



## تاثیر دوازده هفته تمرین مقاومتی تناوبی با شدت‌های مختلف بر شاخص‌های TLR2,4 و دکتین-۱ در مردان چاق

نادر نجفی<sup>۱</sup>، فرناز سیفی اسگ شهر<sup>۲\*</sup>، رقیه افرونده<sup>۲</sup>

تاریخ چاپ: ۱۴۰۲/۰۲/۰۱

تاریخ پذیرش: ۱۴۰۱/۳/۱۱

تاریخ دریافت: ۱۴۰۰/۹/۲۰

### چکیده

**هدف:** چاقی و اضافه‌وزن از جمله عوامل خطرزای ابتلا به برخی بیماری‌های مزمن می‌باشد. هدف از پژوهش حاضر، بررسی تاثیر تمرین مقاومتی تناوبی با شدت‌های مختلف بر سطوح گیرنده شبه تول ۲ و ۴ و دکتین-۱ در مردان چاق بود.

**روش کار:** ۴۴ نفر از مردان چاق ۳۰-۲۰ ساله شهر تبریز انتخاب و به ۴ گروه کنترل و تمرین مقاومتی تناوبی با سه شدت پایین، متوسط و شدت بالا تقسیم شدند. آزمودنی‌ها تمرینات خود را به مدت ۱۲ هفته، سه جلسه در هفته با ۳ شدت ۴۰٪، ۶۰٪ و ۸۰٪ IRM انجام دادند. ۴۸ ساعت قبل از اولین جلسه تمرینی و ۴۸ ساعت بعد از آخرین جلسه تمرین مقاومتی، ویژگی‌های فردی آزمودنی‌ها و مقادیر دکتین-۱، TLR4 و TLR2 اندازه‌گیری شد.

**یافته‌ها:** دوازده هفته تمرین مقاومتی تناوبی با شدت‌های مختلف باعث اختلاف معناداری در سطوح دکتین-۱ ( $P=0/001$ )، TLR4 ( $P=0/001$ ) و TLR2 ( $P=0/001$ ) در گروه‌های مختلف می‌شود. این اختلاف برای شاخص TLR4 در گروه تمرین با شدت متوسط ( $P=0/01$ ) و شدت بالا ( $P=0/01$ ) نسبت به کنترل معنادار بود. همچنین، در شاخص TLR2 نیز اختلاف معنادار در گروه تمرین با شدت پایین ( $P=0/001$ )، متوسط ( $P=0/01$ ) و بالا ( $P=0/01$ ) نسبت به کنترل بود. همچنین، اختلاف معناداری در گروه تمرین با شدت متوسط ( $P=0/01$ ) و بالا ( $P=0/01$ ) نسبت به کنترل در سطح دکتین-۱ مشاهده شد.

**نتیجه‌گیری:** تمرینات مقاومتی تناوبی با شدت‌های مختلف به مدت ۱۲ هفته می‌تواند باعث کاهش دکتین-۱، TLR4 و TLR2 سطوح در مردان چاق شود؛ که این بهبود در شدت‌های بالا و متوسط بهتر بود. **واژگان کلیدی:** تمرین مقاومتی تناوبی، گیرنده شبه تول ۲ و ۴، دکتین-۱، چاقی.

۱. دانشجوی دکترای فیزیولوژی ورزشی. ۲. دانشیار دانشگاه محقق اردبیلی.

\* نشانی الکترونیک نویسنده مسئول: [f.seify@yahoo.com](mailto:f.seify@yahoo.com)

## مقدمه

غشایی شناخت الگو هستند که نقشی بالقوه در شناخت پاتوژن و پاسخ ایمنی ذاتی از طریق فعال کردن مسیرهای سیگنالینگ التهابی مختلف دارند (۱۴). بیش از ۱۰ عضو TLR (۱۱ مورد در انسان‌ها و ۱۳ مورد در موش‌ها) در خانواده پستانداران شناخته شده است. هم انسان‌ها و هم موش‌ها TLR 1 تا TLR 9 دارند. TLR 10 فقط در انسان‌ها یافت می‌شود؛ در حالی که، TLR 11 فقط در موش‌ها یافت می‌شود (۲۴). دو TLR اصلی که در التهاب مزمن درجه پایین مرتبط با متابولیسم تغییر یافته نقش دارند، TLR2 و TLR4 هستند، که می‌توانند با افزایش سطح اسید چرب آزاد (FFA) فعال شوند تا بیان سایتوکین‌های پیش التهابی را در سلول‌های چربی و کبد القا کنند (۳۴). به عنوان مثال، موش‌های دارای کمبود TLR از فعال شدن پاسخ التهابی ناشی از چاقی و همچنین از مقاومت به انسولین ناشی از تزریق چربی مصنوعی ماندند (۳۹). تحریک گیرنده‌های شبه گذرگاهی (TLR) Toll (TLR) ۱ بر روی ماکروفاژها موجب تولید سایتوکین‌های پیش التهابی از قبیل فاکتور نکروز دهنده تورمور آلفا (TNF- $\alpha$ ) می‌شود. ماکروفاژها همچنین در حد بالایی دکتین-۱ را بیان می‌کنند که تحریک آن هم‌زمان با TLR موجب افزایش بیشتر تولید سایتوکین‌های پیش التهابی

بیش از یک میلیارد نفر در سراسر دنیا به چاقی و اضافه‌وزن مبتلا هستند و میزان چاقی و اضافه‌وزن در سه دهه گذشته ۳ برابر شده است. همچنین، هر سال حداقل ۲/۸ میلیون فرد بزرگسال در نتیجه چاقی یا اضافه‌وزن در جهان می‌میرند (۳۱). به نظر می‌رسد علت مشترک برخی از بیماری‌ها از قبیل: دیابت نوع دو و آترواسکلروز، التهاب مزمنی است؛ که از بافت چربی شروع می‌شود (۴۰). امروزه بافت چربی نه تنها به عنوان یک اندام ذخیره‌سازی چربی بلکه به عنوان یک جایگاه مهم در تولید پاسخ‌ها و تنظیم‌کننده‌های التهابی شناخته شده است (۲۳). شواهد حاکی از این است که آدیپوسیت‌ها و ماکروفاژها باعث سنتز مولکول‌های مشابهی می‌شوند؛ که تنظیم‌گر التهاب هستند. افزایش سطوح اسید چرب در چاقی هم یکی از دلایل فعال شدن مسیرهای التهابی است؛ اما در عین حال مکانیسم‌هایی که منجر به توسعه مقاومت انسولینی و لپتینی می‌شود، ناشناخته است (۳۵). اخیراً تحقیقات نشان از بیان و فعال‌سازی گیرنده‌های ایمنی ذاتی مانند رسپتورهای شبه تول (TLRs) در سلول‌های مختلف داده‌اند. به نظر می‌رسد TLRs به وضعیت التهاب مزمن چاقی و سندروم متابولیک کمک می‌کنند (۱۰). TLRها گیرنده‌های بین

<sup>2</sup> Tumor Necrosis Factor  $\alpha$

<sup>1</sup> Toll Like Receptor

تاثیر دوازده هفته تمرین مقاومتی..... دوفصلنامه سوخت و ساز و فعالیت ورزشی، بهار و تابستان ۱۴۰۱، جلد دوازدهم، شماره ۱ (۲۰۷)

