

اثر تمرین استقامتی بر سطوح سرمی سایتوکاین‌های پیش‌التهابی، تستوسترون و کورتیزول در مردان جوان غیرفعال

عبدالحسین طاهری کلانی^{۱*}؛ خسرو ابراهیم^۱؛ محمدعلی آذربایجانی^۲

چکیده

زمینه: شناخت روش‌های درمانی کاهش التهاب با توجه به اثرات مضر آن بر سلامتی، حیاتی است. هدف پژوهش حاضر، بررسی تأثیر ۱۰ هفته تمرین استقامتی بر سایتوکاین‌های پیش‌التهابی و رابطه تغییرات آن‌ها با هورمون‌های تستوسترون و کورتیزول در مردان جوان غیرفعال بود.

روش‌ها: ۲۰ مرد غیرفعال ۲۰-۳۰ سال برای شرکت در این پژوهش داوطلب شدند و به صورت تصادفی به دو گروه کنترل (n=۹) و تمرین استقامتی (n=۱۱) تقسیم شدند. قبل و پس از تمرین، هفته‌های پنجم و دهم تمرین، خون‌گیری به عمل آمد و سطوح سرمی TNF- α ، IL-1 β ، IL-6، تستوسترون و کورتیزول اندازه‌گیری شد. تمرین استقامتی شامل ۳۰ دقیقه کار روی دوچرخه کارسنج با شدت ۷۰ درصد ضربان قلب بیشینه بود که به صورت فزاینده به ۵۰ دقیقه با شدت ۸۰ درصد ضربان قلب بیشینه در هفته دهم رسید.

یافته‌ها: تمرین استقامتی باعث افزایش VO_{2max} و کاهش درصد چربی بدن شد (P<۰/۰۵)، اما سطوح سرمی TNF- α ، IL-1 β ، IL-6، تستوسترون و کورتیزول، تغییری را نشان نداد (P>۰/۰۵). همچنین، همبستگی دو متغیره نشان داد بین تغییرات سایتوکاین‌های پیش‌التهابی با تغییرات هورمونی و درصد چربی بدن متعاقب تمرین استقامتی، رابطه معناداری وجود ندارد (P>۰/۰۵). نتیجه‌گیری: دوره ۱۰ هفته‌ای تمرینات استقامتی، تأثیر معناداری بر سطوح پایه سایتوکاین‌های پیش‌التهابی و رابطه تغییرات آن‌ها با تستوسترون و کورتیزول در مردان جوان غیرفعال نداشت.

کلیدواژه‌ها: تمرین استقامتی، سایتوکاین، TNF- α ، IL-1 β ، IL-6.

«دریافت: ۱۳۹۰/۶/۲ پذیرش: ۱۳۹۰/۱۱/۱۱»

۱. گروه تربیت‌بدنی و علوم ورزشی، دانشکده علوم انسانی و اجتماعی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد علوم و تحقیقات، تهران

۲. گروه تربیت‌بدنی و علوم ورزشی، دانشکده تربیت‌بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد تهران مرکز، تهران

* عهده‌دار مکاتبات: ایلام، انتهای بلوار دانشجو، دانشگاه آزاد اسلامی واحد ایلام، دانشکده علوم انسانی، گروه تربیت‌بدنی، تلفن: ۰۸۴۱-۲۲۲۸۰۷۵

Email: htaheriedu@gmail.com

مقدمه

IL-6 در شرایط پایه یا استراحتی دارند (۱-۳). تغییر سطوح سایتوکاین‌ها نه تنها در بیماری‌های التهابی دیده می‌شود، فعالیت ورزشی حاد نیز روی پاسخ‌های سایتوکاینی و التهاب در افراد سالم اثرگذار است. شدت، مدت، نوع فعالیت ورزشی (مثل استقامتی یا مقاومتی) و فعالیت ورزشی حاد در مقابل درازمدت می‌توانند پارامترهای مختلف ایمنی مرتبط با بیماری‌های التهابی مزمن، را تحت تأثیر قرار دهند (۲-۴). اثرات فعالیت ورزشی منظم روی سطوح پایه

بیماری‌های التهابی مزمن، واژه‌ای کلی برای دامنه وسیعی از بیماری‌ها از قبیل روماتوئید آرتریت، آسم، ناتوانی مزمن قلب، بیماری انسدادی مزمن ریوی، دیابت نوع ۱ و ۲، بیماری مک‌آردل و MS است که میلیون‌ها نفر را در سرتاسر جهان مبتلا کرده است (۱). علی‌رغم زمینه و علایم متفاوت مربوط به بیماری‌های متعدد، همه بیماری‌های التهابی مزمن سیستمیک، ویژگی‌های مشترکی شامل افزایش سطوح گردش سایتوکاین‌های TNF- α و

کرده‌اند (۲ و ۳).

به‌طور کلی، سایتوکاین‌ها بر اساس عمل‌شان به‌صورت سایتوکاین پیش‌التهابی و ضدالتهابی طبقه‌بندی می‌شوند (۱۳). سایتوکاین‌های پیش‌التهابی عمدتاً $IL-1\beta$ ، $TNF-\alpha$ و $IL-6$ و سایتوکاین‌های ضدالتهابی $IL-4$ ، $IL-10$ و $IL-13$ هستند (۳ و ۱۳). مطالعات نشان داده‌اند برنامه‌های مداخله‌ای ورزشی، التهاب با سطح پایین سیستمیک را در بیماران کرونری قلب (۱۴)، ناتوانی مزمن قلب (۱۵) و (۱۶) و در افراد جوان سالم (۱۷) کاهش می‌دهد. از سوی دیگر در مطالعات دیگر چنین کاهش‌ی نشان داده نشده است (۱۸ و ۱۹). در اغلب مطالعات مداخله‌ای روی افراد با التهاب افزایش‌یافته ناشی از بیماری مزمن یا چاقی، اثر مطلوب تمرین ورزشی روی شاخص‌های التهابی نشان داده شده است (۲). برای مثال، در ۲۸ بیمار سالمند کرونر قلب که در بازتوانی قلب شرکت کردند، ۱۲ هفته تمرین ورزشی استقامتی منجر به کاهش $IL-6$ و $IL-1$ و افزایش $IL-10$ گردید (۲۰). همین‌طور، در بیماران با ناتوانی مزمن قلب، ۱۲ هفته تمرین استقامتی غلظت $TNF-\alpha$ را کاهش داد (۱۶).

