



دانشکده علوم انسانی

پایان نامه کارشناسی ارشد رشته تربیت بدنی و علوم ورزشی

گرایش فیزیولوژی ورزشی

تاثیر یک وهله ورزش مقاومتی بر بیان IL-15 mRNA عضله تندرتنش

موش های صحرائی دیابتی تمرین کرده

لیلا باقرصاد رنانی

استاد راهنما

دکتر زهیر محمد حسن

تابستان ۱۳۹۰

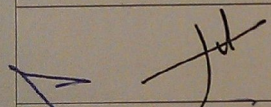
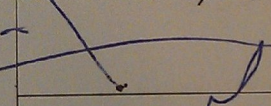
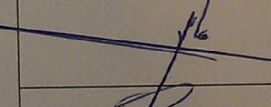
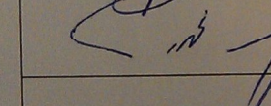

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ



باسمه تعالی

تاییدیه اعضای هیات داوران حاضر در جلسه دفاع از پایان نامه کارشناسی ارشد

اعضای هیئت داوران نسخه نهایی پایان خانم لیلا باقرصاد رنانی تحت عنوان تاثیر یک وهله ورزش مقاومتی بر بیان IL-15 mRNA عضله تندتنش موش های صحرائی دیابتی تمرین کرده را از نظر فرم و محتوی بررسی نموده و پذیرش آنرا برای تکمیل درجه کارشناسی ارشد تأیید می کنند.

امضاء	رتبه علمی	نام و نام خانوادگی	اعضای هیات داوران
	استاد	دکتر زهیر محمد حسن	۱- استاد راهنما
	دانشیار	دکتر رضا قراخانلو	۲- استاد مشاور
	استادیار	دکتر حمید آقاعلی نژاد	۳- استاد ناظر (داخلی)
	دانشیار	دکتر محمدرضا کردی	۴- استاد ناظر (خارجی)
	استادیار	دکتر حمید آقاعلی نژاد	۵- نماینده شورای تحصیلات تکمیلی

آیین‌نامه حق مالکیت مادی و معنوی در مورد نتایج پژوهش‌های علمی دانشگاه تربیت مدرس

مقدمه: با عنایت به سیاست‌های پژوهشی و فناوری دانشگاه در راستای تحقق عدالت و کرامت انسانها که لازمه شکوفایی علمی و فنی است و رعایت حقوق مادی و معنوی دانشگاه و پژوهشگران، لازم است اعضای هیأت علمی، دانشجویان، دانش‌آموختگان و دیگر همکاران طرح، در مورد نتایج پژوهش‌های علمی که تحت عناوین پایان‌نامه، رساله و طرح‌های تحقیقاتی با هماهنگی دانشگاه انجام شده است، موارد زیر را رعایت نمایند:

ماده ۱- حق نشر و تکثیر پایان‌نامه/ رساله و درآمدهای حاصل از آنها متعلق به دانشگاه می باشد ولی حقوق معنوی پدید آورندگان محفوظ خواهد بود.

ماده ۲- انتشار مقاله یا مقالات مستخرج از پایان‌نامه/ رساله به صورت چاپ در نشریات علمی و یا ارائه در مجامع علمی باید به نام دانشگاه بوده و با تایید استاد راهنمای اصلی، یکی از اساتید راهنما، مشاور و یا دانشجو مسئول مکاتبات مقاله باشد. ولی مسئولیت علمی مقاله مستخرج از پایان‌نامه و رساله به عهده اساتید راهنما و دانشجو می باشد.

تبصره: در مقالاتی که پس از دانش‌آموختگی بصورت ترکیبی از اطلاعات جدید و نتایج حاصل از پایان‌نامه/ رساله نیز منتشر می‌شود نیز باید نام دانشگاه درج شود.

