

تغییرات مقادیر سرمی اینترلوکین ۱۵ و نیمرخ لیپیدی، متعاقب مداخله تمرین هوازی با شدت متوسط در مردان میان سال مبتلا به سندروم متابولیک

کبری رائی^۱، بهلول قربانیان^{۲*}، عسگر ایران پور^۳

۱-دانشجوی کارشناسی ارشد فیزیولوژی ورزشی، گروه علوم ورزشی، دانشکده علوم تربیتی و روانشناسی، دانشگاه شهید مدنی آذربایجان، تبریز، ایران

۲-دانشیار فیزیولوژی ورزشی، گروه علوم ورزشی، دانشکده علوم تربیتی و روانشناسی، دانشگاه شهید مدنی آذربایجان، تبریز، ایران

۳-دکتری فیزیولوژی ورزشی، گروه علوم ورزشی، دانشکده علوم تربیتی و روانشناسی، دانشگاه محقق اردبیلی، اردبیل، ایران

* نشانی نویسنده مسئول: آذربایجان شرقی، دانشگاه شهید مدنی آذربایجان، دانشکده علوم تربیتی و روانشناسی

Email: gorbaniyan@gmail.com

پذیرش: ۱۴۰۱/۱۲/۶

دریافت: ۱۴۰۱/۶/۲۲

چکیده

مقدمه و هدف: تقویت جذب گلوکز در بدن توسط اینترلوکین ۱۵ و اختلالات متابولیکی مرتبط با آن در بیماران مبتلا به سندروم متابولیک احتمالاً با مداخله فعالیت ورزشی هوازی دستخوش تغییراتی گردد. هدف این مطالعه بررسی تاثیر یک دوره تمرین هوازی بر سطوح IL-15 و شاخص‌های خطر متابولیک می‌باشد.

مواد و روش‌ها: تعداد ۲۰ مرد مبتلا به سندروم متابولیک بصورت داوطلبانه انتخاب و بطور تصادفی در دو گروه ۱۰ نفری کنترل و تمرین قرار گرفتند. برنامه تمرین شامل ۱۲ هفته تمرین هوازی با ۳ جلسه در هفته و هر جلسه شامل ۴۵ دقیقه تمرین با شدت ۷۰-۶۰ درصد ضربان قلب اوج بود. خون‌گیری در مراحل قبل و بعد از مداخله تمرین جهت اندازه‌گیری متغیرهای خونی شامل IL-15, HDL, LDL, تری‌گلیسرید، کلسترول تام و گلوکز خون انجام شد. داده‌ها بوسیله آزمون‌های آماری تی وابسته و مستقل در سطح معنی‌داری ۰/۰۵ تحلیل شد.

یافته‌ها: در همه متغیرها بین دو گروه تفاوت معناداری وجود داشت. در گروه تمرین مقادیر HDL, IL-15، حداکثر اکسیژن بیشینه در پس‌آزمون نسبت به پیش‌آزمون افزایش معنادار داشت ($P < 0/05$). در وزن بدن، شاخص توده بدنی، فشار خون میانگین، کلسترول تام، تری‌گلیسرید، LDL، قند خون و شاخص مقاومت به انسولین کاهش معنادار مشاهده شد ($P < 0/05$).

بحث و نتیجه‌گیری: ۱۲ هفته برنامه تمرین هوازی با شدت متوسط را می‌توان برای کنترل عوامل خطر متابولیک در بیماران دارای سندروم متابولیک بعنوان یک روش غیردارویی پیشنهاد نمود.

واژه‌های کلیدی: تمرین هوازی، اینترلوکین-۱۵، سندروم متابولیک، نیمرخ لیپیدی

مقدمه

داده می‌شوند (۲،۳). در ایران تغییرات سبک زندگی و کاهش سطح فعالیت بدنی و رژیم‌های غذایی پرچرب و سرشار از کالری، از علل اصلی شیوع سندروم متابولیک محسوب می‌شوند. این وضعیت به عنوان یک مسأله اساسی و تهدیدکننده‌ی حیات جمعیت امروزی است، که پزشکان و مراکز درمانی را با انبوهی از افراد مبتلا به اختلالات متابولیک مواجه نموده است (۴). افراد مبتلا به سندروم متابولیک معمولاً دارای اضافه وزن و یا

سندروم متابولیک یک اختلال متابولیکی است، که شیوع آن در دهه‌های اخیر عمدتاً به علت تغییر سبک زندگی افزایش یافته است (۱). این سندروم مجموعه‌ای از اختلالات متابولیک و غیرمتابولیک است که علائم آن شامل بالا بودن قند خون ناشتا، افزایش تری‌گلیسرید خون، پرفشاری خون، پایین بودن HDL و چاقی داخل شکمی است. بیمارانی که سه علامت یا بیشتر را داشته باشند، به عنوان فرد مبتلا به سندروم متابولیک تشخیص

فعالیت ورزشی منظم موجب افزایش معنادار سایتوکاین اینترلوکین ۱۵ در زنان یائسه فعال نسبت به زنان یائسه غیرفعال شد (۲۰). میگوئل و همکاران (۲۰۱۲) در مطالعه خود، افزایش سطوح اینترلوکین ۱۵ بعد از فعالیت ورزشی مقاومتی و هوازی را نشان دادند (۲۱). همچنین خرازی و همکاران (۱۳۹۳) نشان دادند، پس از هشت هفته تمرین استقامتی، مقاومتی و موازی در زنان جوان ورزشکار، شاهد افزایش معناداری در میزان اینترلوکین ۱۵، پس از تمرینات مقاومتی و موازی بودند، در این مطالعه نشان دادند افزایش سطح سرمی اینترلوکین ۱۵ با تمرین مقاومتی نسبت به تمرین استقامتی بیشتر بود در حالی که تمرین استقامتی تاثیر معناداری بر سطح سرمی اینترلوکین ۱۵ نداشت (۲۲). علاوه بر این، در پژوهش میرسعیدی (۱۳۹۲)، تاثیر هشت هفته تمرین مقاومتی، تداومی و تناوبی بر سطح اینترلوکین ۱۵ و عامل رشد شبه انسولینی زنان جوان فعال بررسی شد و تمرین مقاومتی باعث افزایش معنادار اینترلوکین ۱۵ و عامل رشد شبه انسولینی شده بود (۲۳).