افزایش سطح هورمون‌های آنابولیکی / کاتابولیکی (مثل تستوسترون و کورتیزول) و سایتوکاین‌هایی مثل $IL-1\beta$ ، $IL-6$ ، $IL-1RA$ و $IL-10$ در اثر فعالیت ورزشی نشان داده شده است (۱ و ۲). با توجه به نقش متناقض تستوسترون و کورتیزول در گردش خون، یکی از مقاصد آن‌ها ممکن است تعدیل فعالیت سلول‌های ایمنی گردش خون باشد (۲۱). شواهد آزمایشگاهی نشان می‌دهد تستوسترون ممکن است بیان ژنی $TNF-\alpha$ ، $IL-1\beta$ و $IL-6$ را مهار (۲۱) و بیان ژنی $IL-10$ را تقویت (۲۲) نماید. همین‌طور، کاهش ناشی از سن هورمون‌های استروئیدی را از علل احتمالی افزایش شاخص‌های پیش‌التهابی می‌دانند (۲۱). به‌علاوه، ره‌ایش $IL-6$ در پاسخ به فعالیت ورزشی ممکن است تا اندازه‌ای مسئول افزایش کورتیزول پلاسما باشد (۲۳). با این‌حال، میزان تعامل بین پاسخ‌های درون‌ریزی و سایتوکاینی در افراد تمرین‌کرده و

شاخص‌های التهابی باعث شده تا فعالیت ورزشی را به‌عنوان یک درمان ضدالتهابی معرفی کنند (۳ و ۵). مطالعات به‌طور هم‌سویی ارتباط بین فعالیت جسمانی و التهاب را نشان داده‌اند. در این زمینه، غلظت پایین‌تر شاخص‌های التهابی در افرادی مشاهده شده که فعالیت جسمانی بیشتری را گزارش کرده‌اند (۱). دلیل ارتباط معکوس مشاهده‌شده بین فعالیت جسمانی و التهاب، کاملاً شناخته نشده است، اما این ارتباط احتمالاً تا اندازه‌ای به اثر فعالیت جسمانی روی چاقی مربوط است (۱ و ۶).

التهاب مزمن خفیف (Low-grade Chronic Inflammation) شامل افزایش ۲ تا ۳ برابری غلظت سیستمیک سایتوکاین‌های پیش‌التهابی و ضدالتهابی مثل عامل نکروزدهنده تومور آلفا (Tumor Necrosis Factor Alpha ($TNF-\alpha$))، اینترلوکین-۱ (Interleukin 1 ($IL-1$))، اینترلوکین-۶ (Interleukin 6 ($IL-6$))، گیرنده مخالف اینترلوکین-۱ (Interleukin 1 Receptor Antagonist ($IL-1RA$))، گیرنده‌های محلول عامل نکروزدهنده تومور (Soluble TNF - receptors ($sTNFR$)) و پروتئین واکنش‌گر (CRP) است (۲، ۳ و ۵). التهاب مزمن خفیف، عامل مهمی در پاتوفیزیولوژی چند بیماری مزمن از قبیل بیماری ایسکمیک قلب و عروق (۷)، سرطان رکتوم (۸)، حمله قلبی (۹)، دیابت نوع ۲ (۱۰)، بیماری انسدادی مزمن ریوی (۱۱) و بیماری آلزایمر (۱۲) است. گزارش شده سطوح سرمی برخی از سایتوکاین‌ها مثل $IL-6$ و CRP منعکس‌کننده میزان فعالیت جسمانی و مستقل از سن و جنس است (۵). با توجه به اثرات گسترده و مضر التهاب مزمن بر سلامتی، شناخت روش‌های درمانی کاهش التهاب، حیاتی است. با این‌حال، در مورد روش‌های درمانی مؤثر بر کاهش التهاب در افرادی که از نظر بالینی در دامنه طبیعی هستند اما شاخص‌های افزایش‌یافته التهاب دارند شواهد اندکی در دست است. مطالعات پیشین، ارتباط بین فعالیت جسمانی و سطح شاخص‌های التهابی را به‌ویژه در افراد با بیماری‌های مزمن گزارش

آزمودنی به مدت ۵ دقیقه با شدت ۱۵۰w رکاب می‌زد و در پایان دقیقه پنجم، ضربان قلب اندازه‌گیری و با استفاده از فرمول ذیل VO_{2max} به میلی‌لیتر در دقیقه برآورد شد (۲۴).

$$VO_{2max} (ml.min) = 6300 - 19 \times 26 (HR_5)$$

BMI از تقسیم وزن (کیلوگرم) بر مجذور قد (متر) محاسبه گردید. دور کمر در فاصله میانی پایین‌ترین دنده و تاج خاصره اندازه‌گیری شد. دور باسن در پهن‌ترین قسمت ناحیه لگنی اندازه‌گیری گردید (۲۵). از تقسیم دور کمر بر دور باسن، نسبت دور کمر به باسن محاسبه شد. برای محاسبه درصد چربی بدن، ابتدا ضخامت چربی زیر پوستی سه نقطه‌ای سه‌سر، شکم و فوق خاصره آزمودنی‌ها با استفاده از کالیبر اندازه‌گیری و سپس با استفاده از معادله سه نقطه‌ای جکسون و پولاک به صورت ذیل برآورد شد (۲۶).