ماده ۳- انتشار کتاب، نرم افزار و یا آثار ویژه (اثری هنری مانند فیلم، عکس، نقاشی و نمایشنامه) حاصل از نتایج پایان‌نامه/ رساله و تمامی طرح‌های تحقیقاتی کلیه واحدهای دانشگاه اعم از دانشکده ها، مراکز تحقیقاتی، پژوهشکده ها، پارک علم و فناوری و دیگر واحدها باید با مجوز کتبی صادره از معاونت پژوهشی دانشگاه و براساس آئین‌نامه های مصوب انجام شود.

ماده ۴- ثبت اختراع و تدوین دانش فنی و یا ارائه یافته ها در جشنواره‌های ملی، منطقه‌ای و بین‌المللی که حاصل نتایج مستخرج از پایان‌نامه/ رساله و تمامی طرح‌های تحقیقاتی دانشگاه می باشد، باید با هماهنگی استاد راهنما یا مجری طرح از طریق معاونت پژوهشی دانشگاه انجام گیرد.

ماده ۵- این آیین‌نامه در ۵ ماده و یک تبصره در تاریخ ۸۷/۴/۱ در شورای پژوهشی و در تاریخ ۸۷/۴/۲۳ در هیأت رئیسه دانشگاه به تایید رسید و در جلسه مورخ ۸۷/۷/۱۵ شورای دانشگاه به تصویب رسیده و از تاریخ تصویب در شورای دانشگاه لازم‌الاجرا است.

«اینجانب لیلا باقرصاد رنانی دانشجوی رشته تربیت بدنی و علوم ورزشی ورودی سال تحصیلی ۱۳۸۷ مقطع کارشناسی ارشد دانشگاه تربیت مدرس متعهد می‌شوم کلیه نکات مندرج در آئین‌نامه حق مالکیت مادی و معنوی در مورد نتایج پژوهش‌های علمی دانشگاه تربیت مدرس را در انتشار یافته‌های علمی مستخرج از پایان‌نامه تحصیلی خود رعایت نمایم. در صورت تخلف از مفاد آئین‌نامه فوق‌الاشعار به دانشگاه و کالت و نمایندگی می‌دهم که از طرف اینجانب نسبت به لغو امتیاز اختراع به نام بنده و یا هرگونه امتیاز دیگر و تغییر آن به نام دانشگاه اقدام نماید. ضمناً نسبت به جبران فوری ضرر و زیان حاصله بر اساس برآورد دانشگاه اقدام خواهم نمود و بدین وسیله حق هر گونه اعتراض را از خود سلب نمودم.»

امضا

تاریخ ۹۰/۶/۱۹

آیین نامه چاپ پایان نامه‌های دانشجویان دانشگاه تربیت مدرس

نظر به اینکه چاپ و انتشار پایان نامه (رساله)‌های تحصیلی دانشجویان دانشگاه تربیت مدرس، مبین بخشی از فعالیت‌های علمی - پژوهشی دانشگاه است بنابراین به منظور آگاهی و رعایت حقوق دانشگاه، دانش‌آموختگان این دانشگاه نسبت به رعایت موارد ذیل متعهد می‌شوند:

ماده ۱: در صورت اقدام به چاپ پایان نامه (رساله)ی خود، مراتب را قبلاً به طور کتبی به «دفتر نشر آثار علمی» دانشگاه اطلاع دهد.

ماده ۲: در صفحه سوم کتاب (پس از برگ شناسنامه) عبارت ذیل را چاپ کند:

«کتاب حاضر، حاصل پایان نامه کارشناسی ارشد نگارنده در رشته تربیت بدنی و علوم ورزشی است که در سال ۱۳۹۰ در دانشکده علوم انسانی دانشگاه تربیت مدرس به راهنمایی جناب آقای دکتر زهیر محمد حسن، مشاوره جناب آقای دکتر رضا قراخانلو و جناب آقای دکتر مهدی مهدوی از آن دفاع شده است.»