ازسویی، عدم فعالیت بدنی نیز یکی از ریسک فاکتورهای مهم قلبی عروقی می باشد (۲۴). فعالیت بدنی منظم و رژیم غذایی مطلوب عواملی هستند که از طریق کاهش میزان چاقی، به ویژه چاقی شکمی، افزایش حساسیت انسولینی، کاهش فشارخون و بهبود نیمرخ چربی خون موجب پیشگیری از بیماری های ثانویه از قبیل سندروم متابولیک می شوند (۲۵). تحقیقات نشان می دهند که اصلاح شیوه زندگی از جمله ورزش، یکی از بهترین گزینه های درمان سندروم متابولیک هستند (۲۶). فروتن و همکاران (۱۳۹۶) در پژوهش خود نشان دادند، که ۸ هفته تمرین دوگانه در مردان غیرفعال و دارای اضافه وزن باعث کاهش معنادار توده بدنی، چربی بدن، کلسترول، تری گلیسرید و لیپوپروتئین کم چگال، غلظت گلوکز، انسولین و شاخص مقاومت به انسولین و افزایش معنادار لیپوپروتئین پرچگال و میزان حداکثر اکسیژن مصرفی شده است (۲۷). همچنین پژوهش آزالی و همکاران (۱۳۹۷) در زنان مبتلا به سندروم متابولیک، نشان داد که ۱۰ هفته تمرین هوازی با کاهش وزن و مقاومت به انسولین بدن و نیز بهبود برخی شاخص های سندروم متابولیک شامل دور کمر، گلوکز و HDL سرم همراه بود، با این حال تأثیرات معناداری بر تغییرات متوسط فشارخون، انسولین و تری گلیسرید سرمی نداشت (۲۸). در همین راستا، به نظر می رسد معرفی برنامه ورزشی مناسب، تغییر سبک زندگی و افزایش کیفیت آن بتواند منجر به

چاقی هستند (معمولاً چاقی احشایی) و عموماً دارای فشار خون، سطوح گلوکز و تری گلیسرید بالای خون می باشند (۵،۶). میوکاین ها گروه وسیعی از پروتئین های ترشح شده از عضلات، پپتیدها و متابولیت ها هستند، که بیشتر آن ها در پاسخ به انقباض عضله اسکلتی، فشارهای فعالیت بدنی و سایر سیگنال های غدد درون ریز ترشح می شوند، و اثرات فیزیولوژیکی و متابولیکی مفیدی را نه تنها در خود عضله اسکلتی، بلکه در مناطق دوردست اعمال می کنند. بافت های مانند بافت چربی سفید، استخوان، کبد، سیستم عصبی مرکزی و سلول هایی از سیستم ایمنی برای هدایت یک حالت ضد التهابی سیستمیک و حساس به انسولین، برای بهینه سازی مصرف انرژی کل بدن ترشح و ارسال می شوند (۷-۱۰).

میوکاین اینترلوکین-۱۵ (IL-15) توسط انواع مختلفی از سلول ها از جمله ماکروفاژها، سلول های عضلانی، فیبروبلاست ها، سلول های اپیتلیال، کراتینوسیت ها، آستروسیت ها و سلول های استرومایی مغز استخوان تولید می شود (۱۱). اینترلوکین-۱۵ توسط عضله اسکلتی در پاسخ به ورزش تولید می شود (۱۲)، که از طریق سیستم اتوکراین عمل می کند. IL-15 جذب گلوکز در عضله اسکلتی را با افزایش رونویسی (۱۳) و جابجایی غشایی GLUT4 از طریق سیگنال دهی JAK3/STAT3، تقویت می کند (۱۴) و فعالیت PPAR γ و PGC-1 α را افزایش داده، و از میتوکندری زایی و اکسیداسیون اسید چرب حمایت می کند (۱۵-۱۷). از سوی دیگری، اینترلوکین ۱۵، با افزایش هجوم سوبستراهای انرژی به ماهیچه اسکلتی توده چربی را کاهش می دهد، و رسوب اسید چرب آزاد را در بافت چربی احشایی و در سلول های چربی محدود می کند (۱۸). ورزش یک استراتژی موثر برای پیشگیری و درمان چاقی و اختلالات متابولیک قلبی مرتبط با آن است، که منجر به کاهش قابل توجه توده چربی بدن، قهوه ای شدن بافت چربی سفید، توزیع مجدد بسترهای انرژی، بهینه سازی مصرف انرژی جهانی، افزایش مدارهای هیپوتالاموس (کنترل اشتها، سیری و مصرف انرژی)، و التهاب سیستمیک و مقاومت به انسولین می شود (۱۹). در رابطه با تاثیر ورزش بر مقادیر اینترلوکین-۱۵ عنوان شده است که، ورزش منجر به افزایش ترشح اینترلوکین ۱۵ می گردد، در همین راستا سرحدی و همکاران (۱۳۹۴) در پژوهش خود نشان دادند،

1. Peroxisome proliferator-activated receptor
2. Peroxisome proliferator-activated receptor-gamma coactivator 1-alpha

بهبود سندروم متابولیک گردد. در مجموع، با در نظر گرفتن اثرات متابولیک سودمند پلیوتروپیک ورزش، جستجو برای مکانیسم‌هایی که از طریق آن به کاهش توده چربی و سلامت متابولیک کمک می‌کند، همواره مرکز مداوم علاقه بوده است، از این میان، مولکول‌های جدید در گردش ناشی از ورزش، مانند میوکاین‌ها، هپاتوکاین‌ها، استتوکاین‌ها، سایتوکاین‌های ایمنی و آدیپوکاین‌ها مسیرهای متابولیک را تنظیم می‌کنند، و با تداخل بین بافتی با استفاده از اثرات اتوکراین، پاراکراین و اندوکراین خود (۲۹)، می‌تواند حداقل تا حدی مسئول پیشگیری یا حتی بازگرداندن چاقی و اختلال متابولیک مرتبط با آن، در اندام‌های هدف باشد. در مورد تاثیر انواع فعالیت‌های ورزشی مورد استفاده، بر سطح سرمی ایترلوکین ۱۵، بسته به شدت، مدت و نوع فعالیت ورزشی مورد استفاده، نتایج متناقض است و این شاخص در افراد مبتلا به سندروم متابولیک کمتر بررسی شده است. با توجه به اهمیت مداخلات فعالیت ورزشی در تنظیم سطوح سایتوکاین‌ها و اثرات مفید آن بر سیستم‌های مختلف بدن، شناخت اثرات فعالیت بدنی بر عوامل موثر بر تغییرات سطوح گلوکز خون از جمله ایترلوکین ۱۵ که نقش تقویتی بر انتقال گلوکز خون دارد، و همچنین تاثیرات متقابل ناشی از تغییرات سطوح گلوکز خون بر سایر فاکتورهای خطر بیماری‌های متابولیکی ضروری به نظر می‌رسد. فعالیت بدنی و ورزش منظم روشی مفید در کنترل چاقی می‌باشد و اثرات مثبتی بر شاخص‌های خطر متابولیک دارد و می‌تواند به عنوان یک روش درمانی برای مقابله با اثرات مخرب اختلالات متابولیکی در نظر گرفته شود. بنابراین هدف از پژوهش حاضر بررسی تاثیر یک دوره تمرین هوازی بر سطوح ایترلوکین ۱۵ و شاخص‌های خطر متابولیک در مردان مبتلا به سندروم متابولیک می‌باشد.