$$5/18845 - (سن) \times 0/15772 + (X) \times 0/0105 - (X) \times 0/39287 = \text{درصد چربی بدن}$$

$X =$ مجموع ضخامت چربی زیر پوستی سه نقطه‌ای

برای اندازه‌گیری سطوح استراحتی سایتوکاین‌های پیش‌التهابی و هورمون‌های تستوسترون و کورتیزول از کلیه آزمودنی‌ها در شرایط ناشتا یک روز قبل از شروع تمرینات و در پایان هفته پنجم و دهم، خون‌گیری بعمل آمد. در هر مرحله خون‌گیری، ۱۰ میلی‌لیتر خون از ورید بازویی دست راست در ناحیه آرنج گرفته شد. پس از اتمام خون‌گیری، نمونه‌ها سانتریفوژ و سرم جداسازی شده در دمای $80^{\circ}C$ - نگه‌داری شد. سپس طی مراحل خاص، غلظت سرمی $TNF-\alpha$ ، $IL-1\beta$ و $IL-6$ با استفاده از کیت با حساسیت بالا مدل Bender Medsystem ساخت کشور اتریش و غلظت تستوسترون و کورتیزول با استفاده از کیت مدل IBL ساخت آلمان به روش الیزا اندازه‌گیری شدند.

برنامه تمرین استقامتی شامل ۳۰ دقیقه کار روی دوچرخه کارسنج با شدت ۷۰ درصد ضربان قلب بیشینه و سه جلسه در هفته بود که به صورت فزاینده به ۵۰ دقیقه با شدت ۸۰ درصد ضربان قلب بیشینه در هفته دهم

تمرین‌نکرده هنوز مشخص نشده است (۲۳-۲۱).

انجام تمرینات ورزشی به‌ویژه به صورت استقامتی، روش اصلی برنامه‌های نوتوانی و درمان‌های غیردارویی برای کاهش عوامل خطرزای بیماری‌های التهابی مزمن است (۱۵). بیشتر مطالعات صورت گرفته در زمینه اثر مداخله‌های ورزشی بر شاخص‌های التهابی در افراد میانسال، سالمند و با بیماری‌های متعدد انجام شده که تعمیم نتایج آن‌ها به افراد جوان تردیدآمیز است. بنابراین هدف این مطالعه، بررسی تأثیر تمرین استقامتی بر سطوح سرمی $TNF-\alpha$ ، $IL-1\beta$ ، $IL-6$ ، تستوسترون، کورتیزول، درصد چربی بدن و نسبت دور کمر به باسن در مردان جوان و غیرفعال بود.

مواد و روش‌ها

جامعه آماری پژوهش شامل مردان غیرفعال دارای اضافه‌وزن (۳۵-۲۵ کیلوگرم بر مترمربع = BMI) با دامنه سنی ۳۰-۲۰ سال در شهر ایلام بود. ۲۰ نفر از افراد داوطلب شرکت در پژوهش به صورت تصادفی به دو گروه تمرین استقامتی (n=۱۱) و کنترل (n=۹) تقسیم شدند. با توجه به ماهیت پژوهش، آزمودنی‌ها غیرفعال بودند و افرادی که دارای بیماری‌هایی مانند دیابت ملیتوس، پرفشارخونی و بیماری قلبی-عروقی بودند یا عارضه عضلانی-اسکلتی داشتند که مانع از اجرا تمرین ورزشی شود، در این پژوهش وارد نشدند. پیش از اجرا و پس از آشنایی با روند پژوهش، آزمودنی‌ها پرسش‌نامه اطلاعات پزشکی ورزشی و فرم رضایت‌نامه را تکمیل کردند.

در ادامه، طول قد آزمودنی‌ها (به سانتی‌متر) و وزن بدن آن‌ها (به کیلوگرم) با استفاده از ترازوی پزشکی (سکا مدل ۲۲۰ ساخت آلمان) مجهز به قدسنج اندازه‌گیری و ثبت گردید.

حداکثر اکسیژن مصرفی (VO_{2max}) از طریق اجرای پروتکل فاکس بر روی دوچرخه کارسنج (مدل مونارک ساخت کشور سوئد) برآورد گردید. بدین صورت که

تستوسترون و کورتیزول از روش همبستگی پیرسون استفاده گردید. تمام عملیات آماری پژوهش با نرم افزار SPSS 16 انجام و سطح معناداری $P < 0/05$ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

ویژگی‌های فیزیولوژیکی آزمودنی‌ها در قبل و پس از هفته‌های پنجم و دهم تمرین مقایسه شد. در پیش‌آزمون، تفاوت معناداری در سن، BMI، وزن، درصد چربی بدن، VO_{2max} ، نسبت دور کمر به باسن و غلظت سرمی $TNF-\alpha$ ، $IL-1\beta$ ، $IL-6$ ، تستوسترون و کورتیزول در دو گروه مشاهده نشد ($P > 0/05$) (جدول ۱).