ماده ۳: به منظور جبران بخشی از هزینه‌های انتشارات دانشگاه، تعداد یک درصد شمارگان کتاب (در هر نوبت چاپ) را به «دفتر نشر آثار علمی» دانشگاه اهدا کند. دانشگاه می‌تواند مازاد نیاز خود را به نفع مرکز نشر در معرض فروش قرار دهد.

ماده ۴: در صورت عدم رعایت ماده ۳، ۵۰٪ بهای شمارگان چاپ شده را به عنوان خسارت به دانشگاه تربیت مدرس، تأدیه کند.

ماده ۵: دانشجو تعهد و قبول می‌کند در صورت خودداری از پرداخت بهای خسارت، دانشگاه می‌تواند خسارت مذکور را از طریق مراجع قضایی مطالبه و وصول کند؛ به علاوه به دانشگاه حق می‌دهد به منظور استیفای حقوق خود، از طریق دادگاه، معادل وجه مذکور در ماده ۴ را از محل توقیف کتابهای عرضه شده نگارنده برای فروش، تامین نماید.

ماده ۶: اینجانب **لیلا باقرصاد رنانی** دانشجوی رشته تربیت بدنی و علوم ورزشی مقطع کارشناسی ارشد تعهد فوق و ضمانت اجرایی آن را قبول کرده، به آن ملتزم می‌شوم.

نام و نام خانوادگی: لیلا باقرصاد رنانی

تاریخ و امضا ۹۰/۶/۱۹



دانشکده علوم انسانی

پایان نامه کارشناسی ارشد رشته تربیت بدنی و علوم ورزشی

گرایش فیزیولوژی ورزشی

تاثیر یک وهله ورزش مقاومتی بر بیان IL-15 mRNA عضله تندرتنش

موش های صحرائی دیابتی تمرین کرده

لیلا باقرصاد رنانی

استاد راهنما

دکتر زهیر محمد حسن

اساتید مشاور

دکتر رضا قراخانلو

دکتر مهدی مهدوی

تابستان ۱۳۹۰

تقدیم بہ خدا

«بہ پاس آفرینش»

«پاس و ردان»

مدوپاس و دکاری را ان نده وان وش طا ود،

قد و خاصا از اتاد روارم ناب آ سی درن دوزا را مان ان وش را مده و با عنوت

اون ارون وش ساندا

ما از مات ن درخ ناب آ سی در ا خانو و ناب آ سی در مدوی،

وازروما روارم ک. ال زری ام ولره ن و وق ن و در بام و و د پاس ارم.

مدسه اولوآ ا

چکیده

مقدمه: IL-15 به عنوان یک فاکتور آنابولیک برای عضله اسکلتی شناخته شده است که قادر به تنظیم متابولیسم محیطی گلوکز نیز هست. با توجه به آثار تمرین مقاومتی در افزایش توده، قدرت و عملکرد عضلات در بیماران دیابتی، هدف از مطالعه حاضر بررسی یک وهله ورزش مقاومتی بر بیان IL-15 mRNA در عضلات اسکلتی موش‌های صحرایی نر غیردیابتی و دیابتی تمرین کرده بود. **مواد و روش‌ها:** موش‌های صحرایی پس از رسیدن به وزن مطلوب (250 ± 10 گرم)، بطور تصادفی به چهار گروه کنترل سالم (C)، تمرین کرده سالم (T)، کنترل دیابتی (D) و تمرین کرده دیابتی (DT) تقسیم شدند. دیابت با استفاده از یک وهله تزریق STZ ایجاد شد. گروه‌های تمرین ۱۶ جلسه تمرین مقاومتی را شامل بالا بردن وزنه از یک نردبان انجام دادند. ۴۸ ساعت پس از آخرین وهله تمرین، گروه‌های تمرین یک وهله ورزش مقاومتی را انجام دادند و بلافاصله پس از آن تمامی گروه‌ها کشته شدند. بیان IL-15 mRNA در عضلات نعلی (SOL) و خم‌کننده دراز انگشتان پا (FHL) با تکنیک Real time اندازه‌گیری و با روش $2^{-\Delta\Delta CT}$ محاسبه شد. **یافته‌ها و نتیجه‌گیری:** بیان IL-15 mRNA پس از یک وهله تمرین مقاومتی در عضله FHL در گروه‌های T و DT تغییر معناداری را نشان نداد ($P > 0.05$)، در حالیکه این تغییر در عضله نعلی معنادار بود ($P < 0.05$). بیان این سایتوکاین در گروه T در هر دو عضله و نیز DT در عضله FHL کاهش یافت، در حالیکه بیشترین میزان بیان IL-15 mRNA در عضله SOL گروه DT مشاهده شد. بیان این سایتوکاین در عضله FHL در گروه‌های C، T، D و DT به ترتیب ۰.۸، ۱.۳ و ۰.۷ برابر و در عضله SOL به ترتیب ۱، ۰.۶، ۱.۳ و ۲.۴ برابر تغییر یافت. با توجه به توانایی IL-15 در تثبیت پروتئین عضله اسکلتی در شرایط پاتولوژیک، به نظر می‌رسد عضله اسکلتی به محرک آتروفیک (مانند بیماری دیابت، بویژه دیابت نوع I)، با افزایش سطوح IL-15 به عنوان یک مکانیسم محافظتی و جبرانی در برابر تخریب پروتئین، پاسخ می‌دهد.

