٤٧١١–٤٧٢٠ jcem.endojournals.org ٤٧١٩ multiple short bouts versus one continuous bout: effects on adherence, cardiorespiratory fitness, and weight loss in overweight women. Int J Obesity ١٩:٨٩٣–٩٠١

Jakicic JM, Winters C, Lang W, Wing RR ١٩٩٩ Effects of intermittent exercise and use of home exercise equipment on adherence, weight loss, and fitness in overweight women: A randomized trial. JAMA ٢٨٢:١٥٥٤–١٥٦٠

J. SuttonL. Lazarus , Growth hormone in exercise: comparison of physiological and pharmacological stimuli *J Appl Physiol* October ١, ١٩٧٦ ٤١:٥٢٣-٥٢٧

Kennedy, M. K., M. Glaccum, S. N. Brown, E. A. Butz, J. L. Viney, M. Embers, N. Matsucki, K. Charrier, L. Sedger, C. R. Willis, K. Brasel, P. J. Morrissey, K. Stocking, J. C. L. Schuh, S. Joyce, and J. J. Peschon. ٢٠٠٠. Reversible defects in natural killer and memory CD٨ T cell lineages in interleukin-١٥-deficient mice. J. Exp. Med. ١٩١:٧٧١–٧٨٠.

Kraemer, W.J., Aguilera, B.A., Terada, M. (١٩٩٥) responses of IGF-١ to endogenous increase in growth hormone after heavy resistance exercise.J App Physiol.٧٩:١٣١٠ -١٣١٥

Kraemer, W.J., Ratamess, N.A., Volek, J.S., Hakkinen, K., Rubin, M.R., French, D.N., Gomez, A.L., McGuigan, M.R., Scheett, T.P., Newton, R.U., Spiering, B.A., Izquierdo, M., Dioguardi, F.S., (٢٠٠٦) The effect of amino acid supplementation on hormonal responses to resistance training overreaching. *Metabolism*.٥٥(٣):٢٨٢-٢٩١.

Kraemer RR, Durand RJ, Acevedo EO, Johnson LG, Kraemer GR, Hebert EP, Castracane VD. Rigorous running increases growth hormone and insulin-like growth factor-I without altering ghrelin. Exp Biol Med (Maywood). ٢٠٠٤ Mar;٢٢٩(٣):٢٤٠-٦.

Kraemer, W.J., Hakkinen, K., Newton, R.U., Nindle, B.C., Volek, J.S., McCormick, M., Gotshalk, L.A., Gordon, S.E., Fleck, S.J., Campbell, W.W., Putukian, M., Evans, W.J. (١٩٩٩) Effect of heavy- resistance training on hormonal response patterns in younger vs. older men. *J Appl*Y *Physiol. ٨٧:٩٨٢-٩٩٢.*

Kraemer, R.R., Kilgore, J.L., Kraemer, G.R., Castracane, V.D., (١٩٩٢) Growth hormone, IGF- and testosterone responses to resistive exercise. Med & Sci In Sports & Exe.٢٤(١٢):١٣٤٦-١٣٥٢.

Kraemer,W. J. Endocrine responses to resistance exercise. *Med. Sci. Sports Exercise* ٢٠, *Suppl.* ٥: S١٥٢–S١٥٧, ١٩٨٨.

Kubota, T., R. A. Brown, J. Fang, and J. M. Krueger. ٢٠٠١. Interleukin-١٥ and interleukin-٢ enhance non-REM sleep. Am. J. Physiol. ٢٨١:R١٠٠٤–R١٠١٢.

L. Flores, Marcia Barnett and Pietro R. Galassetti Stacy R. Oliver, Jaime S. Rosa, Timothy D. C. Minh, Andria M. Pontello, Rebecca.

response to exercise pediatric obesity and blunting of the growth hormone Dose-dependent relationship between severity of. J Appl Physiol ١٠٨:٢١-٢٧, ٢٠١٠

Lamberts, S. W. J., A. W. van den Beld, and A.-J. van der Lely. ١٩٩٧. The endocrinology of aging. Science ٢٧٨:٤١٩–٤٢٣.

Lambert, C. P., M. G. Flynn, D. H. Sullivan, and W. J. Evans. ٢٠٠٤. Effects of megestrol acetate on circulating interleukin-١٥ and interleukin-١٨ concentrations in healthy elderly men. J. Gerontol. ٥٩A:٨٥٥–٨٥٨.