VO_{2max} به‌طور معناداری در هفته پنجم و دهم در گروه تمرین استقامتی افزایش یافت ($P < 0/05$)، درحالی‌که چنین تغییری در گروه کنترل مشاهده نشد. همچنین، تمرین استقامتی باعث کاهش معنادار درصد چربی بدن پس از هفته دهم تمرین گردید ($P < 0/05$) اما

رسید. پروتکل استفاده‌شده در این پژوهش قبلاً وسط دانگس و همکارانش (۲۷) استفاده شده است. ضربان قلب آزمودنی‌ها با استفاده از فرمول (سن - ۲۲۰ = حداکثر ضربان قلب) به‌دست آمد. ضربان قلب آزمودنی‌ها هنگام کار روی دوچرخه کارسنج با استفاده از دستگاه ضربان‌سنج کنترل گردید به‌صورتی‌که به محض خروج ضربان قلب آزمودنی از دامنه مورد نظر، ضربان‌سنج با ایجاد صدای هشدار، فرد را آگاه می‌کرد. برای حفظ شدت تمرین در محدوده تعیین‌شده، سرعت و مقاومت دستگاه پیوسته تنظیم می‌شد. گروه کنترل هیچ‌گونه فعالیت بدنی انجام ندادند.

پس از تأیید طبیعی بودن توزیع داده‌ها با استفاده از آزمون کولموگروف - اسمیرنف ($P > 0/05$)، برای بررسی اثر متغیر مستقل بر متغیرهای وابسته در هر گروه از آزمون، تحلیل واریانس یک‌طرفه (ANOVA) با اندازه‌گیری مکرر و آزمون تعقیبی توکی استفاده شد. برای بررسی رابطه تغییرات سایتوکاین‌ها با هورمون‌های

جدول ۱- ویژگی‌های فیزیولوژیکی آزمودنی‌ها در قبل و پس از هفته‌های پنجم و دهم تمرین

متغیر	گروه‌ها	پیش‌آزمون	هفته پنجم	هفته دهم
وزن (کیلوگرم)	گروه استقامتی	۸۲/۴ ± ۵/۷	۸۱/۷ ± ۵/۱	۸۱/۵ ± ۵/۶
	گروه کنترل	۸۳/۴ ± ۴/۲	۸۳/۸ ± ۳/۵	۸۴ ± ۴/۳
BMI (کیلوگرم بر مترمربع)	گروه استقامتی	۲۸/۶ ± ۱/۷	۲۸/۳ ± ۱/۹	۲۸ ± ۱/۸
	گروه کنترل	۲۷/۳ ± ۱/۶	۲۷/۴ ± ۱/۵	۲۷/۶ ± ۱/۵
چربی بدن (درصد)	گروه استقامتی	۲۱/۷ ± ۲	۲۰/۸ ± ۱/۸	*۱۸/۸ ± ۱/۳
	گروه کنترل	۲۱/۱ ± ۲/۱	۲۱/۹ ± ۲/۳	۲۲/۴ ± ۱/۶
WHR (سانتی‌متر)	گروه استقامتی	۹۲/۵ ± ۲/۵	۹۰/۶ ± ۲	۸۸/۸ ± ۲/۸
	گروه کنترل	۹۱/۱ ± ۲/۱	۹۰/۷ ± ۱/۷	۹۱/۴ ± ۱/۶
VO_{2max} (میلی لیتر بر کیلوگرم در دقیقه)	گروه استقامتی	۳۲/۲ ± ۴/۱	*۳۴/۸ ± ۳/۸	**۳۸/۱ ± ۲/۷
	گروه کنترل	۳۰/۳ ± ۲/۳	۳۰ ± ۱/۲	۳۱/۲ ± ۱/۹

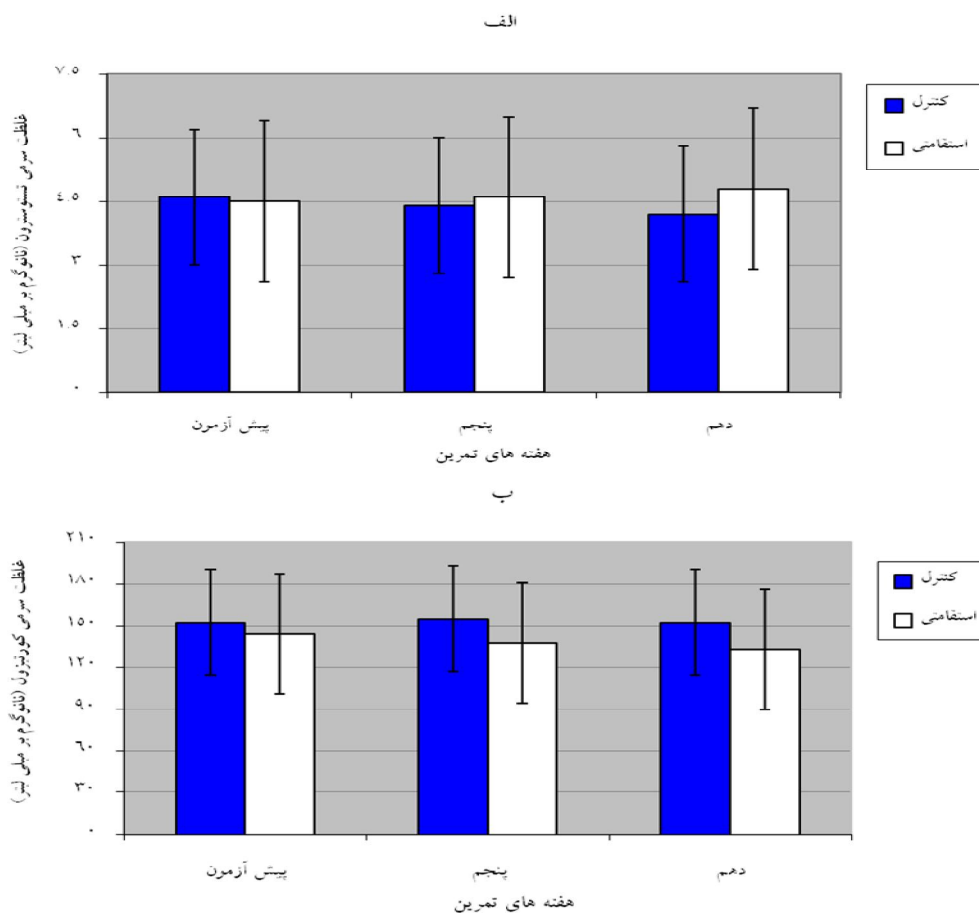
* تغییر معنادار نسبت به پیش‌آزمون و گروه کنترل