طریق افزایش قطبیت ماکروفاژها به سمت ماکروفاژهای ضدالتهابی تنظیم می‌کند (۷). ماکروفاژهای ضدالتهابی سایتوکین‌های ضدالتهابی IL-10 ترشح می‌کنند (۲۱). چندین مطالعه نشان داده است که نقش دکتین ۱- در ایمنی ذاتی می‌تواند با سیگنال دهی از طریق گیرنده‌های عوارض مانند (TLR)، به ویژه TLR2 افزایش یابد (۱۷). TLR2 و Dectin-1 با ایجاد یک پاسخ ایمنی ذاتی متعادل پیش و ضدالتهابی توسط سلول‌های ارائه‌دهنده آنتی‌ژن<sup>۱</sup> (APC) به‌طور قابل توجهی به گسترش و عملکرد سلول T نظارتی کمک می‌کنند (۱۱). دکتین ۱- ممکن است یک هدف درمانی مهم برای درمان التهاب مزمن غیرقابل حل در ارتباط با بیماران چاق و مقاوم به انسولین باشد (۷).

مطالعات فراوانی نشان دادند که تمرین ورزشی بر اختلالات متابولیکی، درمان و پیشگیری اثرگذار است و آثار ضدالتهابی دارد. فعالیت ورزشی، می‌تواند بیان و فعال‌سازی TLR4 را در بافت‌های مختلف و انواع سلول-ها کاهش دهد و این موضوع به توانایی فعالیت ورزشی در حفاظت علیه اثرات آسیب‌زای چاقی برمی‌گردد (۲۶). Fernandez نیز نتیجه‌گیری کرد که سیگنالینگ TLR4 بعد از ۶ هفته تمرین

تحریک شده با TLR می‌شود؛ به طوری که ترشح دکتین-۱، باعث افزایش TLR ها شده و از این طریق شاخص‌های پیش التهابی را افزایش می‌دهد (۱۸).

دکتین-۱ به‌عنوان یک گیرنده سلول‌های ایمنی ذاتی در پاسخ‌های سلولی مختلف از قبیل التهاب مزمن، بیماری‌های خودایمنی و دیابت نقش دارد (۹). این گیرنده به‌طور بالایی بر روی منوسیت‌ها، ماکروفاژها، نوتروفیل و دیگر سلول‌های ایمنی بیان می‌شود (۴۲). اختلال در عملکرد و بیان دکتین-۱ با توسعه بیماری‌های التهابی همراه می‌باشد (۳۳). داده‌های مطالعات قبلی نشان می‌دهد که دکتین-۱ ممکن است یکی از شاخص‌های مهم در توسعه مقاومت به انسولین و التهاب ناشی از چاقی باشد، زیرا دکتین-۱ بر روی ماکروفاژها بیان شده و با تعدیل عملکرد و فنوتیپ آن‌ها در توسعه چاقی و مقاومت به انسولین نقش دارد (۷). نشان داده شده است که مهار دکتین-۱ با بهبود هموستاز گلوکز و حساسیت به انسولین همراه می‌باشد. بعلاوه ماکروفاژهای فاقد دکتین-۱ دارای ویژگی‌های ضدالتهابی می‌باشند که با بهبود حساسیت به انسولین در بافت چربی همراه می‌باشد (۷). فعال شدن دکتین-۱ با افزایش تولید TNF- $\alpha$  از ماکروفاژها همراه می‌باشد (۱۷). دکتین-۱ التهاب بافت چربی را از

<sup>1</sup> Antigen presenting cells



مقاومتی برونگرا (شامل: ۳ جلسه در هفته، هر جلسه ۵-۳ با شدت ۵۰-۴۰ درصد حداکثر انقباض ایزومتریک ارادی) در مردان ۲۱ تا ۲۳ سال افزایش می‌یابد (۱۶). ورزش یک ابزار شناخته شده برای مقابله با وضعیت‌های مزمن التهاب زا و عواقب سندروم متابولیک است؛ اما مکانیسم‌ها به‌ویژه در زمانی که تمرکز بر سیگنالی‌نگ TLR است، کاملاً مشخص نیست. فعالیت ورزشی می‌تواند بیان TLR ها را در برخی شرایط در مدل‌های انسانی و حیوانی تغییر دهد. با این وجود، در حال حاضر هیچ اجماعی در مورد تنظیمات TLR ناشی از فعالیت ورزشی وجود ندارد. این مکانیسم احتمالاً التهاب درجه پایین را که اغلب همراه با چاقی و سندروم متابولیک است را کاهش می‌دهد (۳۰). هم‌چنین تحقیقات گسترده‌ای در مورد تأثیر تمرینات ورزشی بر دکترین ۱- ضروری است؛ که هنوز در اصل مورد بررسی قرار نگرفته است. مطالعه دکترین- ۱ و ورزش ممکن است بینش و درک مهمی در مورد ارتباط بین و جلوگیری از چاقی، مقاومت به انسولین و بیماری‌های مرتبط با آن ارائه دهد (۳۸).

در سال‌های اخیر، تمرینات مقاومتی به‌عنوان شیوه مؤثری جهت کاهش خطر بیماری‌های قلبی- عروقی معرفی شده است و شاهد استقبال بالای جوانان از این شیوه تمرینی هستیم. تمرین مقاومتی، با عناوینی همچون تمرین با وزنه یا تمرین قدرتی، یکی از محبوب‌ترین شیوه‌های تمرین برای افزایش

آمادگی جسمانی و نیز برای آماده‌سازی ورزشکاران است و هم‌چنین دارای اثرات زیادی بر سلامت و پیشگیری از بسیاری از بیماری‌ها می‌باشد (۱۳). هم‌چنین، گزارش شده است تمرینات مقاومتی به‌تنهایی در بهبود شاخص‌های التهابی تأثیری ندارد ولی وقتی با کاهش وزن همراه باشد، بهبود معنی‌داری در متغیرهای التهابی و متابولیکی مشاهده می‌شود (۵). تمرینات مقاومتی انواع مختلفی دارد که از مهم‌ترین آن‌ها می‌توان به روش‌های سنتی، دایره‌ای و اینتروال اشاره کرد. تمرینات مقاومتی تناوبی و دایره‌ای به‌عنوان مدل‌های جدید تمرینی نشان داده‌اند که تأثیرات تمرینات استقامتی و تمرینات مقاومتی سنتی را به‌طور هم‌زمان دارا می‌باشند. تمرینات مقاومتی تناوبی، تمرینات مقاومتی با حجم بالا و تمرینات مبتنی بر هوازی را با دوره‌های استراحت بسیار کوتاه (۱۵ تا ۳۰ ثانیه) جایگزین می‌کند، از نظر زمان کارآمد است و محرکی برای بهبود قدرت و استقامت عضلانی و آمادگی قلبی- عروقی است (۴۱).