Laursen PB, Jenkins OG. The scientific basis for high-intensity interval training: optimizing training programmes and maximizing performance in highly trained athletes. Sports Med ٢٠٠٢; ٣٢(١):٥٣-٧٣

LeBris S. Quinn, Barbara G. Anderson, Jennifer D. Conner and Tami Wolden-Hanson. IL-١٥ Overexpression Promotes Endurance, Oxidative Energy Metabolism, and Muscle PPARδ, SIRT١, PGC-١α, and PGC-١β Expression in Male Mice

Lodolce, J. P., D. L. Boone, S. Chai, R. E. Swain, T. Dassopoulos, S. Trettin, and A. Ma. ١٩٩٨. IL-١٥ receptor maintains lymphoid homeostasis by supporting lymphocyte homing and proliferation. Immunity ٩:٦٦٩–٦٧٦.

Lollini, P.-L., G. Palmieri, C. De Giovanni, L. Landuzzi, G. Nicoletti, I. Rossi, C. Griffoni, F. Frabetti, K. Scotland, S. Benini, N. Baldini, A. Santoni, and P. Nanni. ١٩٩٧. Expression of interleukin ١٥ (IL-١٥) in human rhabdomyosarcoma, osteosarcoma and Ewing's sarcoma. Int. J. Cancer ٧١:٧٣٢–٧٣٦.

Marx, J.O., Ratamess, N.A., Nindle, B.C., Gotshalk, L.A., Volek, J.S., Dohi, K., Bush, J.A., Gomez, A.L., Mazzetti, S.A., Fleck, S.J., Hakkinen, K., Newton, R.U., Kreamer, W.J. (٢٠٠١) Low-volume circuit versus highvolume periodized resistance training in women. *Med & Sci In Sports & Exc. ٣٣(٤): ٦٣٥-٦٤٣.*

McCall, G.E., Byrnes, W.C., Fleck, S.J., Dickinson, A., Kreamer, W.J. (١٩٩٩) Acute and chronic hormonal responses to resistance training designed to promote muscle hypertrophy. *Can J Appl Physiol*.٢٤(١):٩٦-١٠٧.

McInnes, I. B., B. P. Leung, R. D. Sturrock, M. Field, and F. Y. Liew. ١٩٩٧. Interleukin-١٥ mediates T cell-dependent regulation of tumor necrosis factor-α production in rheumatoid arthritis. Nat. Med. ٣:١٨٩–١٩٥.

Meazza, R., A. Gaggero, F. Neglia, S. Basso, S. Sforzini, R. Pereno, B. Azzarone, and S. Ferrini. ١٩٩٧. Expression of two interleukin- ١٥ mRNA isoforms in human tumors does not correlate with secretion: Role of different signal peptides. Eur. J. Immunol. ٢٧:١٠٤٩–١٠٥٤.

Murphy MH, Hardman AE ١٩٩٨ Training effects of short and long bouts of brisk walking in sedentary women. Med Sci Sports Exerc ٣٠:١٥٢–١٥٧

Nielsen A.R., Mounier R., Plomgaard P., Mortensen O.H., Penkowa M., Speerschneider T., Pilegaard H., and Pedersen B.K. Expression of interleukin-١٥ in human skeletal muscle- effect of exercise and muscle fibre type composition. J. Physiol. ٥٨٤.١ (٢٠٠٧) PP ٣٠٥-٣١٢.

Nielsen, A.R., and Pedersen, B.K. The biological roles of exercise-induced cytokines: IL-٦, IL-٨, and IL-١٥. Review Article. Appl. Physiol. Nutr. Metab. ٣٢: ٨٣٣-٨٣٩ (٢٠٠٧).

Nieman, D. C., J. M. Davis, V. A. Brown, D. A. Henson, C. L. Dumke, A. C. Utter, D. M. Vinci, M. F. Downs, J. C. Smith, J. Carson, A. Brown, S. R. McAnulty, and L. S. McAnulty. ٢٠٠٤. Influence of carbohydrate ingestion on immune changes after ٢ h of intensive resistance training. J. Appl. Physiol. ٩٦:١٢٩٢–١٢٩٨.

Nieman, D.C., Davis, J.M., Henson, D.A., Walberg-Rankin, J., Shute, M., Dumke, C.L., et al. ٢٠٠٣. Carbohydrate ingestion influences skeletal muscle cytokine mRNA and plasma cytokine levels after a ٣-h run. J. Appl. Physiol. ٩٤: ١٩١٧-١٩٢٥.