** تغییر معنادار نسبت به پیش‌آزمون، هفته پنجم و گروه کنترل

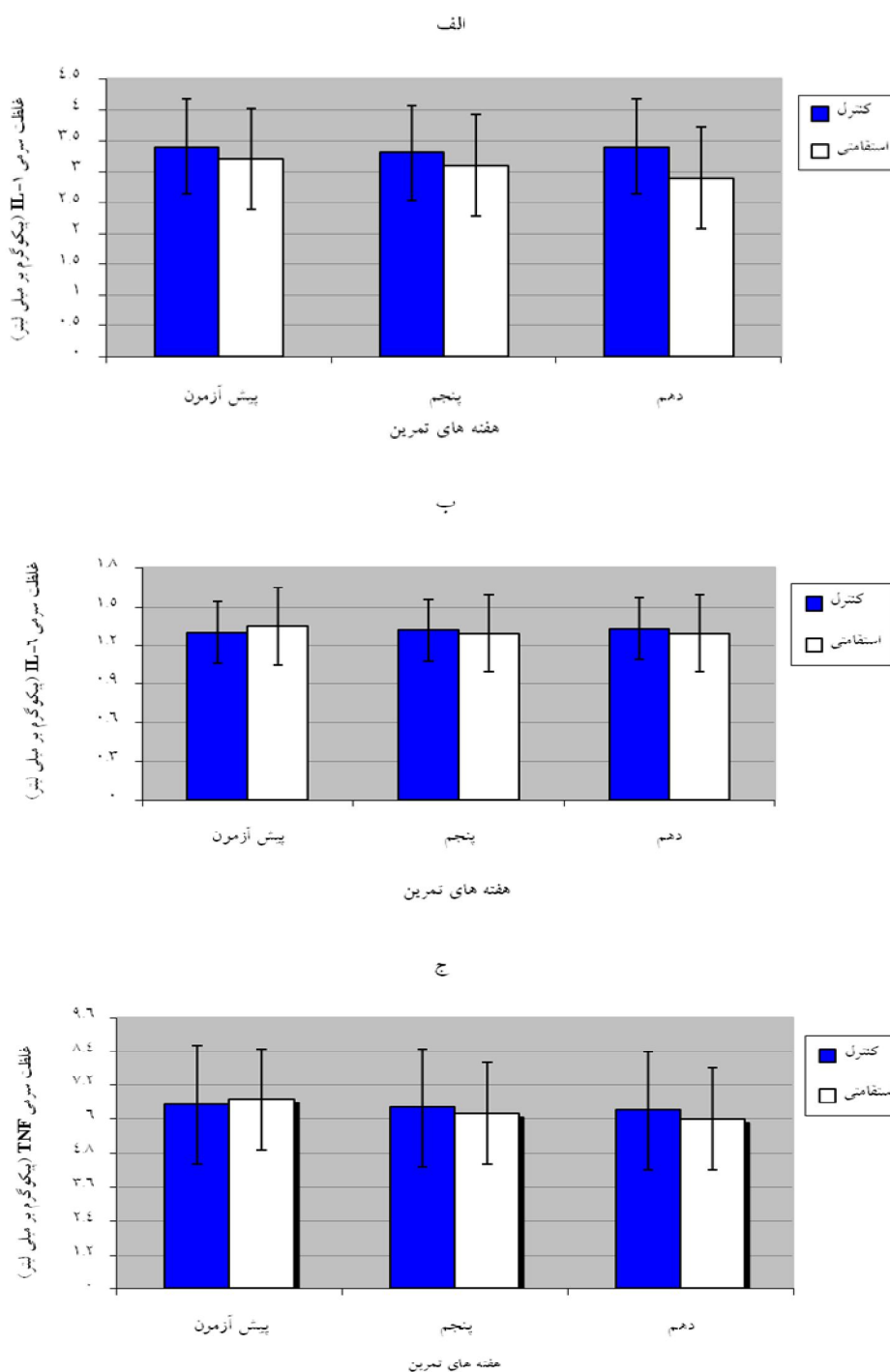
TNF- α (۶/۷ در پیش‌آزمون، ۶/۳ در هفته پنجم و ۶pg/ml در پس‌آزمون) در گروه استقامتی کاهش یافت، اما این کاهش از نظر آماری معنادار نبود ($P < 0/05$) (نمودار ۲). سطوح سرمی کورتیزول (۱۵۲ در پیش‌آزمون، ۱۵۴ در هفته پنجم و ۱۵۱ng/ml در پس‌آزمون)، تستوسترون (۴/۶ در پیش‌آزمون، ۴/۴ در هفته پنجم و ۴/۳ng/ml در پس‌آزمون)، TNF- α (۶/۴ در پیش‌آزمون، ۶/۲ در هفته پنجم و ۶/۳pg/ml در پس‌آزمون)، IL-1 β (۳/۴ در پیش‌آزمون، ۳/۳ در هفته پنجم و ۳/۵pg/ml در پس‌آزمون) و IL-6 (۱/۳ در پیش‌آزمون، ۱/۳۱ در هفته پنجم و ۱/۳۲pg/ml در پس‌آزمون) در گروه کنترل نیز در طول دوره تحقیق تغییری نیافت.