از طرفی با توجه به حجم تمرینی کم تمرینات مقاومتی تناوبی بسیار مورد توجه پژوهشگران قرار گرفته است. هم‌چنین، یکی دیگر از سؤال‌های دیگر این است که کدام‌یک از شدت‌های مختلف تمرین مقاومتی تناوبی باعث کاهش شاخص‌های التهابی و پیش التهابی در افراد چاق خواهد شد. لذا، هدف از پژوهش حاضر بررسی تأثیر ۱۲ هفته تمرین

تاثیر دوازده هفته تمرین مقاومتی..... دوفصلنامه سوخت و ساز و فعالیت ورزشی، بهار و تابستان ۱۴۰۱، جلد دوازدهم، شماره ۱ (۲۰۹)

منظم حداقل به مدت ۶ ماه، نداشتن سابقه بیماری کلیوی، کبدی، قلبی-عروقی، دیابت و نداشتن هرگونه آسیب یا مشکل جسمی برای آزمودنی‌ها می‌باشد. معیارهای خروج بروز مشکلات عصبی-عضلانی-اسکلتی در حین تحقیق، ابتلا به بیماری کویید-۱۹ و شرکت نکردن در برنامه ورزشی برای بیش از ۳ جلسه متوالی می‌باشد. البته قابل ذکر است که در جریان اجرای پژوهش کلیه آزمودنی‌ها تحت نظر پزشک متخصص کنترل شدند تا از بروز هر نوع خطرات احتمالی جلوگیری شود. علاوه بر این، در این جلسه به آزمودنی‌ها اطمینان خاطر داده شد که اطلاعات شخصی آن‌ها در نزد پژوهشگران به صورت محرمانه حفظ خواهد شد و در نهایت به صورت کلی گزارش خواهد شد و به آنان نیز این اختیار داده شد که در هر مرحله از تمرین بتوانند در صورت عدم تمایل به ادامه همکاری انصراف دهند. قد و وزن مشارکت‌کنندگان با روش استاندارد اندازه‌گیری شد. شاخص توده بدن از طریق تقسیم وزن بدن (کیلوگرم) بر مجذور قد (مترمربع) محاسبه شد (۱)

$$BMI = \frac{\text{وزن (kg)}}{\text{قد}^2 \text{ (m)}} \text{ kg/m}^2$$

بعد از آشنا سازی آزمودنی‌ها با شیوه صحیح اجرای حرکات توسط مربی تمرینی، آزمون یک تکرار بیشینه 1RM به روش برزیسکی در مورد تمامی حرکات برنامه مقاومتی جهت اعمال شدت تمرینی از آزمودنی‌ها گرفته شد.

مقاومتی تناوبی با شدت‌های مختلف بر شاخص‌های TLR2,4 و دکتین-۱ در مردان چاق می‌باشد.

### روش پژوهش

تحقیق حاضر از نوع تحقیقات نیمه تجربی و با طرح پیش‌آزمون - پس‌آزمون می‌باشد. در مطالعه حاضر ۴۴ مرد چاق (شاخص توده بدنی = ۳۰) با بازه سنی ۲۳-۳۲ سال که تمایل خود را برای شرکت در تحقیق اعلام نمودند، با رعایت کامل تمام پروتکل‌های بهداشتی و دارا بودن کارت واکسیناسیون، به صورت در دسترس انتخاب شدند و در نهایت، شرکت‌کنندگان به صورت تصادفی و مساوی در چهار گروه کنترل (۱۱ نفر)، گروه تمرین اینتروال مقاومتی با شدت پایین (۱۱ نفر)، گروه تمرین اینتروال مقاومتی با شدت متوسط (۱۱ نفر) و گروه تمرین اینتروال مقاومتی با شدت بالا (۱۱ نفر) قرار گرفتند. در این پژوهش، کلیه ملاحظات اخلاقی برای شرکت‌کنندگان لحاظ شده است و با شناسه IR.UMA.REC.1400.025 در کمیته اخلاق دانشگاه محقق اردبیلی مورد تأیید قرار گرفته است و دارای ثبت کار آزمایشی بالینی ایران به شماره IRCT20211123053155N1 می‌باشد.

معیارهای ورود تحقیق حاضر شامل داشتن شرایط (BMI=30)، عدم اعتیاد به مواد مخدر و الکل، نداشتن سابقه فعالیت ورزشی



(جدول شماره ۱)، حجم تمرین گروه‌های تمرینی بر اساس فرمول بیچل و همکاران برای گروه‌ها یکسان‌سازی شده بود (۳).

(مقدار وزنه × تعداد تکرار × تعداد ست = حجم تمرین) به‌منظور ارزیابی متغیرهای بیوشیمیایی، نمونه‌های خونی آزمودنی‌ها در دو مرحله پیش‌آزمون و پس‌آزمون (پس از ۱۲ هفته تمرین) جمع‌آوری شد؛ به‌طوری‌که، در مرحله پیش‌آزمون یعنی یک روز قبل از شروع برنامه تمرین و پس از ۱۲ ساعت ناشتایی، نمونه خونی در فاصله زمانی ۸ الی ۹ صبح توسط تکنسین آزمایشگاهی و با رعایت نکات استریل از ورید بازویی دست راست آزمودنی‌ها در حالت نشسته، با حجم ۱۰ سی‌سی گرفته شد و هم‌چنین در مرحله پس‌آزمون نیز برای جلوگیری از تاثیر حاد تمرین بر متغیرهای مورد مطالعه پس از گذشت ۴۸ ساعت از آخرین جلسه تمرینی مانند مرحله پیش‌آزمون بعد از ۱۲ ساعت ناشتایی در همان بازه زمانی ۸ الی ۹ صبح خون‌گیری انجام شد. سپس، نمونه‌های خونی را بلافاصله به آزمایشگاه برای سنجش و آنالیز بیوشیمیایی انتقال داده شد. جهت جداسازی سرم، سانتریفیوژ نمونه‌های خونی با ۳۰۰۰ دور در دقیقه به مدت ۲۰ دقیقه صورت گرفت. در مطالعه حاضر دکترین-۱ به روش الایزا و با استفاده از کیت با حساسیت بالا مدل MyBioSource ساخت کشور آمریکا اندازه‌گیری شد. گیرنده شبه تول ۲ هم به روش الایزا و با استفاده از کیت با حساسیت

سپس گروه‌ها به ۳ گروه تمرینی در شدت-های مختلف مطابق جدول ۱ تقسیم شدند.

$$I-RM = \frac{1}{10} \times 278 / \text{وزن جابه‌جا شده (کیلوگرم)} \\ (0.278 * \text{تعداد تکرار تا خستگی})$$