روش شناسی

روش این پژوهش از نوع نیمه تجربی و با طرح پیش‌آزمون و پس‌آزمون می‌باشد. جامعه آماری شامل مردان میان‌سال مبتلا به سندروم متابولیک با میانگین سن 53.6 ± 3.13 سال بودند که از افراد داوطلب برای حضور در پژوهش حاضر دعوت به همکاری عمل آمد. پس از ارزیابی‌های اولیه افرادی که برای حضور در طرح پژوهشی اعلام آمادگی کرده بودند، تعداد ۲۰ نفر به عنوان نمونه انتخاب شدند که به صورت تصادفی در دو گروه کنترل (۱۰ نفر) و گروه تمرین هوازی (۱۰ نفر) تقسیم

شدند. معیارهای ورود به پژوهش شامل: عدم ابتلا به بیماری‌های قلبی عروقی، بیماری تیروئید، دیابت نوع ۱ و سایر اختلالات مرتبط با آمادگی قلبی و متابولیسم بدن از قبیل بیماری‌های کبدی و کلیوی، قرارگیری در محدوده‌ی سنی میان‌سالی ۴۰ تا ۶۰ سال، تشخیص وضعیت پرفشار خونی (سطوح فشار خون مساوی یا بیشتر از $140/90$ میلی‌مترجیوه)، مردان میان‌سال با وضعیت چاقی عمومی (شاخص توده بدنی با امتیاز بیش از ۳۰ کیلوگرم بر مجذور قد) و مرکزی (دور کمر با امتیاز بیش از 102 سانتی‌متر)، داشتن وضعیت دیس لیپیدمیا با دارا بودن یکی از شرایط زیر: سطوح تری‌گلیسرید سرمی مساوی یا بیشتر از $1/7$ میلی‌مول در لیتر (150 میلی‌گرم در دسی‌لیتر) طبق تعریف سازمان بهداشت جهانی، پنل درمان بزرگسالان برنامه ملی آموزش کلسترول، فدراسیون بین‌المللی دیابت و انجمن متخصصین غدد بالینی آمریکا، سطوح سرمی کاهش‌یافته لیپوپروتئین پرچگال به میزان مساوی یا کمتر از 40 میلی‌گرم در دسی‌لیتر طبق تعریف فدراسیون بین‌المللی دیابت، پنل درمان بزرگسالان برنامه ملی آموزش کلسترول یا سطوح سرمی کاهش‌یافته لیپوپروتئین پرچگال به میزان مساوی یا کمتر از 35 میلی‌گرم در دسی‌لیتر طبق تعریف سازمان بهداشت جهانی (۳۰). داشتن سه مورد از این پنج مشخصه برای ورود به پژوهش لازم بود. معیارهای خروج از پژوهش شامل خروج و انصراف داوطلبانه شرکت کنندگان بود.

آزمودنی‌های گروه تمرین پس از آموزش نحوه استفاده از مقیاس میزان درک فشار برای کنترل شدت فعالیت ورزشی، دوره ۱۵ دقیقه‌ای گرم کردن بر روی نوارگردان را با سرعت تقریبی ۳ الی ۴ کیلومتر در ساعت انجام دادند. سپس بر روی نوارگردان با شدت متوسطی از فعالیت ورزشی هوازی ($70-60$ درصد ضربان قلب اوج هر فرد) به مدت ۴۵ دقیقه در هر جلسه به فعالیت پرداختند که در جلسات نخست شدت ۶۰ درصد ضربان قلب اوج بوده و بر اساس اصل افزایش تدریجی بار در طی جلسات به مرور افزایش یافته و به ۷۰ درصد ضربان قلب اوج رسید (۳۱). در طول ۱۲ هفته، گروه کنترل هیچ نوع فعالیت ورزشی را تجربه نکردند. به منظور اندازه‌گیری متغیرهای خونی، بعد از ناشتایی کامل شبانه (ده تا دوازده ساعته) و در مرحله قبل برنامه تمرینی مقدار ده میلی‌لیتر خون از ورید قدامی بازو گرفته شد. خون‌گیری پس‌آزمون آزمودنی‌ها در هر دو گروه، سه روز پس از آخرین جلسه تمرینی به عمل آمد. این مدت زمان برای اطمینان از عدم

$+ (0.1 \times \text{متر در دقیقه}) / \text{سرعت} = \text{اکسیژن مصرفی اوج}$
 $3/5 + (1/8 \times \text{شیب} \times \text{متر در دقیقه}) / \text{سرعت}$
 علاوه بر این، شاخص مقاومت به انسولین با فرمول ذیل محاسبه گردید (۳۱).
 $\times (\text{میکروواحد در میلی لیتر}) / \text{انسولین ناشتا} = \text{مقاومت به انسولین}$
 $22/5 \pm (\text{میلی مول در لیتر}) / \text{گلوکز ناشتا}$

روش‌های آماری

برای بررسی وضعیت نرمال بودن داده‌ها از آزمون شاپیروویلک استفاده شد. همچنین برای مقایسه میانگین‌های درون‌گروهی و بین‌گروهی به ترتیب از آزمون‌های تی وابسته و مستقل استفاده شد. به منظور تجزیه و تحلیل داده‌ها از نرم افزار Spss نسخه ۲۱ استفاده شد.

یافته‌ها

بر اساس یافته‌های پژوهش حاضر، نتایج آزمون t زوجی نشان داد که یک دوره تمرین هوازی، منجر به کاهش معنادار وزن، BMI، اندازه دور کمر، درصد چربی، فشار خون میانگین، کلسترول تام، تری‌گلیسیرید، انسولین، LDL، قند خون، شاخص مقاومت به انسولین و همچنین افزایش معنادار HDL، VO₂ بیشینه نسبت به پیش‌آزمون در مردان میان‌سال مبتلا به سندروم متابولیک می‌گردد ($P < 0.05$) (جدول ۱). همچنین، مهم‌ترین یافته پژوهش حاضر نیز نشان داد که یک دوره تمرین هوازی منجر به افزایش معنادار اینترلوکین ۱۵ در مردان میان‌سال مبتلا به سندروم متابولیک نسبت به پیش‌آزمون می‌گردد ($P = 0.009$) (شکل ۱). همچنین طبق آزمون تی مستقل، تفاوت معناداری بین پس‌آزمون دو گروه تمرین و کنترل در تمامی فاکتورها مشاهده شد ($P < 0.05$) (جدول ۱).