در گروه کنترل، بدون تغییر باقی ماند. با این حال وزن، BMI و نسبت دور کمر به باسن در هر دو گروه در طول دوره تحقیق، تفاوت معناداری نشان نداد ($P > 0/05$) (جدول ۱).

سطوح سرمی کورتیزول در گروه استقامتی، کاهش (از ۱۴۴ در پیش‌آزمون، ۱۳۷ در هفته پنجم و ۱۳۳ng/ml در پس‌آزمون) و سطوح سرمی تستوسترون افزایش (۴/۵ در پیش‌آزمون، ۴/۶ در هفته پنجم و ۴/۸ng/ml در پس‌آزمون) یافت، اما این تغییرات از نظر آماری معنادار نبود ($P > 0/05$) (نمودار ۱). سطوح سرمی IL-1 β (۳/۲ در پیش‌آزمون، ۳/۱ در هفته پنجم و ۲/۹pg/ml در پس‌آزمون)، IL-6 (از ۱/۳۵ در پیش‌آزمون و ۱/۳۳ در هفته پنجم و ۱/۲۹pg/ml در پس‌آزمون) و



نمودار ۱- روند تغییرات غلظت هورمون تستوسترون (الف) و کورتیزول (ب) گروه‌های کنترل و استقامتی در پیش‌آزمون و هفته‌های پنجم و دهم تمرین



نمودار ۲- روند تغییرات غلظت IL-1β (الف)، IL-6 (ب) و TNF-α (ج) گروه‌های کنترل و استقامتی در پیش‌آزمون و هفته‌های پنجم و دهم تمرین

($R=0/12$)، IL-6 ($R=0/16$) و TNF-α ($R=0/13$)، در هر دو گروه رابطه معناداری وجود نداشت و در طول دوره تحقیق نیز تغییری نشان نداد ($P>0/05$). همچنین بین BMI و سطوح سرمی IL-1β ($R=0/28$)، IL-6

ضریب همبستگی پیرسون نشان داد بین سطوح سرمی هورمون کورتیزول و سطوح سرمی IL-1β ($R=0/22$)، IL-6 ($R=0/56$) و TNF-α ($R=0/20$) و بین سطوح سرمی هورمون تستوسترون و سطوح سرمی IL-1β

تغییرات توده چربی مرتبط نیستند و به علاوه، این تغییرات ماندگار (با دوام) نمی‌باشند. در مجموع، این نتایج نشان می‌دهد حتی با وجود کاهش چربی بدن، تغییرات متابولیکی ایجاد شده از طریق تمرین ورزشی از تغییرات در سطوح سیستمیک سایتوکاین‌های التهابی، مستقل است.

مطالعات نشان داده است که کاهش وزن ناشی از رژیم غذایی و تمرین ورزشی وقتی در غلظت سایتوکاین‌ها تغییر ایجاد می‌نماید که در طی دوره کاهش وزن، غلظت آن‌ها ناپایدار اما در دو هفته متعاقب دوره ثبات وزن کاهش بیابند (۲۵). بنابراین، از آنجایی که تغییرات سایتوکاینی در خلال کاهش وزن از طریق مداخله ورزشی یا رژیم غذایی ثابت ندارد به نظر می‌رسد تغییرات آن با تغییرات در توده بافت چربی به خودی خود ارتباطی ندارد (۱۸). بر اساس یافته‌های این پژوهش و نتایج سایر مطالعات می‌توان نتیجه‌گیری نمود تغییرات غلظت سایتوکاینی که در گذشته گزارش شده است ممکن است بیشتر با میزان تغییر در بافت چربی ارتباط داشته باشد.

همچنین نتایج این پژوهش نشان داد بین تغییرات سایتوکاینی و سطوح سرمی هورمون‌های کورتیزول و تستوسترون متعاقب ۱۰ هفته تمرین استقامتی، رابطه معناداری وجود ندارد. از آنجایی که سطوح سرمی این متغیرها در دوره ۱۰ هفته‌ای تمرین، تغییری را نشان ندادند، ممکن است به دوره‌های طولانی‌تر تمرین برای ایجاد رابطه معنادار بین تغییرات سایتوکاینی و هورمون‌های کورتیزول و تستوسترون نیاز باشد.

علت ناهمخوانی یافته‌های این پژوهش با سایر مطالعات (۲۸-۳۱)، ممکن است روش اجرا و وضعیت متفاوت سن و سلامتی آزمودنی‌ها باشد. از آنجایی که برخی مطالعات شامل افراد بیمار (۲۹ و ۳۰) و سالمند (۲۸ و ۲۹) بوده‌اند، ممکن است پاسخ سایتوکاین‌های التهابی به تمرین ورزشی در این افراد قوی‌تر باشد (۲). از دیگر علل احتمالی مغایرت نتایج با مطالعات سایرین،

$R=0/31$ و $TNF-\alpha$ ($R=0/19$)، بین درصد چربی بدن و سطوح سرمی $IL-1\beta$ ($R=0/37$)، $IL-6$ ($R=0/26$) و $TNF-\alpha$ ($R=0/32$) و بین نسبت کمر به باسن و سطوح سرمی $IL-1\beta$ ($R=0/34$)، $IL-6$ ($R=0/41$) و $TNF-\alpha$ ($R=0/29$)، در هر دو گروه رابطه معناداری وجود نداشت و در طول دوره تحقیق نیز تغییری نشان نداد ($P>0/05$).