برنامه تمرینی شامل ۱۲ هفته اجرای تمرینات مقاومتی تناوبی با شدت‌های مختلف بود که سه جلسه در هفته برگزار شد. این برنامه تمرینی شامل سه مرحله بود: ۱۰ دقیقه گرم کردن (دویدن آرام، حرکات کششی و نرمش) و سپس ۶۰-۵۰ دقیقه تمرینات مقاومتی تناوبی و ۱۵ دقیقه سرد کردن با حرکات کششی و جاگینگ. برنامه تمرین مقاومتی تناوبی شامل ۱۱ ایستگاه بود که گروه شدت بالا در هر ایستگاه ۳ ست با ۱۱ تکرار با شدت ۸۰٪ یک تکرار بیشینه، گروه شدت متوسط در هر ایستگاه ۳ ست با ۱۲ تکرار با شدت ۶۰٪ یک تکرار بیشینه و گروه شدت پایین در هر ایستگاه ۳ ست با ۲۰ تکرار با شدت ۴۰٪ یک تکرار بیشینه انجام دادند. تمرینات ایستگاهی شامل اجرای حرکات جلوپا، پشت پا، شکم (دراز و نشست)، پرس سینه، زیربغل سیم‌کش از پشت، پشت (فیله کمر)، هاگ پا، شنا سوئدی، پرس پا، جلو بازو سیم‌کش و پشت بازو سیم‌کش بود. لازم به ذکر است که تعیین شدت در هفته اول تا ۴ بر اساس 1RM اولیه بود، هفته‌ی ۴ تا ۸ بر اساس 1RM دوم که انتهای هفته ۴ ام تعیین شد و هفته‌ی ۸ تا ۱۲ هم بر اساس 1RM آخر که در انتهای هفته ۸ تعیین شده بود. استراحت بین ست‌ها فعال بود (۲).

تاثیر دوازده هفته تمرین مقاومتی..... دوفصلنامه سوخت و ساز و فعالیت ورزشی، بهار و تابستان ۱۴۰۱، جلد دوازدهم، شماره ۱ (۲۱۱)

میزان تغییرات در پیش‌آزمون با پس‌آزمون در هر گروه آزمون  $t$  همبسته به‌کاربرده شد. جهت مقایسه بین گروه‌ها آنالیز تحلیل واریانس یک‌طرفه و آزمون تعقیبی توکی استفاده شد. همه داده‌ها به‌صورت میانگین  $\pm$  انحراف معیار بیان شدند. کلیه تجزیه‌وتحلیل‌ها با استفاده از نرم‌افزار آماری SPSS نسخه‌ی ۲۲ صورت گرفت و از نظر آماری معنی‌دار ( $P < 0.05$ ) تلقی گردید.

بالا مدل MyBioSource ساخت کشور آمریکا اندازه‌گیری شد. هم‌چنین گیرنده شبهه تول ۴ به روش الایزا و با استفاده از کیت با حساسیت بالا مدل MyBioSource ساخت کشور آمریکا اندازه‌گیری شد. هم‌چنین کلیه مراحل سنجش الایزا بر اساس دستورالعمل کیت انجام شد. برای دسته‌بندی و تعیین شاخص‌های پراکندگی از آمار توصیفی استفاده شد. آزمون شاپیروویلک نشان داد که داده‌ها از توزیع طبیعی برخوردارند. برای سنجش مقایسه

جدول ۱. برنامه تمرینات مقاومتی تناوبی

گروه	گروه	گروه	
شدت پایین	شدت متوسط	شدت بالا	
۳	۳	۳	ست
۱۱	۱۱	۱۱	تمرین
۲۰	۱۲	۱۰	تکرار
٪۴۰	٪۶۰	٪۸۰	شدت
1RM	1RM	1RM	
۳	۳	۳	ست
۱۱	۱۱	۱۱	تمرین
۲۰	۱۲	۱۰	تکرار
٪۲۰	٪۳۰	٪۴۰	شدت
1RM	1RM	1RM	

**یافته‌ها**

پایین ( $P=0/001$ ) و گروه تمرین مقاومتی تناوبی با شدت بالا با گروه تمرین با شدت پایین ( $P=0/001$ ) و متوسط ( $P=0/001$ ) تفاوت معنادار وجود دارد. تغییرات درون‌گروهی ناشی از تحلیل آماری متغیر TLR2 نشان داد که در گروه‌های تمرین مقاومتی تناوبی با شدت متوسط ( $P=0/01$ ) و تمرین با شدت بالا ( $P=0/01$ )، پس از دوره تمرین نسبت به قبل، از نظر آماری کاهش معنی‌داری داشت (نمودار ۲).

هم‌چنین، نتایج تحلیل آماری بین گروهی، تفاوت معناداری بین گروه‌های مختلف در دامنه اختلاف پس‌آزمون و پیش‌آزمون دکترین-۱ نشان داد ( $P=0/001$ ). نتایج آزمون توکی نیز نشان داد که بین گروه کنترل با گروه تمرین با شدت متوسط ( $P=0/001$ )، گروه تمرین مقاومتی تناوبی با شدت متوسط با گروه تمرین با شدت پایین ( $P=0/001$ ) و گروه تمرین مقاومتی تناوبی با شدت بالا با گروه تمرین با شدت متوسط ( $P=0/015$ ) تفاوت معنادار وجود دارد. هم‌چنین، تغییرات درون‌گروهی متغیر دکترین-۱ نشان داد که گروه تمرین مقاومتی تناوبی با شدت متوسط ( $P=0/01$ ) و بالا ( $P=0/01$ )، پس از دوره تمرین نسبت به قبل آن افزایش معنی‌داری داشت (نمودار ۳).

همان‌طور که جدول ۲ نشان می‌دهد، نتایج آزمون تحلیل واریانس یک‌طرفه نشان داد که تفاوت معنی‌داری بین گروه‌های مختلف در دامنه اختلاف پس‌آزمون و پیش‌آزمون TLR4 وجود دارد ( $P=0/001$ ). نتایج آزمون تعقیبی توکی نشان داد که بین گروه کنترل با گروه تمرین با شدت متوسط ( $P=0/001$ ) و تمرین با شدت بالا ( $P=0/006$ ) و گروه تمرین مقاومتی تناوبی با شدت متوسط با گروه تمرین با شدت پایین ( $P=0/006$ ) تفاوت معنادار وجود دارد. هم‌چنین، تغییرات درون‌گروهی متغیر TLR4 نیز نشان داد که در گروه‌های تمرین مقاومتی تناوبی با شدت متوسط ( $P=0/01$ ) و بالا ( $P=0/01$ ) پس از تمرین نسبت به قبل آن کاهش معنی‌داری داشت (نمودار ۱).

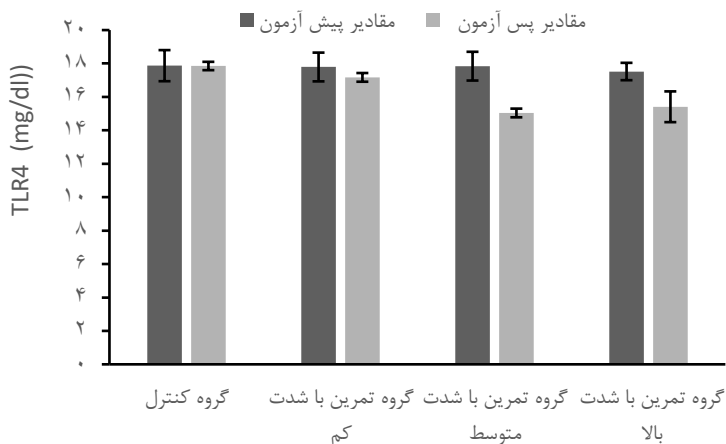
تحلیل آماری بین گروهی، تفاوت معناداری بین گروه‌های مختلف در دامنه اختلاف پس‌آزمون و پیش‌آزمون TLR2 نشان داد ( $P=0/001$ ). نتایج آزمون تعقیبی توکی نشان داد که بین گروه کنترل با گروه تمرین با شدت پایین ( $P=0/001$ )، متوسط ( $P=0/001$ ) و تمرین با شدت بالا ( $P=0/001$ )، گروه تمرین مقاومتی دایره‌ای با شدت متوسط با گروه تمرین با شدت