تاثیرگذاری کوتاه مدت فعالیت ورزشی بود. نمونه‌های گرفته شده با دور سه هزار در دقیقه به مدت پانزده دقیقه سانتیفریوژ گردید، سپس سرم آن جدا و به آزمایشگاه انتقال داده شد، و در دمای منفی ۸۰- درجه سانتی‌گراد نگاه‌داری شد. اندازه‌گیری متغیرهای خونی با استفاده روش‌های آزمایشگاهی و کیت‌های مورد نظر هر یک از متغیرها انجام گردید. غلظت سرمی IL-15 نیز با استفاده از کیت IL-15 ELISA Kit ساخت شرکت Elabscience کشور آمریکا سنجیده شد. همچنین شاخص‌های خطر متابولیک شامل: لیپوپروتئین‌های با چگالی بالا و پایین (Kits HDL and LDL Pars Azmun)، تری‌گلیسیرید (Kits Triglycerides Pars Azmun)، کلسترول تام (Kits Cholesterol Pars Azmun) و گلوکز خون (اندازه‌گیری شده توسط J Magic 7، آلمان) سنجش شد. همچنین سطوح فشار خون با فشارسنج جیوه‌ای سنجش شد.

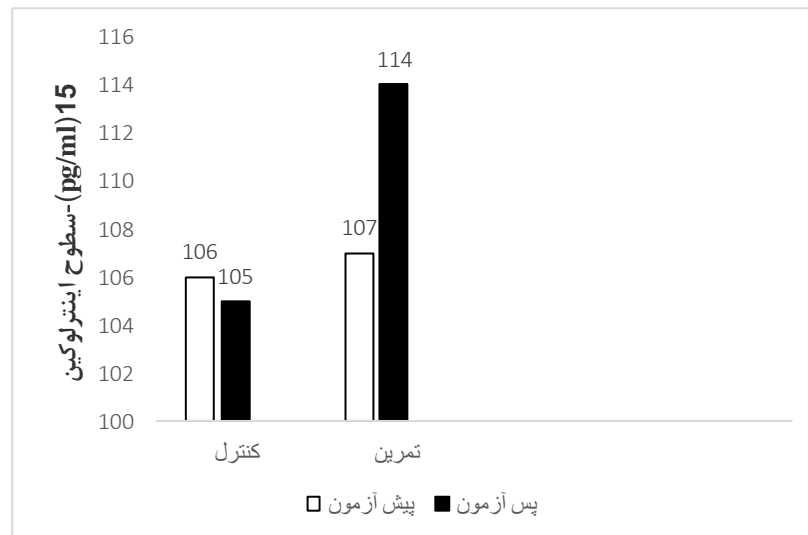
شاخص‌های آنتروپومتریکی (شامل قد و اندازه دور کمر و وزن که به ترتیب با استفاده از قدسنج و متر نواری و ترازوی استاندارد و با دقت ۰/۱ سانتی متر و ۰/۱ کیلوگرم، شاخص توده بدن با استفاده از فرمول وزن بدن تقسیم بر مجذور قد به متر، درصد چربی بدن نیز توسط کالیپر (یاگامی، ساخت کشور ژاپن، با دقت ۰/۲ میلی متر) و با استفاده از معادله سه نقطه‌ای جکسون پولاک (۳۲)، اندازه‌گیری شد)، نمونه‌های خونی اولیه جهت شناسایی و تشخیص وضعیت سندروم متابولیک، تست ورزشی قلبی تنفسی مبتلایان به سندروم متابولیک نسبت به بیماری سنجیده شد. همچنین، اکسیژن مصرفی اوج آزمودنی‌ها به وسیله آزمون برآورد اکسیژن مصرفی با روش راه رفتن بر روی تردمیل (استاندارد کالج پزشکی ورزشی آمریکا) و از طریق فرمول مربوطه ارزیابی شد (۳۲).

جدول ۱. تغییرات اجزای سندروم متابولیک و اینترلوکین ۱۵ بین گروه‌های پژوهش، مقادیر به صورت میانگین \pm انحراف استاندارد

متغیر	تمرین		کنترل	
	پیش‌آزمون	پس‌آزمون	پیش‌آزمون	پس‌آزمون
درصد چربی (درصد)	۳۲/۵۸ \pm ۱/۶۵	۲۹/۸۶ \pm ۱/۷۰	۳۲/۵۴ \pm ۲/۱۲	۳۲/۷۹ \pm ۱/۷۶
دور کمر (سانتی‌متر)	۱۰۱/۸۰ \pm ۱/۹۸	۹۸/۴۰ \pm ۲/۲۲	۱۰۱/۱۰ \pm ۲/۵۵	۱۰۱/۲۰ \pm ۲/۰۹
فشارخون میانگین (میلی‌متر جیوه)	۱۰۴/۰۶ \pm ۲/۶۷	۱۰۱/۲۹ \pm ۱/۵۸	۱۰۲/۴۹ \pm ۲/۵۸	۱۰۲/۵۳ \pm ۱/۴۷
قندخون ناشتا (میلی‌گرم/دسی‌لیتر)	۱۲۴/۲۰ \pm ۵/۴۹	۱۲۰/۱۰ \pm ۵/۵۸	۱۲۲/۷۰ \pm ۵/۸۵	۱۲۲/۸۰ \pm ۴/۵۱