Nicklas, B.J., Ryan, A.J., Treuth, M.M., Harman, S.M., Blackman, M.R., Hurley, B.F., Rogers, M.A. (١٩٩٥) Testosterone, growth hormone and IGF- responses to acute and chronic resistive exercise in men aged ٥٥-٧٠ years. *Int J of Sports Med*.١٦(٧):٤٤٥-٤٥٠

Nindle, B.C., Kraemer, W.J., Marx, J. O., Arciero, P.J., Dohi, K., Kellogg, M.D., and Loomis, G.A., (٢٠٠١) overnight responses of the circulating IGF- system after acute, heavy- resistance exercise. J Apply Physiol. ٩٠:١٣١٩-١٣٢٦.

Nindl BC, Pierce JR. Insulin-like growth factor I as a biomarker of health, fitness, and training status. Med Sci Sports Exerc. ٢٠١٠ Jan;٤٢(١):٣٩-٤٩.

Nishimura, H., A. Fujimoto, N. Tamura, T. Yajima, W. Wajjwalku, and Y. Yoshikai. ٢٠٠٥. A novel autoregulatory mechanism for transcriptional activation of the IL-١٥ gene by a nonsecretable isoform of IL-١٥ generated by alternative splicing. FASEB J. ١٩:١٩–٢٨.

Nishida Y, Matsubara T, Tobina T, Shindo M, Tokuyama K, Tanaka K, Tanaka H. Effect of lowintensity aerobic exercise on insulin-like growth factor-I and insulin-like growth factor-binding proteins in healthy men. Int J Endocrinol. ٢٠١٠;٢٠١٠. pii: ٤٥٢٨٢٠. Epub ٢٠١٠ Sep ٢٢.

Pattison, J. S., L. C. Folk, R. W. Madsen, and F. W. Booth. ٢٠٠٣. Selected contribution: Identification of differentially expressed genes between young and old rat soleus muscle during recovery from immobilization-induced atrophy. J. Appl. Physiol. ٩٥:٢١٧١–٢١٧٩.

Obermeier, F., M. Hausmann, S. Kellermeier, S. Kiessling, U. G. Strauch, E. Duitman, S. Bulfone-Paus, H. Herfarth, J. Bock, N. Dunger, M. Stoeck, J. Scholmerich, W. Falk, and G. Rogler. ٢٠٠٦. IL-١٥ protects intestinal epithelial cells. Eur. J. Immunol. ٣٦:٢٦٩١–٢٦٩٩.

Ohlsson, C.K., Sjogrens, J.O., Jansson, and Isaksson, O.G. (٢٠٠٠) The relative importance of endocrine versus autocrine/paracrine insulin like growth factor one in the regulation of body strength. Pediatr Nephrol.١٤:٥٤١

Orsatii, F.L., Nahas, E.A., Maesta, N., Nahas-Neto, J., Burini, R.C., (٢٠٠٨) Plasma hormones, muscle mass and strength in resistancetrained postmenopausal women. *Maturitas*.٥٩(٤):٣٩٤-٤٠٤.

Ostrowski, K., C. Hermann, A. Bangash, P. Schjerling, J. N. Nielssen, and B. K. Pedersen. ١٩٩٨. A trauma-like elevation of plasma cytokines in humans in response to treadmill running. J. Physiol. ٥١٣:٨٨٩–٨٩٤.

Parkhouse, W.S., Coupland, D.C., Chunmei, L., Vanderhoek, K.J., (٢٠٠٠) IGF- bioavailability is increased by resistance training in older women with low bone mineral density. *Mechanism of ageing and development*.١١٣(٢):٧٥-٨٣.

Pedersen, B. K., and C. P. Fischer. ٢٠٠٧. Physiological roles of musclederived intereleukin-٦ in response to exercise. Curr. Opin. Clin. Nutr. Metab. Care ١٠:٢٦٥–٢٧١.

Pistilli, E. E., P. M. Siu, and S. E. Always. ٢٠٠٧. Interleukin-١٥ responses to aging and unloading-induced skeletal muscle atrophy. Am. J. Physiol. ٢٩٢:C١٢٩٨–C١٣٠٤.

Quinn, L. S., L. Strait-Bodey, B. G. Anderson, J. M. Argile´s, and P. J. Havel. ٢٠٠٥. Interleukin-١٥ stimulates adiponectin secretion by ٣T٣-L١ adipocytes: Evidence for a skeletal muscle-to-fat signaling pathway. Cell Biol. Int. ٢٩:٤٤٩–٤٥٧.