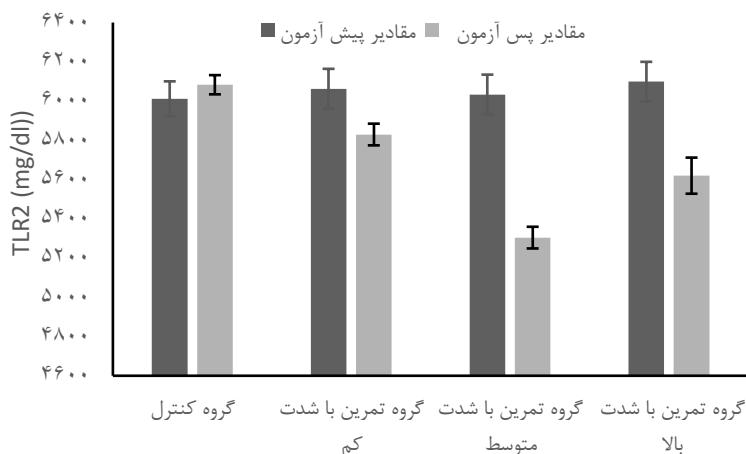
## جدول ۲. مقادیر پیش‌آزمون و پس‌آزمون شاخص‌های پژوهش در گروه‌های مورد مطالعه

متغیر	مرحله	کنترل	تمرین با شدت پایین	تمرین با شدت متوسط	تمرین با شدت بالا
قد		۱۷۴/۲۸±۶/۸	۱۷۲/۹۵±۲/۱۹	۱۷۴/۲۵±۳/۸۸	۱۷۷/۰۱±۳/۷
وزن (کیلوگرم)	پیش‌آزمون	۹۷/۷۳±۳/۸۱	۹۷/۹۲±۲/۸۵	۹۷/۹۲±۲/۸۵	۹۸/۷۷±۱/۹۱
	پس‌آزمون	۹۷/۴۱±۲/۹۶	۹۵/۱۹±۲/۹۹	۹۵/۱۹±۲/۹۹	۹۵/۳۱±۲/۴۲
درصد چربی بدن	پیش‌آزمون	۲۶/۰۳±۲/۹	۲۵/۶±۲/۲	۲۷/۷±۳/۶	۲۶/۶±۳/۵
	پس‌آزمون	۲۵/۹±۳/۸	۲۵/۲±۳/۱	۲۲/۷±۲/۸	۲۳/۵±۳/۳
توده بدون چربی بدن	پیش‌آزمون	۷۴/۴±۸/۷	۶۷/۴±۳/۶	۷۱/۴±۸/۷	۷۴/۵±۸/۴
	پس‌آزمون	۷۴/۸±۹/۳	۶۸/۳±۳/۳	۷۴/۸±۹/۳	۷۶/۲±۶/۶
شاخص توده بدنی (kg/m <sup>2</sup> )	پیش‌آزمون	۳۵/۳۲±۲/۵۲	۳۵/۴۷±۱/۵۱	۳۵/۴۷±۱/۵۱	۳۶/۱۸±۰/۸۱
	پس‌آزمون	۳۵/۱۹±۲/۲۶	۳۴/۴۹±۱/۶۰	۳۴/۴۹±۱/۶۰	۳۴/۹۲±۱/۰

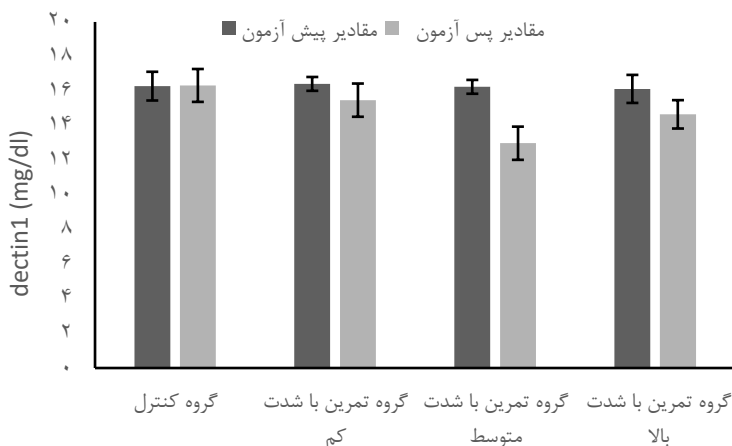
مقادیر به صورت انحراف استاندارد ± میانگین ارائه شده است.



شکل ۱. مقایسه سطوح سرمی TLR4 در گروه‌های پژوهش. \* تفاوت معنادار نسبت به سایر گروه‌های پژوهش، # تفاوت معنادار نسبت به گروه کنترل، † تفاوت معنادار نسبت به مرحله پیش‌آزمون ( $P < 0.05$ ).



شکل ۲. مقایسه سطوح سرمی TLR2 در گروه‌های پژوهش. \*تفاوت معنادار نسبت به سایر گروه‌های پژوهش، # تفاوت معنادار نسبت به گروه کنترل، † تفاوت معنادار نسبت به مرحله پیش‌آزمون ( $P < 0.05$ ).



شکل ۳. مقایسه سطوح سرم دکتین ۱ در گروه‌های پژوهش. \*تفاوت معنادار نسبت به سایر گروه‌های پژوهش، # تفاوت معنادار نسبت به گروه کنترل، † تفاوت معنادار نسبت به مرحله پیش‌آزمون ( $P < 0.05$ ).

## بحث

همچنین نشان داده شده که HIIT محرک کافی برای کاهش TLR4 نیست و ممکن است اثر ترجیحی بر TLR2 داشته باشد. منطقی است که حدس زده شود که TLR4 در مقایسه با TLR2 ممکن است نسبت به مدت زمان تمرین حساس تر باشد (۴). مکانیسم های فیزیولوژیکی دقیق مسئول کاهش بیان TLR در پاسخ به ورزش مشخص نشده است. این امکان وجود دارد که کاهش مشاهده شده در بیان TLR2 مونوسیت پس از ورزش نتیجه دفع گیرنده، درونی سازی و/یا سرکوب بیان ژن باشد. به نظر می رسد فعال شدن ماتریکس متالوپروتئیناز<sup>۱</sup> (MMP) مسئول دفع TLR2 از سلول های ایمنی است؛ که منجر به افزایش TLR2 محلول می شود (۲۷).