۰/۰۰۱*	۰/۷۱۴	۲۴۰/۵۰ ± ۴/۴۰	۲۴۰/۹۰ ± ۵/۸۰	۰/۰۰۱*	۲۳۱/۵۰ ± ۱۱/۵۳	۲۳۸/۴۰ ± ۱۱/۷۷	کلسترول تام (میلی گرم/دسی لیتر)
۰/۰۰۱*	۰/۷۹۱	۲۵۲/۲۰ ± ۱۱/۹۸	۲۵۱/۸۰ ± ۱۳/۶۳	۰/۰۰۲*	۲۳۴/۳۰ ± ۱۷/۳۲	۲۴۳/۳۰ ± ۱۲/۱۴	تری گلیسیرید (میلی گرم/دسی لیتر)
۰/۰۰۱*	۰/۲۸۷	۳۵/۸۰ ± ۲/۴۴	۳۴/۹۰ ± ۴/۰۴	۰/۰۰۱*	۳۸/۲۰ ± ۲/۵۷	۳۵/۰۰ ± ۳/۸۲	HDL (میلی گرم/دسی لیتر)
۰/۰۰۱*	۰/۵۵۵	۱۵۸/۷۰ ± ۷/۱۶	۱۵۸/۱۰ ± ۸/۲۳	۰/۰۰۱*	۱۴۷/۰ ± ۱۰/۴۵	۱۵۷/۷۰ ± ۸/۱۶	LDL (میلی گرم/دسی لیتر)
۰/۰۰۱*	۰/۲۳۹	۲۸/۰۶ ± ۱/۳۷	۲۷/۴۷ ± ۲/۱۵	۰/۰۰۱*	۳۲/۷۹ ± ۱/۸۶	۲۸/۵۷ ± ۲/۲۳	حداکثر اکسیژن مصرفی (میلی لیتر/کیلوگرم/دقیقه)
۰/۰۴۹*	۰/۶۷۶	۱۰/۸۱ ± ۰/۶۰	۱۰/۸۶ ± ۰/۵۶	۰/۰۰۲*	۹/۲۶ ± ۱/۱۴	۱۰/۷۵ ± ۰/۵۸	انسولین (میکروواحدبین الملل/میلی لیتر)
۰/۰۰۳*	۰/۹۶۳	۳/۳۱ ± ۰/۲۳	۳/۲۹ ± ۰/۲۹	۰/۰۰۱*	۲/۷۴ ± ۰/۳۲	۳/۳۰ ± ۰/۲۶	شاخص مقاومت به انسولین
۰/۰۰۱*	۰/۷۷۹	۱۰۵/۷۲ ± ۶/۵۱	۱۰۶/۲۶ ± ۷/۶۵	۰/۰۰۹*	۱۱۴/۹۶ ± ۱۳/۴۵	۱۰۷/۷۷ ± ۱۱/۴۲	اینترلوکین-۱۵ (پیکوگرم/میلی لیتر)

* اختلاف معناداری در سطح $P < 0.05$



شکل ۱. سطوح اینترلوکین ۱۵ گروه‌ها در طول مداخله

بحث

خون، شاخص مقاومت به انسولین و همچنین افزایش معنادار HDL، VO_{2max} نسبت به پیش‌آزمون در مردان میان‌سال مبتلا به سندروم متابولیک می‌گردد. در خصوص افزایش اینترلوکین ۱۵، پژوهش‌های خرازی و همکاران (۱۳۹۳) (۲۲)، میگوئل و همکاران (۲۰۱۲) (۲۱) و پژوهش میرسعیدی (۱۳۹۲) (۲۳) با پژوهش حاضر همسو بود. در مقابل ریچمن و همکاران (۲۰۰۴) دریافتند که حتی دوره‌های طولانی مدت تمرین استقامتی به صورت رکاب زدن روی ارگومتر (۱۲ هفته، ۵ جلسه در هفته) تأثیری بر سطوح پلاسمایی IL-15 و حتی بیان آن در عضله اسکلتی ندارد. در مقابل، افزایش معنادار پروتئین IL-15 را در عضله اسکلتی نشان دادند (۳۳) که احتمالاً این

هدف از پژوهش حاضر بررسی تاثیر یک دوره تمرین هوازی بر سطوح اینترلوکین-۱۵ و شاخص‌های خطر متابولیک در مردان مبتلا به سندروم متابولیک می‌باشد. از آنجا که سندروم متابولیک با اجزا آن تعریف و شناخته می‌شود، برای درمان آن نیز باید این اجزا را شناخت و نسبت به رفع آن اقدام نمود. در این راستا اولین گام تصحیح شیوه زندگی در جهت تغذیه سالم، فعالیت بدنی منظم و کاهش وزن است. بر این اساس، مهم‌ترین یافته پژوهش حاضر، نشان داد که یک دوره تمرین هوازی، منجر به افزایش معنادار اینترلوکین ۱۵ و هم چنین کاهش معنادار وزن، BMI، اندازه دور کمر، درصد چربی، فشار خون میانگین، کلسترول تام، تری‌گلیسیرید، انسولین، LDL، قند

ناهمسویی به ویژگی های فردی آزمودنی ها، تغذیه آزمودنی ها، نوع برنامه تمرین، و روش های اندازه گیری بازمی گردد.

اینترلوکین-۱۵ جذب گلوکز و سنتز لیپیدها را در سلول های عضلانی از طریق فعال سازی مسیر PI3K/Akt به عنوان یکی از مسیرهای سیگنالینگ، در سلول های عضلانی افزایش می دهد (۱۱) و منجر به هیپرتروفی عضلانی، با افزایش بیان پروتئین های زنجیره سنگین میوزین و آلفا آکتینین می شود (۳۴). اینترلوکین-۱۵ از طریق افزایش لیپولیز و سرکوب لیپوژنز، حجم بافت چربی را کاهش می دهد (۳۵) و سبب افزایش مصرف گلوکز و بیان GLUT4 mRNA می شود و سوخت و ساز محیطی گلوکز را تنظیم می کند (۳۶). نتایج درمانی اینترلوکین-۱۵ منجر به افزایش قابل توجهی در بیان ژن PPAR γ ، بعنوان یک فاکتور رونویسی با فعالیت قوی کاتابولیس چربی در عضلات اسکلتی می شود. همچنین اینترلوکین-۱۵ لیپوژنز در بافت چربی و کبد را مهار می کند (۳۷). اینترلوکین-۱۵ جذب گلوکز در ماهیچه اسکلتی را با افزایش رونویسی و جایجایی غشایی GLUT4 از طریق سیگنال دهی JAK3/STAT3، تقویت می کند و فعالیت PPAR γ و PGC-1 α را افزایش داده و از بیوزن میتوکندریایی و اکسیداسیون اسید چرب حمایت می کند (۱۷-۱۳). با افزایش انتقال سوبستراهای انرژی به ماهیچه اسکلتی، منجر به کاهش توده چربی و کاهش رسوب اسیدچرب آزاد در بافت چربی احشایی و سلول های چربی می شود (۲۴). افزایش FFAs در گردش به دلیل لیپولیز ناشی از میوکاین هایی مانند اینترلوکین-۱۵ و هپاتوکاین ها با اثرات لیپولیتیک کاتکول آمین ها در بافت چربی سفید و افزایش جذب و اکسیداسیون اسیدهای چرب آزاد توسط ماهیچه اسکلتی و کبد، ممکن است در محدود کردن اسیدهای چرب آزاد در دسترس گردش خون نقش داشته باشد و کاهش لیپوژنز در بافت چربی سفید، در نتیجه کاهش چربی احشایی مشاهده شده در مدل های پیش بالینی را توضیح دهد (۳۸). از دلایل توجیه افزایش این سایتوکاین پس از یک دوره تمرین هوازی، کاهش حجم پلازما بر اثر تعریق یا ورود پلازما به فیبرهای فعال جهت تعدیل pH و کاهش غلظت فرآورده های ناشی از انقباض عضلات است (۲۲).