واژه‌های کلیدی: IL-15، تمرین مقاومتی، دیابت ایجادشده با STZ

فهرست مطالب

صفحه

عنوان

فصل اول: بیان مساله پژوهش

.....	فهرست اشکال	۵
.....	فهرست جداول	۶
.....	۱-۱ مقدمه	۲
.....	۲-۱ بیان مساله	۳
.....	۳-۱ اهمیت و ضرورت پژوهش	۸
.....	۴-۱ اهداف پژوهش	۱۲
.....	۱-۴-۱ هدف کلی	۱۲
.....	۲-۴-۱ اهداف جزئی	۱۲
.....	۵-۱ فرضیه‌های پژوهش	۱۳
.....	۱-۵-۱ فرض اصلی	۱۳
.....	۲-۵-۱ فرضیه‌های اختصاصی	۱۳
.....	۶-۱ متغیرهای پژوهش	۱۴
.....	۱-۶-۱ متغیر مستقل	۱۴
.....	۲-۶-۱ متغیرهای وابسته	۱۴
.....	۷-۱ قلمرو پژوهش	۱۴
.....	۸-۱ واژه‌های کلیدی	۱۵
.....	۹-۱ تعاریف عملیاتی	۱۶
.....	۱-۲ مبانی نظری پژوهش	۱۸

۱۹ مفهوم مایوکالین ها
۲۲ IL-15 ۱-۱-۱-۲
۲۲ نقش IL-15 در عملکرد ایمنی
۲۳ IL-15 ۲-۱-۱-۱-۲ و عضله اسکلتی
۲۷ اعمال IL-15 در بافت چربی
۲۷ اثر ورزش بر IL-15
۲۹ آثار ضدالتهایبی یک وهله حاد ورزش
۳۰ دیابت و انواع آن
۳۲ دیابت ایجادشده با STZ
۳۳ سیگنالینگ انسولین
۳۵ مکانیسم های آتروفی
۳۸ تمرین مقاومتی و هاپیرتروفی عضله اسکلتی
۴۰ تغییر شکل مکانیکی فیبر عضله
۴۰ Akt/mTOR
۴۲ AMPK سیگنالینگ
۴۲ MAPK سیگنالینگ
۴۳ پاسخ های هورمونی
۴۳ هورمون رشد
۴۳ IGF-1
۴۴ تستوسترون
۴۴ پاسخ های ایمنی و التهابی
۴۵ فعالیت سلولهای اقماری
۴۶ تمرین مقاومتی و سنتز پروتئین
۴۷ تمرین مقاومتی و متابولیسم گلوکز
۵۰ مروری بر پیشینه پژوهش