نتایج مطالعات قبلی نشان می دهد افراد فعال فیزیکی بیان TLR4 سطح سلولی و تولید سیتوکین التهابی را به میزان قابل توجهی نسبت به افراد غیرفعال کمتر نشان می دهند. بنابراین، قابل قبول است که بیان پایین TLR2 و TLR4 تولید سیتوکین های پیش التهابی را مهار می کند، که ممکن است، حداقل تا حدی، اثر ضد التهابی نسبت داده شده به ورزش منظم را توضیح دهد (۲۹). باین حال، مکانیسم هایی که توسط آن بیان TLR2 و TLR4 پس از ورزش کاهش می یابد، کاملاً قابل درک نیست. ارتباط بین

هدف پژوهش حاضر، بررسی تاثیر ۱۲ هفته تمرین مقاومتی تناوبی با شدت های مختلف روی برخی شاخص های التهابی و پیش التهابی در مردان چاق بود. نتایج حاصل از این تحقیق نشان داد که دوازده هفته تمرین مقاومتی با شدت های مختلف در متغیر TLR4 بین گروه های تمرین مقاومتی با شدت بالا و متوسط کاهش معنی داری دارد. با توجه به نتایج به دست آمده می توان مشاهده کرد که انجام تمرین مقاومتی با شدت بالا و متوسط اثر بیشتری بر کاهش سطح سرمی TLR4 دارد. برخی از تحقیقات، یافته های ما را تأیید می کنند (۳۰، ۴۴). در مقابل Fernandez نیز نتیجه گیری کرد که سیگنالینگ TLR4 بعد از ۶ هفته تمرین مقاومتی برونگرا (شامل ۳ جلسه در هفته، هر جلسه ۳-۵ با شدت ۴۰-۵۰ درصد حداکثر انقباض ایزومتریک ارادی) در مردان ۲۱ تا ۲۳ سال افزایش می یابد (۱۶). شواهد موجود بیان می کنند که TLR ها ممکن است ارتباط بین زندگی بی تحرک و التهاب و بیماری باشد. مونوسیت های خون افراد ورزشکار و فعال به لحاظ جسمانی، پاسخ التهابی کمتری به تحرک اندوتوکسین داشته و همچنین دارای بیان TLR4 (در سطوح mRNA و پروتئین سطح سلولی) پایین تری هستند؛ که با کاهش تولید سیتوکین التهابی ارتباط دارد (۳۶).

<sup>1</sup> Matrix metalloproteinase

4) و فاکتور محرک کلنی گرانولوسیت-ماکروفاژ (GM-CSF) و هم‌چنین توسط مؤلفه‌های میکروبیال تنظیم کرد (۲۵). علاوه بر این، گزارش شده است که دکتین-۱، توسط ویمنتین (رشته میانی بیان شده در سلول‌های مزانشیمی) فعال می‌شود. (۳۷) بنابراین، ممکن است اثرات تمرین بر تغییرات دکتین ۱ از طریق ویمنتین رخ دهد. دکتین-۱ ممکن است یک عامل اصلی در ایجاد التهاب و مقاومت به انسولین مرتبط با چاقی باشد. از آنجایی که دکتین-۱ در ماکروفاژها و سلول‌های دندریتیک بیان می‌شود، تصوری شود که دکتین-۱ عملکرد و فنوتیپ ماکروفاژ را تعدیل می‌کند و به ایجاد چاقی و مقاومت به انسولین کمک می‌کند (۴۳).

تمرین مقاومتی با شدت بالا ممکن است مزایای متابولیکی برابر یا بیشتری از سایر اشکال تمرینات داشته باشد. مطالعات اندکی در زمینه اثر تمرینات مقاومتی با شدت کم و تغییرات آن در بافت چربی یا بهبود حساسیت به انسولین انجام شده است؛ درحالی‌که تمرینات مقاومتی با شدت بالا باعث افزایش مصرف کالری روزانه، کاهش چربی احشایی، بهبود و کنترل قند خون، ترکیب بدن و مقاومت به انسولین در بزرگسالان چاق و دیابتی می‌شود (۲۲). این مطالعه نشان داد که تمرین مقاومتی با شدت بالا باعث اثرات بیشتری در سطوح TLR2,4 و دکتین-۱

لیگندهای درون‌زا مانند سیتوکین‌ها یا پروتئین‌های شوک گرمایی و بیان TLR پیشنهاد شده است. در واقع، ورزش می‌تواند غلظت پلاسمایی چندین سیتوکین را افزایش دهد؛ که باعث کاهش بیان TLR می‌شود (۲۰). هم‌چنین، در ارتباط با شناسایی مکانیسم‌های دخیل در تأثیر تمرین بر کاهش TLR2 و TLR4، می‌توان گفت که تمرین می‌تواند منجر به افزایش سطح سیتوکین‌های ضدالتهابی، گلوکوکورتیکوئیدها، کانکولامین-ها، LPS و یا اسیدوز شود که TLR4 را مهار می‌کنند. TLR4 به‌عنوان القاکننده آزادسازی سیتوکین‌ها شناخته شده است (۳۲،۶). برخلاف یافته‌های مطالعه حاضر، برخی از مطالعات هیچ تغییر قابل توجهی در TLR2 و TLR4 پس از تمرین مقاومتی و هوازی در افراد چاق گزارش نکرده‌اند (۸،۲۸،۱۵). به نظر می‌رسد تفاوت با یافته‌های فوق به دلیل نوع موضوع باشد.

رافینو<sup>۱</sup> و همکاران نشان دادند که هشت هفته برنامه تمرینی با شدت متوسط (پیاده‌روی به مدت ۴۵ دقیقه، ۳ روز در وزن) باعث افزایش سطح دکتین-۱ و سایر نشانگرهای مونوسیت M2 در زنان دارای اضافه‌وزن شد (۳۷). تفاوت در روش تمرین، مکان اندازه‌گیری و مدت‌زمان تمرین می‌تواند به نتایج متفاوتی منجر شود. پروتئین دکتین-۱ را می‌توان توسط انواع مختلف سیتوکین‌ها مانند اینترلوکین ۴ (IL-۴)

<sup>1</sup> Ruffino

تاثیر دوازده هفته تمرین مقاومتی..... دوفصلنامه سوخت و ساز و فعالیت ورزشی، بهار و تابستان ۱۴۰۱، جلد دوازدهم، شماره ۱، ۲۱۷

از این منظر، مطالعات انسانی بر اساس TLRها و دکتین-۱ می‌تواند روش‌های درمانی در ممانعت از پیشرفت چاقی به سندرم متابولیک و عوارض آن فراهم کند. هم‌چنین در آینده مطالعاتی برای ترسیم مکانیسم‌های مولکولی درگیر در فعالیت‌های ضدالتهابی فعالیت ورزشی از نقطه نظر ممانعت از پیشرفت بیماری‌های متابولیک مزمن، نیاز خواهد بود. باین‌حال، شاید بزرگترین چالش در حال حاضر تشویق مردم به انجام ورزش و ترویج سبک زندگی توأم با فعالیت جسمانی می‌باشد.

#### تقدیر و تشکر

این مقاله حاصل رساله دکتری از دانشگاه محقق اردبیلی می‌باشد؛ بنابراین، ضمن سپاس‌گزاری از کلیه آزمودنی‌ها و افرادی که در این طرح به ما یاری رساندند، زحمات آن‌ها را ارج می‌نهمیم.