بر اساس نتایج t همبسته مشاهده شد که اجرای ۱۲ هفته تمرینات هوازی، باعث کاهش معنادار وزن، BMI، اندازه دور کمر، درصد چربی، فشار خون میانگین، کلسترول تام،

تری گلیسیرید، انسولین، LDL، قند خون، شاخص مقاومت به انسولین و همچنین افزایش معنادار HDL، VO_{2peak} در گروه تمرین مردان میان سال مبتلا به سندروم متابولیک گردید. فروتن و همکاران (۱۳۹۶) در پژوهشی همسو با پژوهش حاضر، کاهش معنادار توده بدنی، چربی بدن، کلسترول، تری گلیسیرید، و لیپوپروتئین کم چگال، غلظت گلوکز، انسولین و شاخص مقاومت به انسولین و افزایش معنادار لیپوپروتئین پرچگال و میزان حداکثر اکسیژن مصرفی پس از ۸ هفته تمرین دوگانه در مردان غیرفعال و دارای اضافه وزن را نشان دادند، بنابراین این موضوع نشان می دهد، اگر شدت و مدت تمرین مناسب باشد می تواند تأثیر مثبتی بر نیمرخ چربی داشته باشد (۲۷). در تأیید صحت این یافته کاظم زاده و همکاران (۲۰۱۶) نیز نشان دادند که ۸ هفته تمرین هوازی شدید باعث افزایش حساسیت به انسولین آزمودنی های جوان دارای اضافه وزن می شود (۳۹). علاوه بر این، همسو با پژوهش حاضر، آزالسی و همکاران (۱۳۹۷) کاهش وزن و مقاومت به انسولین بدن و نیز بهبود برخی شاخص های سندروم متابولیک شامل دور کمر، گلوکز و HDL سرم را پس از ۱۰ هفته تمرین هوازی در زنان مبتلا به سندروم متابولیک نشان دادند، با این حال تأثیرات معناداری بر تغییرات متوسط فشار خون، انسولین و تری گلیسیرید سرمی نداشت. به نظر می رسد که کاهش گلوکز سرمی و بهبود مقاومت به انسولین در این پژوهش می تواند ناشی از هم زمانی کاهش وزن و تنظیم مثبت بیان پروتئین انتقال دهنده گلوکز (GLUT-4) باشد که به عضله اسکلتی نسبت داده شده است، آن ها همچنین کاهش گلوکز سرم را نتیجه کاهش توده چربی به ویژه چربی احشایی و افزایش حساسیت عضلات اسکلتی به انسولین بیان کردند (۲۸). مقاومت به انسولین و اختلال متابولیسم گلوکز معمولاً روندی تدریجی است و با زیاد شدن بیش از حد وزن و چاقی شروع می شود. مقاومت به انسولین پایه مرکزی سندروم متابولیک در نظر گرفته شده است. کاهش چاقی شکمی، در اثر تمرین ورزشی ممکن است موجب بهبود مقاومت به انسولین و بهبود حساسیت انسولینی کبد شود (۴۰). اوصالی و همکاران (۱۳۹۷) نشان دادند، ۴ هفته تمرین هوازی با شدت متوسط باعث کاهش گلوکز، تری گلیسیرید، لیپوپروتئین پرچگال، دور کمر و فشار خون گردید که کاهش گلوکز و لیپوپروتئین پرچگال معنادار نبود ($P > 0.05$) اما کاهش تری گلیسیرید، دور کمر و

کاهش معنادار وزن، BMI، اندازه دور کمر، فشار خون میانگین، کلسترول تام، تری گلیسیرید، LDL، انسولین، قند خون، شاخص مقاومت به انسولین در مردان میان سال مبتلا به سندروم متابولیک می‌گردد. در انتها، با توجه به وجود دانش نظری کاملاً روشن در مورد مکانیسم‌های تأثیر تمرین هوازی بر عوامل خطر متابولیک، تنها به بیان این نکته کفایت می‌شود که افراد دارای سندروم متابولیک نباید تنها بر آثار محافظتی و درمانی تمرین هوازی و فعالیت جسمانی بر این مؤلفه‌های خطر تکیه کنند. همچنین، پیشنهاد می‌گردد کنترل بهینه در این زمینه، بی‌شک نیازمند دنبال کردن سایر تمهیدات درمانی از قبیل کنترل رژیم و دارویی است.

تقدیر و تشکر

پژوهش حاضر در قالب پایان نامه مقطع کارشناسی ارشد با حمایت دانشگاه شهید مدنی آذربایجان اجرا شد. نویسندگان این مطالعه از معاونت پژوهشی دانشگاه و آزمودنی‌های مطالعه نهایت تشکر و قدردانی را دارند.

فشار خون معنادار بود ($P < 0.05$)، همچنین در این دوره تمرینی میزان BMI، وزن و درصد چربی نیز کاهش معناداری از خود نشان دادند ($P < 0.05$) (۴۱). در یک جمع بندی کلی مکانیسم‌ها و مداخلات مؤثر بر بهبود این شاخص‌ها را تحت موارد زیر می‌توان عنوان نمود: افزایش گیرنده پیام انسولین^۱، افزایش پروتئین حمل کننده گلوکز mRNA GLUT4، افزایش فعالیت گلیکوزین سنتاز^۲ و هگزوکیناز، تنظیم انتشار اسیدهای چرب آزاد، افزایش انتشار قند از خون به عضله به علت افزایش مویرگ‌های عضلانی و تغییرات در ترکیب عضله برای افزایش جذب گلوکز و در نتیجه کاهش سطح انسولین و بهبود مقاومت به انسولین (۴۲، ۴۳). در این پژوهش کنترل برخی عوامل همچون مسائل روحی روانی، تفاوت های فردی، عوامل استرس‌زای خارجی و ژنتیک میسر نبوده و بنابراین استناد به نتایج این مطالعه بایستی محتاطانه صورت گیرد.