۵۰IL-15 اثر یک وهله ورزش بر سطوح عضلانی و جریان خونی
۵۳IL-15 اثر تمرینات ورزشی بر سطوح عضلانی و جریان خونی
۵۶جمع‌بندی
۵۸۱-۳ طرح پژوهش
۵۹۲-۳ نمونه‌های حیوانی پژوهش
۵۹۳-۳ روش انجام پژوهش
۵۹۱-۳-۳ روش ایجاد دیابت
۶۰۲-۳-۳ پروتکل تمرین مقاومتی
۶۱HOMA-IR تست
۶۲۴-۳-۳ استخراج نمونه
۶۲۵-۳-۳ سنجش بیان IL-15 mRNA
۶۲۱-۵-۳-۳ استخراج RNA کل (Total RNA) از بافت عضلات و ساخت cDNA
۶۳Real Time PCR
۶۵۶-۳-۳ آنتی‌بادی و کیت ELISA مورد استفاده در پژوهش
۶۵۷-۳-۳ روش تجزیه و تحلیل اطلاعات
۶۷۱-۴ داده‌های توصیفی
۶۷۱-۱-۴ وزن بدن
۶۸۲-۱-۴ وزن عضله
۶۸HOMA-IR شاخص و انسولین پلاسما
۷۰IL-15 بیان ژن
۷۱۲-۴ داده‌های استنباطی
۷۷۱-۵ خلاصه پژوهش

۷۸.....	۲-۵ بحث.....
۸۷.....	۳-۵ نتیجه‌گیری.....
۸۸.....	۵-۵ پیشنهادات برای پژوهشگران آینده.....
۸۹.....	منابع.....

فهرست اشکال

صفحه	عنوان شکل
۲۱	شکل ۱-۲ نمای شماتیک آثار بیولوژیکی IL-6، IL-8 و IL-15
۲۴	شکل ۲-۲ IL-15: اهداف متابولیک بین اندامها
۲۵	شکل ۳-۲ آثار IL-15 بر عضله اسکلتی
۳۴	شکل ۴-۲ دیاگرام اتصال انسولین به گیرنده آن
۳۸	شکل ۵-۲ مکانیسمهای آتروفی
۴۱	شکل ۶-۲ تمرین مقاومتی و مکانیسمهای هایپرتروفی
۴۵	شکل ۷-۲ خلاصه‌ای از پاسخهای سیگنالی‌نگ به تمرین مقاومتی
۶۰	شکل ۱-۳ تمرین مقاومتی در گروه‌های تمرین
۶۴	شکل ۲-۳ مشخصات پرایمر RPL-26
۶۴	شکل ۳-۳ مشخصات پرایمر GAPDH
۶۴	شکل ۴-۳ مشخصات پرایمر IL-15
۶۷	شکل ۱-۴ مشخصات پرایمر IL-15
۶۸	شکل ۲-۴ نمودار تغییرات وزن عضله در گروه‌های مختلف پژوهش
۶۸	شکل ۳-۴ نمودار تغییرات گلوکز پلاسما قبل و بعد از برنامه تمرین
۶۹	شکل ۴-۴ نمودار تغییرات شاخص HOMA-IR
۶۹	شکل ۵-۴ نمودار تغییرات انسولین پلاسما
۷۰	شکل ۶-۴ نمودار تغییرات بیان IL-15 در عضلات اسکلتی گروه‌های پژوهش