#### تعارض منافع

هیچ‌گونه تعارض منافی توسط نویسندگان بیان نشده است.

می‌شود. از محدودیت‌های این تحقیق می‌توان به انتخاب حجم نمونه، عدم کنترل کامل تغذیه و نبود امکان کنترل شرایط روحی - روانی و استرس آزمودنی‌ها اشاره کرد.

#### نتیجه‌گیری

با توجه به گستردگی مکانیسم‌های عمل سایتوکین‌های التهابی و ضدالتهابی به فعالیت ورزشی در افراد چاق سالم یا بیمار، به‌خوبی مشخص شده است که چاقی یا افزایش سطوح چربی بدن، زمینه را برای بروز اغلب بیماری‌های مزمن نظیر دیابت نوع ۲، بیماری‌های تنفسی، قلبی-عروقی یا دیگر بیماری‌های مزمن فراهم می‌کند. بیان سایتوکین‌ها بر اثر ورزش نیز، به میزان بالایی به نوع، شدت، مدت، حجم ورزش و دوره تمرینی وابسته است. از آن‌جایی که تمرینات ورزشی به‌عنوان یک فاکتور محیطی مهم مرتبط با تنظیم وزن بدن شناخته شده است، می‌تواند التهاب سیستمیک را در حیوانات و انسان‌ها کاهش دهد. بنابراین، این سؤال همیشه در ذهن محققین نقش بسته است که چه ورزشی؟ با چه شدتی؟ و چه مدتی بهترین نتیجه را دارد.

#### منابع

1. Ablove T BN, Leadley S, Shelton J, Ablove R. Body mass index continues to accurately predict percent body fat as women age despite changes in muscle mass and height. *Menopause*. 2015;22(7):727-30.
2. Alizadeh M, Shahrbanian S, Hackney AC. Comparison of the effects of 12 weeks of three types of resistance training (traditional, circular and interval) on the levels of neuregulin 4, adiponectin and leptin in non-athletic men with obesity. *Archivos de medicina del deporte: publicacion de la Federacion Espanola de Medicina del Deporte*. 2021;38(6):389.



3. Baechle T R ERW. Essentials of strength training and conditioning. Human Kinetics. 2008;6(3):109-15.
4. Booth S F-JG, McFarlin BK, Spielmann G, O'Connor DP and Simpson RJ. The impact of acute strenuous exercise on TLR2, TLR4 and HLA.DR expression on human blood monocytes induced by autologous serum. EurJApplPhysiol. 2010;110(6):1259-68.
5. Brochu M MM, Messier V, Doucet E, Strychar I, Lavoie JM, et al. Resistance training does not contribute to improving the metabolic profile after a 6- month weight loss program in overweigh and obese postmenopausal women. J Clin Endocrinol Metab. 2009;94(43):3226-33.
6. Carpenter KC SK, Breslin WL, Lowder TW, Agha NH, McFarlin BK. Effects of Exercise on Weight Loss and Monocytes in Obese Mice. Comp Med 2012;62(9):21-6.
7. Castoldi A A-OV, Aguiar CF, Amano MT, Lee J, Miyagi MT, et al. Dectin-1 activation exacerbates obesity and insulin resistance in the absence of MyD88. Cell reports. 2017;19(11):2272-88.
8. Child M LM, Gleeson M. Effects of Two Weeks of High-intensity Interval Training (HIIT) on Monocyte TLR2 and TLR4 Expression in High BMI Sedentary Men. Int J Exerc Sci. 2013;6(1):10-7.
9. Cortez-Espinosa N G-HM, Reynaga-Hernández E, Cortés-García JD, Corral-Fernández NE, Rodríguez-Rivera JG, et al. Abnormal expression and function of Dectin-1 receptor in type 2 diabetes mellitus patients with poor glycemic control (HbA1c > 8%). Metabolism. 2012;61(11):1538-46.
10. Dasu MR DS, Park S, Jialal I. Increased toll-like receptor (TLR) activation and TLR ligands in recently diagnosed type 2 diabetic subjects. Diabetes Care. 2010;33(4):861-8.
11. Dillon S AS, Banerjee K, et al. a stimulus for TLR2 and dectin-1, induces regulatory antigenpresenting cells and immunological tolerance. J Clin Invest. 2006;116(2):916-28.
12. E. Robinson CD, S. Simtchouk, M.E. Jung, J.E. Bourne, E. Voth, J.P. Little, Short-term high-intensity interval and moderate-intensity continuous training reduce leukocyte TLR4 in inactive adults at elevated risk of type 2 diabetes., J Appl Physiol. 2015;119(5):508-16.
13. Fleck SJ, & Kraemer, W. Designing resistance training programs. 4, editor: Human Kinetics; 2014.
14. Feng Y CW. Toll-like receptors and myocardial inflammation. Int J Inflamm. 2011;5(11):43-50.
15. Fernandez-Gonzalo R DPJ, Rodriguez- Miguelez P, Cuevas MJ, Gonzalez-Gallego J. Effects of eccentric exercise on toll-like receptor 4 signaling pathway in peripheral blood mononuclear cells. J Appl Physiol 2012;112(12):2011-8.
16. Fernandez-Gonzalo R DPJ, Rodriguez-Miguelez P, Cuevas MJ, Gonzalez-Gallego J. TLR4-mediated Blunting of Inflammatory Responses to Eccentric Exercise in Young Women. Mediators Inflamm 2014;34(2):108-16.

تأثیر دوازده هفته تمرین مقاومتی..... دوفصلنامه سوخت و ساز و فعالیت ورزشی، بهار و تابستان ۱۴۰۱، جلد دوازدهم، شماره ۱