بحث

نتایج پژوهش حاضر نشان داد، ۱۰ هفته برنامه تمرین استقامتی منجر به کاهش معنادار درصد چربی بدن و افزایش معنادار VO_{2max} شده، درحالی که تأثیری بر غلظت سرمی $TNF-\alpha$ ، $IL-1\beta$ ، $IL-6$ ، کورتیزول، تستوسترون و همچنین رابطه تغییرات آن‌ها نداشته است.

مطالعات متعدد، کاهش غلظت سرمی سایتوکاین‌های التهابی ناشی از تمرینات ورزشی (۲۸-۳۱) و مطالعات دیگری بی‌تأثیر بودن تمرین ورزشی روی این شاخص‌ها (۲۵، ۲۷، ۳۲ و ۳۳) را گزارش کرده‌اند. تحقیق حاضر با یافته‌های استوارت و همکارانش (۳۲) همسو است. آن‌ها گزارش کردند ۱۲ هفته ترکیب تمرین هوازی و مقاومتی، تأثیری بر غلظت سرمی $TNF-\alpha$ ، $IL-1\beta$ و $IL-6$ نداشته است. همچنین هافمن و همکارانش (۲۵) نشان دادند، علی‌رغم بهبود ترکیب بدنی، سطوح سرمی سایتوکاین‌های پیش‌التهابی متعاقب ۶ ماه تمرین هوازی در شدت‌های مختلف تغییر پیدا نمی‌کند.

مطالعات حاضر نشان داد علی‌رغم کاهش ۱۳ درصد در توده بافت چربی بدن، تمرین استقامتی در غلظت سایتوکاین‌ها تغییر معناداری ایجاد نکرده است. به علاوه، بین تغییر توده چربی یا دیگر معیارهای ترکیب بدن و تغییرات در غلظت سایتوکاین‌ها رابطه معناداری وجود نداشت. گرچه کاهش بیشتر توده بافت چربی ممکن است پاسخ‌های بارزتر و پایدارتری در غلظت گردش سایتوکاین‌ها ایجاد نماید، اما کاهش متوسط و معنادار توده چربی بدن در مطالعه حاضر که تغییرات سایتوکاینی مشاهده شده در مطالعات گذشته (۱۸ و ۲۵)، مستقیماً با

تستوسترون و کورتیزول ایجاد نمود. این یافته‌ها از این شواهد حمایت می‌کنند که تغییرات غلظت سیستمیک سایتوکاین‌ها مستقیماً مربوط به تغییرات مطلق در بافت چربی نیستند، بلکه بیشتر با میزان تغییرات در بافت چربی مرتبط هستند. آزمون این فرضیه از طریق مطالعات مداخله‌ای کنترل‌شده در آینده می‌تواند ارزشمند باشد. به‌علاوه، ممکن است به دوره‌های طولانی‌تر تمرین استقامتی یا ترکیب تمرین مقاومتی با رژیم غذایی برای ایجاد تغییرات معنادار و پایدار در غلظت سیستمیک سایتوکاین‌ها نیاز باشد.

طول دوره برنامه تمرینی است، زیرا در این مطالعه، مردان سالم تنها ۱۰ هفته در برنامه‌های تمرینی شرکت نمودند، درحالی‌که در مطالعات دیگر که کاهش شاخص‌های التهابی را گزارش کرده‌اند دوره‌های طولانی‌تر تمرین (بیش از ۱۰ ماه) اجرا شده است (۲۸ و ۲۹).

نتیجه‌گیری

در مجموع، بر اساس نتایج این پژوهش، علی‌رغم بهبود حداکثر اکسیژن مصرفی و کاهش درصد چربی بدن، ۱۰ هفته تمرین استقامتی، تغییرات معناداری در غلظت سرمی سایتوکاین‌های پیش‌التهابی و هورمون‌های