فهرست جداول

صفحه	عنوان جدول
۵۸	جدول ۱-۳ نمای کلی طرح تحقیق
۶۱	جدول ۲-۳ درصد وزنه‌های انتخاب شده نسبت به وزن بدن
۶۳	جدول ۳-۳ مشخصات پرایمرهای مورد استفاده در پژوهش
۶۹	جدول ۱-۴ داده‌های وزن، وزن مطلق عضله، گلوکز و انسولین پلاسما ..
۷۱	جدول ۱-۴ نتایج آزمون ANOVA برای وزن عضله FHL
۷۲	جدول ۲-۴ نتایج آزمون ANOVA برای وزن عضله SOL
۷۲	جدول ۳-۴ نتایج آزمون ANOVA برای غلظت استراحتی گلوکز پلاسما
۷۳	جدول ۴-۴ نتایج آزمون ANOVA برای غلظت استراحتی انسولین پلاسما
۷۳	جدول ۵-۴ نتایج آزمون ANOVA برای مقادیر شاخص HOMA-IR
۷۴	جدول ۶-۴ نتایج آزمون ANOVA برای بیان ژن IL-15 عضله FHL
۷۴	جدول ۷-۴ نتایج آزمون ANOVA برای بیان ژن IL-15 عضله SOL

فصل اول

بیان مساله پژوهش

۱-۱ مقدمه

تاثیر فعالیت بدنی و نقش آن در پیشگیری و درمان بیماری‌ها روز به روز بیشتر مورد توجه قرار می‌گیرد و زمینه پژوهش را در ابعاد مختلف تمرینی فراهم می‌آورد. بر اساس گزارش مرکز کنترل بیماری‌ها، دیابت ملیتوس ششمین علت مرگ و میر در دنیاست. آمار مبتلایان به این بیماری همچنان رو به افزایش است و سالانه مبالغ هنگفتی صرف پیشگیری و درمان بیماری دیابت می‌شود. دیابت ملیتوس یک بیماری متابولیک مشخص شده با کاهش ترشح و یا اثر انسولین در سطح سلولی است که موجب افزایش گلوکز خون می‌شود. هایپرگلیسمی مرتبط با دیابت با افزایش سطوح فاکتورهای التهابی، سایتوکاین‌ها و افزایش تولید رادیکال‌های آزاد مرتبط است و عموماً موجب بروز یک وضعیت التهابی مزمن در بیماران مبتلا به دیابت می‌شود (انگستروم و همکاران، ۲۰۰۳). دیابت ملیتوس ناشی از STZ^۱ در رت‌ها مدل شناخته شده‌ی خوبی برای مطالعه دیابت نوع I است که موجب تخریب پیشرونده و برگشت‌ناپذیر سلول‌های β پانکراس و به دنبال آن کاهش ترشح انسولین و هایپرگلیسمی می‌شود. در حال حاضر هیچ درمان شناخته شده‌ای برای دیابت وجود ندارد، اما ورزش یکی از مهمترین ابزارهای درمانی برای این بیماری است (انجمن دیابت آمریکا، ۱۹۹۸). تمرین ورزشی عملکرد انسولین را در کل بدن بویژه در عضله اسکلتی که جایگاه اصلی مصرف گلوکز تحریک شده با انسولین است، بهبود می‌بخشد (کینگ و همکاران، ۱۹۸۸). این اثر احتمالاً با افزایش سطوح پروتئین یا جابجایی GLUT-4^۲ که موجب بهبود انتقال گلوکز تحریک شده با انسولین در

^۱ - Streptozotocin

^۲ - Glucose transporter type 4

عضله اسکلتی می‌شود، وساطت می‌گردد (رودینک و همکاران، ۱۹۹۲). علاوه بر این، بهبود علمکردی در انتقال گلوکز نه تنها با بهبود حساسیت انسولین مرتبط شده‌است، بلکه با تغییرات مرتبط با انقباض عضله نیز در ارتباط است. صرف نظر از اختلال در هموستاز گلوکز، یکی از پیامدهای این نوع دیابت آتروفی شدید عضله اسکلتی است. نشان داده شده‌است که تمرین مقاومتی محرک موثری برای افزایش قدرت عضله و هایپرتروفی است (کالج آمریکایی طب ورزشی، ۲۰۰۹). بنابراین به نظر می‌رسد فعالیت بدنی روش درمانی موثری برای پیشگیری از اختلالات ناشی از دیابت است.