Quinn, L. S., K. L. Haugk, and S. E. Damon. ١٩٩٧. Interleukin- ١٥ stimulates C٢ skeletal myoblast differentiation. Biochem. Biophys. Res. Commun. ٢٣٩:٦–١٠.

Quinn, L. S., K. L. Haugk, and K. H. Grabstein. ١٩٩٥. Interleukin- ١٥: A novel anabolic cytokine for skeletal muscle. Endocrinology ١٣٦:٣٦٦٩–٣٦٧٢.

Quinn, L. S., B. G. Anderson, R. H. Drivdahl, B. Alvarez, and J. M. Argile´s. ٢٠٠٢. Overexpression of interleukin-١٥ induces skeletal muscle hypertrophy in vitro: Implications for treatment of muscle wasting disorders. Exp. Cell Res. ٢٨٠:٥٥–٦٣.

Quinn, L. S., K. L. Haugk, and S. E. Damon. ١٩٩٧. Interleukin- ١٥ stimulates C٢ skeletal myoblast differentiation. Biochem. Biophys. Res. Commun. ٢٣٩:٦–١٠.

Quinn, L. S., L. Strait-Bodey, B. G. Anderson, J. M. Argile´s, and P. J. Havel. ٢٠٠٥. Interleukin-١٥ stimulates adiponectin secretion by ٣T٣-L١ adipocytes: Evidence for a skeletal muscle-to-fat signaling pathway. Cell Biol. Int. ٢٩:٤٤٩–٤٥٧.

Quinn, L.S., Interleukin-١٥: A muscle-derived cytokine regulating fat-to-lean body composition. J ANIM SCI ٢٠٠٨, ٨٦:E٧٥-E٨٣

Quinn, L. S., B. G. Anderson, R. H. Drivdahl, B. Alvarez, and J. M. Argile´s. ٢٠٠٢. Overexpression of interleukin-١٥ induces skeletal muscle hypertrophy in vitro: Implications for treatment of muscle wasting disorders. Exp. Cell Res. ٢٨٠:٥٥–٦٣.

Rahimi R, Qaderi M, Faraji H, Boroujerdi SS. Effects of very short rest periods on hormonal responses to resistance exercise in men. J Strength Cond Res. ٢٠١٠ Jul;٢٤(٧):١٨٥١-٩.

Raichur, S., P. Lau, B. Staels, and G. E. O. Muscat. ٢٠٠٧. Retinoidrelated orphan receptor γ regulates several genes that control metabolism in skeletal muscle cells: Links to modulation of reactive oxygen species production. J. Mol. Endocrinol. ٣٩:٢٩–٤٤.

Reid, M. B., and Y. P. Li. ٢٠٠١. Tumor necrosis factor-α and muscle wasting: A cellular perspective. Respir. Res. ٢:٢٦٩–٢٧٢.

Riechman, S. E., G. Balasekaran, S. M. Roth, and R. E. Ferrell. ٢٠٠٤. Association of interleukin-١٥ protein and interleukin-١٥ receptor genetic variation with resistance exercise training responses. J. Appl. Physiol. ٩٧:٢٢١٤–٢٢١٩.

Rubenstein, M. P., M. Kovar, J. F. Purton, J.-H. Cho, O. Boyman, C. D. Surh, and J. S. Sprent. ٢٠٠٦. Converting IL-١٥ to a superagonist by binding to soluble IL-١٥Rα. Proc. Natl. Acad. Sci. USA ١٠٣:٩١٦٦–٩١٧١.

S. Razmjou, H. Rajabi, M. Jannati, M. Azizi and .A.A. Jahandideh. The Effects of Delorme and Oxford Techniques on Serum Cell Injury Indices and Growth Factor in Untrained Women. World Journal of Sport Sciences ٣ (١): ٤٤-٥٢, ٢٠١٠

Satoh, J., K. Kurohara, M. Yukitake, and Y. Kuroda. ١٩٩٨. Interleukin-١٥, a T-cell growth factor, is expressed in human neural cell ines and tissues. J. Neurol. Sci. ١٥٥:١٧٠–١٧٧.

Schluns, K. S., T. Stoklasek, and L. Lefrancois. ٢٠٠٥. The roles of interleukin-١٥ receptor α: Trans-presentation, receptor component, or both? Int. J. Biochem. Cell Biol. ٣٧:١٥٦٧–١٥٧١.