نتیجه گیری

به‌طور کلی نتایج تحقیق حاضر نشان داد که یک دوره تمرین هوازی باعث افزایش سطوح ایترلوکین-۱۵، HDL، VO_{2peak} و

منابع

- Mirzazadeh A, Sadeghirad B, Haghdoost A, Bahreyni F, Rezazadeh KM. The prevalence of obesity in Iran in recent decade; a systematic review and meta-analysis study. *Iran. J. Public Health*. 2009;3(3):1-11. [In Persian]
- McNeill AM, Rosamond WD, Girman CJ, Golden SH, Schmidt MI, East HE, Ballantyne CM, Heiss G. The metabolic syndrome and 11-year risk of incident cardiovascular disease in the atherosclerosis risk in communities study. *Diabetes care*. 2005;28(2):385-90.
- Rashidi AA, Parastouei K, Aarabi MH, Taghadosi M, Khandan A. Prevalence of metabolic syndrome among students of Kashan University of Medical Sciences in 2008. *KAUMS Journal*. 2010;13(4):307-12. [In Persian]
- Ghasemof A, Khoshnam E, Nikseresht A. The effect of 8 weeks of aerobic training on serum lipoproteins in non-athletic girls. *Eur. J. Exp. Biol*. 2014;4(1):358-60.
- Chen ZY, Patel PD, Sant G, Meng CX, Teng KK, Hempstead BL, Lee FS. Variant brain-derived neurotrophic factor (BDNF)(Met66) alters the intracellular trafficking and activity-dependent secretion of wild-type BDNF in neurosecretory cells and cortical neurons. *J. Neurosci*. 2004;24(18):4401-11.
- Miranda PJ, DeFronzo RA, Califf RM, Guyton JR. Metabolic syndrome: definition, pathophysiology, and mechanisms. *Am. Heart J*. 2005;149(1):33-45.
- Das DK, Graham ZA, Cardozo CP. Myokines in skeletal muscle physiology and metabolism: Recent advances and future perspectives. *Acta Physiol. Scand*. 2020;228(2):e13367.
- Huh JY. The role of exercise-induced myokines in regulating metabolism. *Arch. Pharm. Res*. 2018;41(1):14-29.
- Pedersen BK, Febbraio MA. Muscles, exercise and obesity: skeletal muscle as a secretory organ. *Nat. Rev. Endocrinol*. 2012;8(8):457-65.
- Pedersen BK. Physical activity and muscle-brain crosstalk. *Nat. Rev. Endocrinol*. 2019;15(7):383-92.
- Fehniger TA, Caligiuri MA. Interleukin 15: biology and relevance to human disease. *American journal of hematology*. 2001;97(1):14-32.
- Ye J. Beneficial metabolic activities of inflammatory cytokine interleukin 15 in obesity and type 2 diabetes. *Front. Med*. 2015;9:139-45.
- Sun H, Liu D. Hydrodynamic delivery of interleukin 15 gene promotes resistance to high fat diet-induced obesity, fatty liver and improves glucose homeostasis. *Gene therapy*. 2015;22(4):341-7.
- Krolopp JE, Thornton SM, Abbott MJ. IL-15 activates the Jak3/STAT3 signaling pathway to mediate glucose uptake in skeletal muscle cells. *Frontiers in physiology*. 2016; 20(7):626.
- Quinn LS, Anderson BG, Conner JD, Wolden-Hanson T, Marcell TJ. IL-15 is required for postexercise induction of the pro-oxidative mediators PPAR δ and SIRT1 in male mice. *J. Endocrinol*. 2014;155(1):143-55.