۱-۲ بیان مساله

تحقیقات صورت گرفته در ۲۰ سال اخیر نشان داده‌اند که ورزش باعث تغییرات قابل توجه در سیستم ایمنی می‌شود. اثر متقابل بین ورزش و سیستم ایمنی برای ارزیابی نقش مکانیسم‌های سایتوکاینی و سیستم غدد درون‌ریز حائز اهمیت است (پدرسون و همکاران، ۲۰۰۰). مطالعات انجام شده در زمینه ارتباط بین تغییرات ایمنی و انقباضات عضلانی منجر به کشف این نکته شد که ورزش باعث افزایش تعدادی از سایتوکاین‌ها می‌شود. در سال ۲۰۰۰ نشان داده شد که مقادیر مشخصی IL-6 به درون جریان خون در طول ورزش تک عضوی طولانی مدت آزاد می‌شود (استینسبرگ و همکاران، ۲۰۰۹).

مایوکاین‌ها، سایتوکاین‌های تولید و ترشح شده به وسیله سلول‌های عضلانی هستند که ارتباط بین ورزش و التهاب را مشخص می‌کنند (هندسچین و همکاران، ۲۰۰۹). پدرسون و همکاران (۲۰۰۷) پیشنهاد کرده‌اند که سایتوکاین‌ها و دیگر پپتیدهای تولید، بیان و آزاد شده به وسیله فیبرهای عضلانی که اثرات پاراکرین و اندوکرین اعمال می‌کنند به عنوان مایوکاین‌ها طبقه‌بندی می‌شوند (پدرسون و همکاران، ۲۰۰۷). فعالیت انقباضی در تنظیم بیان مقادیر بالایی از این سایتوکاین‌ها در عضله اسکلتی نقش دارد. مایوکاین‌ها باعث تسهیل چندین پاسخ سلولی به ورزش مانند سرکوب پروتئولیتیک، آنژیوژنز و تنظیم گلیکوژن عضلانی می‌شوند (پدرسون و همکاران، ۲۰۰۷). شناسایی

عضله اسکلتی به عنوان اندام تولیدکننده سایتوکاین منجر به کشف این نکته شد که سایتوکاین‌های آزاد شده از عضله نه تنها برای تغییرات مرتبط با ورزش مطرح هستند، بلکه آنها واسطه تغییرات متابولیسمی مرتبط با ورزش و تغییرات متابولیسمی به دنبال سازگاری‌های تمرینی نیز می‌باشند. تحقیقات اخیر نشان داده‌اند که عضلات اسکلتی ممکن است برخی از سایتوکاین‌ها از خانواده‌های مجزا را آزاد کنند. عضله اسکلتی ظرفیت بیان سایتوکاین‌هایی مثل IL-6، IL-8 و IL-15 را دارد (چان و همکاران، ۲۰۰۴).

IL-15 یک سایتوکاین چهار α -هلیکس با ساختاری مشابه با IL-2 است (بامفورد و همکاران، ۱۹۹۴). IL-15 در ماکروفاژها، سلول‌های اندوتلیال، فیبروبلاست‌ها و سلول‌های عضلانی و دیگر انواع سلول‌های بیان شده است. IL-15 به‌عنوان فاکتور رشد سلول T شناخته می‌شود و در سیستم ایمنی با IL-2 همکاری می‌کند (گیری و همکاران، ۱۹۹۵). سیگنال‌های IL-15 از طریق گیرنده‌های α آن در بسیاری از بافت‌ها از جمله عضله اسکلتی اعمال می‌شود. در حقیقت سطوح IL-15 در عضله اسکلتی بیشتر از هر بافت دیگری است (کوئین و همکاران، ۱۹۹۷).