References

1. Ploeger HE, Takken T, De Greef M, Timmons BW. The effects of acute and chronic exercise on inflammatory markers in children and adults with a chronic inflammatory disease: a systematic review. *Respirology*. 2008; 13 (1): 128- 33.
2. Beavers KM, Brinkley TE, Nicklas BJ. Effect of exercise training on chronic inflammation. *Clinica Chimica Acta*. 2010; 411 (1): 785- 93.
3. Petersen AM, Pedersen BK. The anti-inflammatory effect of exercise. *J Appl Physiol*. 2005; 98 (1): 1154- 62.
4. Pedersen BK, Hoffman-Goetz L. Exercise and the immune system: regulation, integration, and adaptation. *Physiol Rev*. 2000; 80 (1): 1055-81.
5. Bruunsgaard H. Physical activity and modulation of systemic low-level inflammation. *J Leukoc Biol*. 2005; 78 (4): 819-35.
6. Gleeson M. Immune function in sport and exercise. *J Appl Physiol*. 2007; 103 (1): 693-9.
7. Hansson GK. Inflammation, atherosclerosis, and coronary artery disease. *N Eng J Med*. 2005; 352 (1): 1685-95.
8. Landi S, Moreno V, Gioia-Patricola L, Guino E, Navarro M, Oca J, et al. Association of common polymorphisms in inflammatory genes interleukin (IL)6, IL8, tumor necrosis factor, NFKB1, and peroxisome proliferator-activated receptor with colorectal cancer. *Cancer Res*. 2003; 63 (1): 3560- 6.
9. Hallenbeck JM. The many faces of tumor necrosis factor in stroke. *Nat Med*. 2002; 8 (1): 1363- 8.
10. Pradhan AD, Manson JE, Rifai N, Buring JE, Ridker PM. C-reactive protein, interleukin 6, and risk of developing type 2 diabetes mellitus. *JAMA*. 2001; 286 (3): 327-34.
11. Gan WQ, Man SF, Senthilselvan A, Sin DD. Association between chronic obstructive pulmonary disease and systemic inflammation: a systematic review and a meta-analysis. *Thorax*. 2004; 59(7): 574-80.
12. Akiyama H, Barger S, Barnum S, Bradt B, Bauer J, Cole GM, et al. Inflammation and Alzheimer's disease. *Neurobiol Aging*. 2000;21(3):383-421.
13. Lira FS, Koyama CH, Yamashita AS, Rosa JC, Zanchi NE, Batista Jr ML, et al. Chronic exercise decrease cytokine production in healthy rat skeletal muscle. *Cell Biochem Func*. 2009; 27(7): 458- 61.
14. Adamopoulos S, Parissis J, Kroupis C, Georgiadis M, Karatzas D, Karavolias G, et al. Physical training reduces peripheral markers of inflammation in patients with chronic heart failure. *Eur Heart J*. 2001; 22(9): 791-7.
15. Gielen S, Adams V, Mobius-Winkler S, Linke A, Erbs S, Yu J, et al. Anti-inflammatory effects of exercise training in the skeletal muscle of patients with chronic heart failure. *J Am Coll Cardiol*. 2003; 42(5): 861-8.
16. Larsen AI, Aukrust P, Aarsland T, Dickstein K. Effect of aerobic exercise training on plasma levels of tumor necrosis factor alpha in patients with heart failure. *Am J Cardiol*. 2001; 88(7): 805-8.
17. Mattusch F, Dufaux B, Heine O, Mertens I, Rost R. Reduction of the plasma concentration of C-reactive protein following nine months of endurance training. *Int J Sports Med*. 2000; 21(1): 21-4
18. Nicklas BJ, Ambrosius W, Messier SP, Miller GD, Penninx BW, Loeser RF, et al. Diet-induced weight loss, exercise, and chronic inflammation in older, obese adults: a randomized controlled clinical trial. *Am J Clin Nutr*. 2004; 79(4): 544- 51.

19. Bruunsgaard H, Bjerregaard E, Schroll M, Pedersen BK. Muscle strength after resistance training is inversely correlated with baseline levels of soluble tumor necrosis factor receptors in oldest old. *J Am Geriatr Soc.* 2004; 52(2): 237- 41.
20. Goldhammer E, Tanchilevitch A, Maor I, Beniamini Y, Rosenschein U, Sagiv M. Exercise training modulates cytokines activity in coronary heart disease patients. *Int J Cardiol.* 2005; 100(1): 93- 9.
21. D Agostino P, Milano S, Barbera C, Di BG, La RM, Ferlazzo V, et al. Sex hormones modulate inflammatory mediators produced by macrophages. *Ann N Y Acad Sci.* 1999(1); 876: 426- 9.
22. Bebo BF, Schuster JC, Vandenbark AA, Offner H. Androgens alter the cytokine profile and reduce encephalitogenicity of myelin-reactive T cells. *J Immunol.* 1999; 162(1): 35- 40.
23. Steensberg A. The role of IL-6 in exercise-induced immune changes and metabolism. *Exerc Immunol Rev.* 2003; 9(1): 40-7.
24. Fox EL. A simple, accurate technique for predicting maximal aerobic power. *J Appl Physiol.* 1973; 35(6): 914- 6.
25. Huffman KM, Slentz CA, Bales CW, Houmard JA, Kraus WE. Relationship between adipose tissue and cytokine responses to a randomized controlled exercise training intervention. *Metabolism.* 2008; 57(4): 577- 83.
26. Jackson AS, Pollack ML. Practical assessment of body composition. *Phys Sports Med.* 1985; 13(1): 76-90.
27. Donges CE, Duffield R, Drinkwater EJ. Effects of resistance or aerobic exercise training on interleukin-6, C-reactive protein, and body composition. *Med Sci Sports Exerc.* 2010; 42(2): 304-13.
28. Kohut ML, McCann DA, Russell DW, Konopka DN, Cunnick JE, Franke WD, et al. Aerobic exercise, but not flexibility/resistance exercise, reduces serum IL-18, CRP and IL-6 independent of beta-blockers, BMI and psychosocial factors in older adults. *Brain Behav Immun.* 2006; 20(3): 201-9.
29. Balducci S, Zanuso S, Nicolucci A, Fernando F, Cavallo S, Cardelli P, et al. Anti-inflammatory effect of exercise training in subjects with type 2 diabetes and the metabolic syndrome is dependent on exercise modalities and independent of weight loss. *Nut Metab Cardiovasc Dis.* 2010; 20(8): 608-17.
30. Abd El-Kader SM. Aerobic versus resistance exercise training in modulation of insulin resistance, adipocytokines and inflammatory cytokine levels in obese type2 diabetic patients. *J Adv Res.* 2010; 2(2): 179-83.
31. Ravasi AA, Aminian T, Gaeini AA, Haghighi AH, Hamedinia MR. [Effect of endurance training on pro-inflammatory cytokines and insulin resistance in obesity men. (Persian)]. *Movement.* 2005; 28(1): 31-49.
32. Stewart LK, Flynn MG, Campbell WW, Craig BA, Robinson JP, Timmerman KL, et al. The influence of exercise training on inflammatory cytokines and C-reactive protein. *Med Sci Sports Exerc.* 2007; 39(10): 1714-9.
33. Polak J, Klimcakova E, Moro C, Viguerie N, Berlan M, Hejnova J, et al. Effect of aerobic training on plasma levels and subcutaneous abdominal adipose tissue gene expression of adiponectin, leptin, interleukin 6, and tumor necrosis factor alpha in obese women. *Metab Clin Exp.* 2006; 55(10): 1375-81.