۲۱۹

17. Ferwerda G MWF, Kullberg BJ, Netea MG, Adema GJ. Dectin-1 synergizes with TLR2 and TLR4 for cytokine production in human primary monocytes and macrophages. *Cellular microbiology*. 2008;10(10):2058-66.
18. Gantner BN SR, Canavera SJ, Akira S, Underhill DM. Collaborative induction of inflammatory responses by dectin-1 and Toll-like receptor 2. *Journal of Experimental medicine*. 2003;197(9):1107-17.
19. Gleeson M BN, Stensel DJ, Lindley MR, Mastana SS, Nimmo MA. The anti-inflammatory effects of exercise: mechanisms and implications for the prevention and treatment of disease. *Nat Rev Immunol*. 2011;11(9):607-15
20. Gleeson M MB, Flynn M Exercise and toll-like receptors. *Exerc Immunol Rev* 2006;12(5):34-53.
21. Gordon S TP. Monocyte and macrophage heterogeneity. *Nature reviews immunology*. 2005;5(12):953-60.
22. Hajinia M HA, Askari R. The effect of high-intensity interval training and high-intensity resistance training on the Lipid profile and body composition in overweight and obese men. *Journal of Torbat Heydariyeh University of Medical Sciences*. 2020;8(3):61-73.
23. Hussain A HM CB, Asghar S. Type 2 Diabetes and obesity: a review. *J Diabetol*. 2010;5(1):1-7.
24. Imani Fooladi AA MS, Seghatoleslami S, Yazdani S, Nourani MR. Toll-like receptors: role of inflammation and commensal bacteria. *Inflamm Allergy Drug Targets*. 2011;10(3):198-207.
25. Krausgruber T BK, Smallie T, Alzabin S, Lockstone H, Sahgal N, et al. IRF5 Promotes Inflammatory Macrophage Polarization and TH1-TH17 Responses. *Nat Immunol* 2011;12(3):231-8.
26. Lancaster GI FM. The immunomodulating role of exercise in metabolic disease. *Trends Immunol*. 2014;35(6):262-9.
27. Langjahr P D-JD, Marjorie De la Fuente, Rubio E, Golenbock D, Bronfman FC, Quera R, González M and Hermoso MA. Metalloproteinase-Dependent TLR2 Ectodomain Shedding is Involved in Soluble Toll-Like Receptor 2 (sTLR2) Production. 2014;9(12):54-63.
28. Ma Y HM, Qiang L. Exercise Therapy Downregulates the Overexpression of TLR4, TLR2, MyD88 and NF-Kb after Cerebral Ischemia in Rats. *Int J Mol Sci* 2013;14(7):3718-33.]
29. McFarlin BK FM, Campbell WW, Stewart LK, Timmerman KL. TLR4 is lower in resistance-trained older women and related to inflammatory cytokines. *Med Sci Sports Exerc*. 2004;36(1):1876-83.
30. Oliveira AG CB, Tobar N, Ropelle ER, Pauli JR, Bagarolli RA, et al. Physical exercise reduces circulating lipopolysaccharide and TLR4 activation and improves insulin signaling in tissues of DIO rats. *Diabetes*. 2011;60(3):784-96.



31. Organization WH. Obesity: preventing and managing the global epidemic. World Health Organization. 2013;894.
32. Phillips MD PR, Cheek DJ, Wooten JS, Barbee JJ, Mitchell JB. Resistance Training Reduces Subclinical Inflammation in Obese, Postmenopausal Women. *Med Sci Sports Exerc* 2012;44(15):2099-110.
33. Plantinga TS FJ, Takahashi N, Stienstra R, van Riel PL, van den Berg WB, et al. Functional consequences of DECTIN-1 early stop codon polymorphism Y238X in rheumatoid arthritis. *Arthritis research & therapy*. 2010;12(1):25-33.
34. Rodriguez-Miguel P F-GR, Almar M, et al. Role of Toll-like receptor 2 and 4 signaling pathways on the inflammatory response to resistance training in elderly subjects. *Age (Dordr)*. 2014;36(6):120-8.
35. Rogero MM CP. Obesity, Inflammation, Toll-Like Receptor 4 and Fatty Acids. *Nutrients*. 2018;10(4):29-35
36. Rosa JC LF, Eguchi R, Pimentel GD, Venâncio DP, Cunha CA, et al. Exhaustive exercise increases inflammatory response via toll like receptor-4 and NF-κBp65 pathway in rat adipose tissue. *J Cellular Physiol*. 2011;226(6):1604- 7.
37. Ruffino JD, N.; Morris, K.; Ludgate, M.; Zhang, L.; Webb, R.; Thomas, A.W. Moderate-intensity exercise alters markers of alternative activation in circulating monocytes in females: A putative role for PPAR. *Eur J Appl Physiol*. 2016;116(43):1671–82.
38. Saeidi A HA, Arab-yarmohammadi V, Moradi L, Pashaei S, et al. Obesity, Inflammation, Dectin-1 and Exercise Training. *J Diabetes Metab*. 2018;9(3):788-91.
39. Shi H KM, Inouye K, Tzamelis I, Yin H, Flier JS. TLR4 links innate immunity and fatty acid-induced insulin resistance. *J Clin Invest* 2006;116(3):3015-25.
40. Shoelson SE LJ, Goldfine AB. Inflammation and insulin resistance. *J Clin Invest*. 2006;116(7):1793-801.
41. Waller M, Miller, J., & Hannon, J. . Resistance circuit training: Its application in the adult population. *Strength and Conditioning Journal*. 2011;33(5):16-21.
42. Willment JA MA, Reid DM, Williams DL, Wong SY, Gordon S, et al. The human β-glucan receptor is widely expressed and functionally equivalent to murine Dectin-1 on primary cells. *European journal of immunology*. 2005;35(5):1539-47.
43. Zanchi NE LF, de Siqueira Filho MA, Rosa JC, de Oliveira Carvalho CR, Seelaender M, et al. Chronic Lowfrequency/ Volume Resistance Training Reduces Proinflammatory Cytokine Protein Levels and TLR4 Mrna in Rat Skeletal Muscle. *Eur J Appl Physiol* 2010;109(32):1095- 102
44. Zeng K WX, Liu WL, Gao YG, Gong CS, Zhang CX, et al. Effect of aerobic exercise on miRNA-TLR4 signaling in atherosclerosis. *Int J Sports Med*. 2014;35(4):344-50.





**Metabolism and Exercise**  
**A bioannual journal**

**Vol 12, Number 1, 2022**



**The effect of twelve weeks of intermittent resistance training with different intensities on TLR2,4 and Dectin-1 indices in obese men**

Najafi N<sup>1</sup>, Seify F<sup>\*2</sup>, Afroudeh R<sup>3</sup>

Received: 11/12/2021

Accepted: 22/5/2022

Published: 21/04/2023

**Abstract**

**Aim:** Obesity and overweight are among the risk factors of some chronic diseases. The aim of the present study was to investigate the effect of intermittent resistance training with different intensities on the levels of toll-like receptors 2 and 4 and dectin-1 in obese men.

**Method:** 44 obese men aged 20-30 years old in Tabriz city were selected and divided into 4 groups of control and intermittent resistance training with low, medium and high intensity. The subjects did their exercises for 12 weeks, three sessions a week with 3 intensities of 40%, 60% and 80% of 1RM. 48 hours before the first training session and 48 hours after the last resistance training session, the subjects' personal characteristics and Dectin-1, TLR4 and TLR2 levels were measured.

**Results:** Twelve weeks of intermittent resistance training with different intensities caused a significant difference in the levels of Dectin-1 ( $P=0.001$ ), TLR4 ( $P=0.001$ ) and TLR2 ( $P=0.001$ ) in different groups. to be This difference was significant for the TLR4 index in the moderate intensity ( $P=0.01$ ) and high intensity ( $P=0.01$ ) training group compared to the control group. Also, there was a significant difference in the TLR2 index in the low ( $P=0.001$ ), moderate ( $P=0.01$ ) and high ( $P=0.01$ ) training group compared to the control. Also, a significant difference was observed in the moderate ( $P=0.01$ ) and high ( $P=0.01$ ) exercise group compared to the control in the level of dectin-1.

**Conclusion:** Intermittent resistance training with different intensities for 12 weeks can decrease Dectin-1, TLR4 and TLR2 levels in obese men; that this improvement was better in high and medium intensities.

**Keywords:** Intermittent resistance training, toll-like receptor 2 and 4, dectin-1, obesity.

1. PhD student in exercise physiology 2. Associate Professor, University of Mohaghegh Ardabili.

\*Email: f.seify@yahoo.com