- Insulin receptor
- Glycogen Synthase

16. Nadeau L, Aguer C. Interleukin-15 as a myokine: mechanistic insight into its effect on skeletal muscle metabolism. *Appl Physiol Nutr Metab*. 2019;44(3):229-38.
17. Quinn LS, Anderson BG, Conner JD, Wolden-Hanson T. IL-15 overexpression promotes endurance, oxidative energy metabolism, and muscle PPAR δ , SIRT1, PGC-1 α , and PGC-1 β expression in male mice. *J. Endocrinol*. 2013;154(1):232-45.
18. Barra NG, Reid S, MacKenzie R, Werstuck G, Trigatti BL, Richards C, Holloway AC, Ashkar AA. Interleukin - 15 contributes to the regulation of murine adipose tissue and human adipocytes. *Obesity*. 2010;18(8):1601-7.
19. González-Muniesa P, Martínez-González MA, Hu FB, Després JP, Matsuzawa Y, Loos RJ, Moreno LA, Bray GA, Martínez JA. Obesity (Primer). *Nat. Rev*. 2017;3(1).
20. Sarhadi M, Nasiri Farsani M, Hassanzadeh K. Comparing plasma levels of C-reactive protein, interleukin-10 and-15 in physically active and sedentary postmenopausal women Kane Ayntlv. *Iran. J. Ageing*. 2017;12(1):104-15. [In Persian]
21. Conceição, M.S., Libardi, C.A., Nogueira, F.R.D., Bonganha, V., Gáspari, A.F., Chacon-Mikahil, M.P.T., Cavaglieri, C.R. and Madruga, V.A. Effects of eccentric exercise on systemic concentrations of pro-and anti-inflammatory cytokines and prostaglandin (E2): comparison between young and postmenopausal women. *Eur. J. Appl. Physiol*. 2012; 112: 3205-3213.
22. Mazin Kharazi E, Matin Homaei H. The effects of 8 weeks endurance, resistance and concurrent training on levels of IGF-1, GH and IL-15 in young athlete women (Doctoral dissertation, Msc Thesis, Azad univercity. [In Persian]
23. saeedi SM. Acut and chronic effects of two types of continus and interval resistance training on serum levels of IGF-1 and IL-15 in young active women. 2012, Azad univercity. [In Persian]
24. Khadivi Borujeny A, Marandi M, Haghjooy Javanmard S, Rajabi H, Khadivi Burojeny Z, Khorshidi Behzadi M. Effect of eight weeks of resistance training on some signaling factors affecting on the satellite cells in wistar rats. *Journal of isfahan medical school*. 2012;30(207):1500-11. [In Persian]
25. Farshidfar GH, Yousfi H, Vakili M, Asadi Noughabi F. The effect of Ramadan fasting on hemoglobin, hematocrit and blood biochemical parameters. *Journal of Research in Health Sciences*. 2006;6(2):21-7. [In Persian]
26. Rolle MK. Metabolic syndrome and the associated risk factors in African-American, Caucasian and Mexican-American women ages 45–55 (Doctoral dissertation, Howard University).
27. Foroutan Y, Behpoor N, Tadibi V, Daneshyar S. Comparison of different concurrent protocols of lipid profile, insulin resistance index and some white fat tissue hormones. Fats inactive men overweight. *Studies in Medical Sciences*. 2018;28(12):805-16. [In Persian]
28. Azali Alamdari K, Khalafi M. The Effect of Aerobic Exercise on Serum Levels of Adiponectin and CRP and Insulin Resistance in Women with Metabolic Syndrome. *Sport Physiology & Management Investigations*. 2019;11(4):53-63. [In Persian]
29. Priest C, Tontonoz P. Inter-organ cross-talk in metabolic syndrome. *Nat. Metab*. 2019;1(12):1177-88.
30. Graham TE, Yang Q, Blüher M, Hammarstedt A, Ciaraldi TP, Henry RR, Wason CJ, Oberbach A, Jansson PA, Smith U, Kahn BB. Retinol-binding protein 4 and insulin resistance in lean, obese, and diabetic subjects. *N Engl J Med*. 2006;354(24):2552-63.
31. Galic S, Oakhill JS, Steinberg GR. Adipose tissue as an endocrine organ. *Mol. Cell. Endocrinol*. 2010;316(2):129-39.
32. Heyward VH. Advanced Fitness Assessment and Exercise Prescription. Tehran: Samt;6ed. 2017. [In Persian]
33. Rinnov A, Yfanti C, Nielsen S, Åkerström TC, Peijs L, Zankari A, Fischer CP, Pedersen BK. Endurance training enhances skeletal muscle interleukin-15 in human male subjects. *Endocrine*. 2014;45:271-8.
34. Quinn LS, Anderson BG, Strait-Bodey L, Wolden-Hanson T. Serum and muscle interleukin-15 levels decrease in aging mice: correlation with declines in soluble interleukin-15 receptor alpha expression. *Exp. Gerontol*. 2010;45(2):106-12.
35. Jacobi SK, Gabler NK, Ajuwon KM, Davis JE, Spurlock ME. Adipocytes, myofibers, and cytokine biology: new horizons in the regulation of growth and body composition. *J. Anim. Sci*. 2006;84(13):E140-9.
36. Busquets S, Figueras M, Almendro V, López-Soriano FJ, Argilés JM. Interleukin-15 increases glucose uptake in skeletal muscle An anti-diabetogenic effect of the cytokine. *Biochim Biophys Acta Gen Subj*. 2006;1760(11):1613-7.
37. López-Soriano J, Carbó N, Almendro V, Figueras M, Ribas V, Busquets S, López-Soriano FJ, Argilés JM. Rat liver lipogenesis is modulated by interleukin-15. *Int. J. Mol. Med*. 2004;13(6):817-9.
38. Gonzalez-Gil AM, Elizondo-Montemayor L. The role of exercise in the interplay between myokines, hepatokines, osteokines, adipokines, and modulation of inflammation for energy substrate redistribution and fat mass loss: a review. *Nutrients*. 2020;12(6):1899.
39. Kazemzadeh Y, Banaeifar A, SHirvani H, GHaraat A. The effect of high intensity interval training HIIT on body composition, lipid profile and insulin sensitivity in overweight young men. *JSEP*. 1395; 18(1):1-10. [In Persian]
40. Vissers D, Hens W, Taeymans J, Baeyens JP, Poortmans J, Van Gaal L. The effect of exercise on visceral adipose tissue in overweight adults: a systematic review and meta-analysis. *PLoS one*. 2013;8(2):e56415.
41. Osali A, Choobineh S, Soori R, Ravasi AA, Mostafavi H. The Effect of Four-Weeks Aerobic Exercise with Moderate Intensity on Hs-CRP, IL-10, and BDNF in Women with Syndrome Metabolic with the age of 50-65 Years Old. *Medical Journal of Tabriz University of Medical Sciences*. 2018;40(1):7-15. [In Persian]
42. Jeon JY, Han J, Kim HJ, Park MS, Seo DY, Kwak YS. The combined effects of physical exercise training and detraining on adiponectin in overweight and obese children. *Integr. Med. Res*. 2013;2(4):145-50.
43. Yu N, Ruan Y, Gao X, Sun J. Systematic review and meta-analysis of randomized, controlled trials on the effect of exercise on serum leptin and adiponectin in overweight and obese individuals. *Horm. Metab. Res*. 2017;49(03):164-73.

Changes in serum levels of interleukin-15 and lipid profile following the intervention of moderate intensity aerobic exercise in middle-aged men with metabolic syndrome

Kobra Rasi¹, Bahloul Ghorbanian^{2}, Asgar Iranpour³*

1. MSc student of Exercise Physiology, Department of Sport Sciences, Faculty of Educational Sciences and Psychology, Azerbaijan Shahid Madani University, Tabriz, Iran
2. Associate Professor of Exercise Physiology, Department of Sport Sciences, Faculty of Educational Sciences and Psychology, Azerbaijan Shahid Madani University, Tabriz, Iran
3. Ph.D of Exercise Physiology, Department of Sport Sciences, Faculty of Educational Sciences and Psychology, Mohaghegh Ardabili University, Ardabil, Iran

Received: 2022/09/13

Accepted: 2023/02/25

Abstract

*Correspondence:

Email:

b.gorbanian@gmail.com

Introduction and purpose: Glucose absorption improves in the human body by IL-15 and related metabolic disorders in patients with metabolic syndrome (MS) may be affected by aerobic exercise. The aim of this study was to investigate the effect of an aerobic exercise session on interleukin-15 levels and metabolic risk factors.

Materials and methods: In this study 20 men with MS were selected voluntarily and randomly divided into two control (n=10) and aerobic exercise (n=10) groups. The exercise program included 12weeks of aerobic exercise with 3 sessions per week and each session consisted of 45 minutes of exercise with an intensity of 60-70% of the maximal heart rate. Blood samples were taken from the subjects before and after the intervention of the exercise program to measure blood variables including IL-15, HDL, LDL, TG, TC, and blood glucose. The data were analyzed by independent and dependent sample t-tests at a significance level of 0.05.

Results: There is a significant difference between the two groups in all variables. In the exercise group, in the post-test compared to the pre-test, the values of IL-15, HDL, and VO_{2peak} significantly increased ($P<0.05$). The values of BW, BMI, WC, MBP, TC, TG, LDL, FBS, and insulin resistance index had a significant decrease ($P<0.05$).

Discussion and conclusion: 12 weeks of moderate-intensity aerobic exercise program can be suggested as a non-drug method to control metabolic risk factors in patients with metabolic syndrome.

Key words: Aerobic exercise, Interleukin-15, Metabolic syndrome, Lipid profile