Shinozaki, M., J. Hirahashi, T. Lebedeva, F. Y. Liew, D. J. Salant, R. Maron, and V. R. Kelley. ٢٠٠٢. IL-١٥, a survival factor for kidney epithelial cells, counteracts apoptosis and inflammation during nephritis. J. Clin. Invest. ١٠٩:٩٥١–٩٦٠.

Stegall, T., and K. A. Krolick. ٢٠٠٠. Myocytes respond to both interleukin- ٤ and interferon γ: Cytokine responsiveness with the potential to influence the severity and course of experimental myasthenia gravis. Clin. Immunol. ٩٤:١٣٣–١٣٩.

Stoeck, M., W. Kromer, and V. Gekeler. ١٩٩٨. Induction of IL-١٥ mRNA and protein in A٥٤٩ cells by proinflammatory cytokines. Immunobiology ١٩٩:١٤–٢٢.

Stokes KA, Sykes D, Gilbert KL, Chen JW, Frystyk J. Brief, high intensity exercise alters serum ghrelin and growth hormone concentrations but not IGF-I, IGF-II or IGF-I bioactivity. Growth Horm IGF Res. ٢٠١٠ Aug;٢٠(٤):٢٨٩-٩٤. Epub ٢٠١٠ May ١٥.

Sun, D.F., Chen, Y., Rabkin, R.(٢٠٠٦) Work-induced changes in skeletal muscle IGF-١ and myostatin gene expression in uremia. Kidney International٧٠:٤٥٣ -٤٥٩ .

Sugiura, T., M. Harigai, Y. Kawaguchi, K. Takagi, C. Fukasawa, S. Ohsako-Higami, S. Ohta, M. Tanaka, H. Masako, and N. Kamatani. ٢٠٠٢. Increased IL-١٥ production of muscle cells in polymyositis and dermatomyositis. Int. Immunol. ١٤:٩١٧–٩٢٤.

Sun, X., and M. B. Zemel. ٢٠٠٧. Calcium and ١,٢٥-dihydroxyvitamin D٣ regulation of adipokine expression. Obesity ١٥:٣٤٠–٣٤٨.

Tagaya, Y., R. N. Bambord, A. P. DeFilippis, and T. A. Waldmann. ١٩٩٦. IL-١٥: A pleiotropic cytokine with diverse receptor/signaling pathways whose expression is controlled at multiple levels. Immunity ٤:٣٢٩–٣٣٦.

Tagaya, Y., G. Kurys, T. A. Thies, J. M. Losi, N. Azimi, J. A. Hanover, R. N. Bamford, and T. A. Waldmann. ١٩٩٧. Generation of secretable and nonsecretable interleukin ١٥ isoforms through alternate usage of signal peptides. Proc. Natl. Acad. Sci. USA ٩٤:١٤٤٤٤–١٤٤٤٩.

Tamura Y, Watanabe K, Kantani T, Hayashi J, Ishida N, Kaneki M. Upregulation of circulating IL-١٥ by treadmill running in healthy

individuals: is IL-١٥ an endocrine mediator of the beneficial effects of endurance exercise?. Endocrine Journal [٢٠١١, ٥٨(٣):٢١١-٢١٥].

Trayhurn, P., and I. S. Wood. ٢٠٠٤. Adipokines: Inflammation and the pleiotropic role of white adipose tissue. Br. J. Nutr. ٩٢:٣٤٧–٣٥٥.

Treuting, P. M., H. C. Hopkins, C. A. Ware, P. R. Rabinovitch, and W. C. Ladiges. ٢٠٠٢. Generation of genetically altered mouse models for aging studies. Exp. Mol. Pathol. ٧٢:٤٩–٥٥.

Trujillo, M. E., and P. E. Scherer. ٢٠٠٦. Adipose tissue-derived factors: Impact on health and disease. Endocr. Rev. ٢٧:٧٦٢–٧٧٨.

Umemura, M., H. Nishimura, T. Yajima, W. Wajjwalku, T. Matsuguchi, M. Takahashi, Y. Nishiyama, M. Makino, Y. Nagai, and Y. Yoshikai. ٢٠٠٢. Overexpression of interleukin-١٥ prevents the development of murine retrovirus-induced acquired immunodeficiency syndrome. FASEB J. ١٦:١٧٥٥–١٧٦٣.