در بین سایتوکاین‌های پیش‌التهابی IL-15 فاکتور جدیدتری است که ممکن است با چاقی و عواقب وابسته به چاقی مثل بیماری‌های قلبی عروقی رابطه داشته باشد. مطالعات سلول‌های محیط کشت نشان داده‌اند که IL-15 تمایز پری‌آدیپوسیتی را مهار می‌کند و استفاده از IL-15 در نمونه‌های حیوانی با کاهش توده چربی ارتباط دارد (کاربو و همکاران، ۲۰۰۱). در انسان‌ها سطوح جریان خونی IL-15 به صورت معکوس با توده چربی تنه ارتباط دارد (نیلسن و همکاران، ۲۰۰۸)، همچنین نشان داده شده که IL-15 در آزمودنی‌های چاق در مقایسه با آزمودنی‌های لاغر کاهش یافته است (بارا و همکاران، ۲۰۰۹). بکارگیری IL-15 در موش‌های صحرایی به مدت ۷ روز، کاهش ۳۳٪ را در توده چربی نشان داد (کاربو و همکاران، ۲۰۰۱). بنابراین، IL-15 ممکن است در تنظیم توده بدنی نقش داشته باشد. به علاوه نشان داده شده‌است که IL-15 در اثر متقابل بین چربی-عضله نقش دارد

(آرگیلس و همکاران، ۲۰۰۵). بیان IL-15 mRNA در هر دو سلول‌های آدیپوژنیک 3T3-L1 و سلول‌های میوژنیک عضلانی موشی C2C12 مشاهده شده است. نشان داده شده که بیان mRNA IL-15 به‌وسیله سلول‌های میوژنیک عضلانی بیان شده‌است. افزایش ۱۰ برابری بیان این ژن در میوتوب‌های عضلانی تمایز یافته در مقایسه با تمایز نیافته نشان داده شده‌است. در مقابل سلول‌های 3T3-L1 بیان کم یا عدم IL-15 mRNA روی پری آدیپوسیت‌های تمایز یافته یا مراحل آدیپوسیتی تمایز یافته را نشان داده‌اند (کوئین و همکاران، ۲۰۰۵). این یافته‌ها از این فرضیه که اعمال IL-15 در محور درون ریز عضله به چربی، ترکیب بدنی چربی به عضله و حساسیت انسولینی را تنظیم کرده است حمایت می‌کند.

IL-15 به عنوان یک فاکتور آنابولیک شناخته شده‌است که به میزان بالایی در عضله اسکلتی بیان می‌شود (گربستین و همکاران، ۱۹۹۴). در کشت‌های میوژنیک عضله اسکلتی انسان IL-15 باعث افزایش تجمع زنجیره‌های سنگین میوزین در سلول‌های عضلانی متمایز شده می‌گردد (فورمانزی و همکاران، ۲۰۰۳). اثرات درمانی ممکن IL-15 در سطح بدن موجود زنده نشان داده شده‌است که قادر است از افزایش تخریب پروتئین‌های عضلانی در آتروفی عضلانی ناشی از دیابت جلوگیری کند. از سوی دیگر مطالعات جدیدتری نشان داده‌اند که IL-15 مصرف گلوکز را در عضله اسکلتی آنکوبه شده و سلول‌های عضله در محیط کشت وساطت می‌کند. علاوه بر این، حضور این سایتوکاین محتوای GLUT-4 را نیز در کشت سلول عضله افزایش داد (بسکوئست و همکاران، ۲۰۰۳). در مجموع به نظر می‌رسد که این سایتوکاین ممکن است نقشی را در مهار توسعه دیابت ایفا کند.

اکثر مطالعات انجام‌شده در رابطه با اثرات تمرین ورزشی روی تنظیم گلوکز از تمرینات استقامتی به عنوان روش تمرینی استفاده کرده‌اند. بسیاری از سازگاری‌های مشاهده شده در تنظیم گلوکز به دنبال تمرینات استقامتی، افزایش دانسیته مویرگی، افزایش محتوای GLUT-4، افزایش محتوای پروتئین کیناز B، فعالیت گلیکوژن سنتاز و انتقال فیبرهای عضلانی از نوع 2b کمتر اکسیداتیو به