Urso, M.L., Fiatarone Singh, M.A., Ding, W., Evans, W.J., Cosmas, A.C., Manfredi, T.G., (٢٠٠٥) Exercise training effect on skeletal muscle plasticity and IGF-١ receptors in frail elders. Age ٢٢(٢).

Vainer, B., O. H. Nielsen, J. Hendel, T. Horn, and I. Kirman. ٢٠٠٠. Colonic expression and synthesis of interleukin ١٣ and interleukin ١٥ in inflammatory bowel disease. Cytokine ١٢:١٥٣١–١٥٣٦.

Waldmann, T. A., and Y. Tagaya. ١٩٩٩. The multifaceted regulation of interleukin-١٥ expression and the role of this cytokine in NK cell differentiation and host responses to intracellular pathogens. Annu. Rev. Immunol. ١٧:١٩–٤٩.

Walker, K.S., Kambadur, R., Sharma, M., and Smith, H.K. (٢٠٠٤) resistance training alters plasma myostatin but not IGF-١ in healthy men. Med & Sci In Sports Exer. ٣٦(٥): ٧٨٧-٧٩٣

Wahl P, Zinner C, Achtzehn S, Bloch W, Mester J. Effect of high- and low-intensity exercise and metabolic acidosis on levels of GH, IGF-I, IGFBP-٣ and cortisol. Growth Horm IGF Res. ٢٠١٠ Oct;٢٠(٥):٣٨٠-٥. Epub ٢٠١٠ Aug ٣٠.

Weisberg, S. P., D. McCann, M. Desai, M. Rosenbaum, R. L. Leibel, and A. W. Ferrante Jr. ٢٠٠٣. Obesity is associated with macrophage accumulation in adipose tissue. J. Clin. Invest. ١١٢:١٧٩٦–١٨٠٨.

Xu, H., G. T. Barnes, Q. Yang, G. Tan, D. Yang, C. J. Chou, J. Sole, A. Nichols, J. S. Ross, L. A. Tartaglia, and H. Chen. ٢٠٠٣. Chronic inflammation in fat plays a crucial role in the development of obesity-related insulin resistance. J. Clin. Invest. ١١٢:١٨٢١– ١٨٣٠.

Yang H, Chang J, Chen W, Zhao L, Qi Y, Zhang J. Treadmill exercise promotes Interleukin ١٥ expression in skeletal muscle and Interleukine ١٥ receptor alpha expression in adipose tissue of high-fat diet rats. Springer science + business Media New York ٢٠١٢.

The effect of ٨ weeks of resistance training of pyramid and reverse pyramidon serum levels of GH and IGF-١ in young men

Introduction and aim: considering the scarcity of research on the effect of various kinds of resistance trainings on growth hormone and insulin-like growth factor,the purpose of the present study was to compare the acute and chronic effects of resistance trainingof both the pyramid and reverse pyramidonGH and IGF-١ levels ofactive young men.

Methodology: ٢٠ menwere randomly divided intopyramidandreverse pyramidtraining groups(exercise group, n = ١٠). Both twogroups participatedin٨weeksof resistance training(pyramidor reverse pyramid). Blood samples were taken from subjectsbefore, immediatelyafter andtwohours afterthe firsttest(٤٨ hours before the startof training) andfinalexam(٤٨ hours after the endof exercise). To investigate thechangesof variablesin boththe pyramidand reverse pyramid, ANOVAwas used.

Results: The results showed that٨weeksof resistance training,both pyramid and reverse pyramid,led to increasein levels of GH and IGF-١ in young men (P <٠.٠٥). However,there was no differencebetweena pyramidand reverse pyramidresistance training inincreasing GHandIGF-١levels(P> ٠.٠٥).

Conclusion: Itseems that resistance training causes theacute and chronic effectsof anabolicinbody of active young menandthese effects have nothing to do with pyramidand reverse pyramidresistance training. However,further researcheswith more subjects and measure the impact of other variables are required to achieve more accurate conclusions.

Keywords: GH, IFG-١, a pyramidand reverse pyramidtraining, resistance training

ISLAMIC AZAD UNIVERSITY
Central Tehran Branch

Faculty of Physical Education and Sport Science

"M.A" Thesis
On……

Subject:

The effect of ۸ weeks of resistance training of pyramid and reverse pyramidon serum levels of GH and IGF-۱ in young men

Advisor:
Dr. Maghsoud Peeri

Consulting Advisor:
Dr. Mohammad Ali Azarbayjani

By:
Seyed Hootan Shahidi

Winter ۲۰۱۳