

تأثیر یک دوره تمرین استقامتی بر برخی شاخص‌های التهابی در مردان سیگاری

حسین برزگری مروست^۱ - سیروس چوبینه^{۲*} - علی اکبرنژاد^۳ - حافظ رحیم‌زاده^۴

۱. دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزشی قلب، عروق و تنفس، دانشگاه تهران، تهران، ایران ۲. دانشیار گروه فیزیولوژی

ورزش دانشگاه تهران، تهران، ایران ۳. دانشیار گروه فیزیولوژی ورزش دانشگاه تهران، تهران، ایران ۴. دانشجوی

دکتری فیزیولوژی ورزشی قلب، عروق و تنفس، دانشگاه تهران، تهران، ایران

(تاریخ دریافت: ۱۳۹۵/۱۱/۱۰، تاریخ تصویب: ۱۳۹۶/۰۳/۲۰)

چکیده

افزایش سایتوکاین‌های ضدالتهابی و کاهش سایتوکاین‌های التهابی از طریق تمرین ورزشی یکی از روش‌های کاهش التهاب مزمن است. پژوهش حاضر به منظور بررسی تأثیر تمرین استقامتی بر شاخص‌های التهابی در مردان سیگاری انجام گرفت. روش بررسی دو گروه، تجربی (میانگین سنی $25/30 \pm 2/95$ سال، $n=10$) و گروه کنترل (میانگین سنی $26/11 \pm 2/76$ سال، $n=10$) به صورت تصادفی انتخاب شدند. پروتکل تمرینی استقامتی شامل ۲۰ دقیقه دویدن با شدت ۵۵ تا ۶۵ درصد ضربان قلب ذخیره، توسط گروه تجربی طی شش هفته اجرا شد. ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرینی اندازه‌گیری‌های مشابه پیش از تمرین و نمونه خون از آزمودنی‌ها به عمل آمد. برای تجزیه و تحلیل آماری داده‌ها در هر گروه از آزمون t همبسته و بین گروه‌ها از آزمون t مستقل استفاده شد ($\alpha \leq 0/05$). نتایج پژوهش حاضر نشان داد که ۶ هفته مداخله تمرین استقامتی موجب کاهش معنادار CRP ($P=0/012$) و افزایش معنادار اینترلوکین-۱۰ ($10/01$) در گروه تجربی شد. نتایج این پژوهش حاکی از تأثیر ورزش بر شاخص‌های التهابی در مردان سیگاری است؛ از طرفی نشان می‌دهد ممکن است افراد سیگاری با انجام فعالیت استقامتی بتوانند عوارض ناشی از مصرف سیگار را کاهش دهند. لیکن تأیید این مطلب نیازمند پژوهش‌های بیشتر در زمینه نقش تمرینات استقامتی و ارتباط آن با التهاب است.

واژه‌های کلیدی

التهاب، اینترلوکین-۱۰، پروتئین واکنشی C، تمرین استقامتی، مردان سیگاری.

مقدمه

سازمان بهداشت جهانی کشیدن سیگار را اولین علت مرگ‌ومیر قابل پیشگیری در دنیا معرفی کرده و پیش‌بینی شده است که تعداد مرگ‌ومیر زود هنگام ناشی از مصرف سیگار تا سال ۲۰۲۰ فراتر از ۱۰ میلیون نفر در سال برسد (۱). براساس آمار معاونت سلامت وزارت بهداشت و درمان و آموزش پزشکی ۱۵ درصد جمعیت ایران، یعنی حدود ۱۱ میلیون نفر سیگاری هستند و در ایران سالانه بیش از ۷۵۰۰۰ نفر به علت مصرف سیگار جانشان را از دست می‌دهند (۲).

کشیدن سیگار و تنباکو، از رایج‌ترین عادات اعتیادآوری است که بیش از چهار قرن است بر رفتار انسان تأثیر گذاشته است. دود تنباکو دستگاه‌های مختلف بدن را تحت تأثیر قرار می‌دهد، به طوری که تنباکو، عامل ایجاد بیماری‌های متعدد در بدن است؛ مخاطرات محتمل و بیماری‌هایی که از کشیدن سیگار، توتون و تنباکو به صورت ویژه بر دستگاه تنفسی و سیستم قلبی-عروقی مرتبط بوده است. سیگار کشیدن بر بسیاری از مسیرهای سیستم ایمنی بدن تأثیرگذار است. بسیاری از عوارض مزمن سیستمیک، احتمالاً ناشی از عواقب قرار گرفتن مداوم غیرمستقیم در معرض مواد شیمیایی موجود در دود سیگار است که به واکنش التهابی ناشی از استرس اکسیداتیو دود سیگار منجر می‌شود. افراد سیگاری افزایش در آسیب‌پذیری به چندین عفونت را نشان دادند و مستعد ابتلا به بیماری آلرژیک راه هوایی نیز هستند (۳).

همانند شرایطی که معمولاً در عفونت، زخم، جراحی، سوختگی، سکتۀ بافت، شرایط التهابی سلول‌های مختلف و سرطان دیده می‌شود، سیگار کشیدن سلول‌های ایمنی را فعال و واسطه‌های متنوعی را تولید می‌کند که از آن جمله، پروتئین‌های مرحله حاد (APPs) و سایتوکین‌ها هستند (۴). پروتئین واکنش‌گر C، فیبرینوژن و آلبومین از جمله

پروتئین‌های مرحله حادند (۵). پروتئین واکنش‌گر C پروتئینی است که کبد مسئول ساخت آن است و پاسخ سیستم ایمنی به جراحت یا عفونت منجر به افزایش آن می‌شود. مقدار این پروتئین در سرم و مایعات بدن افراد سالم اندک است، اما هنگام واکنش‌های التهابی، این پروتئین ناگهان در مدت ۶ تا ۴۸ ساعت به سه هزار برابر مقدار طبیعی افزایش می‌یابد (۶). اینترلوکین-10 سایتوکاینی ضدالتهابی و تنظیم‌کننده کلیدی سیستم ایمنی است که پاسخ‌های التهابی ناشی از آسیب بافتی را محدود می‌کند (۷).

کشیدن سیگار با کاهش تولید IL-6 از طریق گیرنده‌های زنگوله‌ای شکل (TLR)-2 و 9، سبب کاهش تولید IL-10 از طریق فعال‌سازی TLR-2 و همچنین کاهش تولید IL-1b, IL-2, TNF- α و INF-g به وسیله سلول‌های تک‌هسته‌ای می‌شود (۸). اثر مہاری مصرف سیگار به نیکوتین، هیدروکینون (ترکیب فنلی در سیگار) و مونوکسید کربن دود نسبت داده شده است. نیکوتین اثر سرکوب‌کننده‌ای بر سطوح سایتوکین التهابی IL-6 دارد که می‌تواند موجب مهار تولید IL-10 شود (۹).

در مطالعات مقطعی و طولی اثر ضدالتهابی تمرین ورزشی تأیید و به تأثیر آن بر سایتوکاین‌های مختلف التهابی و نیز پیش‌التهابی اشاره شده است (۱۳ - ۱۰). از سوی دیگر به نظر می‌رسد فعالیت ورزشی منظم می‌تواند بر تعادل بین سایتوکاین‌های ترشح‌شده TH1 و TH2 تأثیر بگذارد، که با تنظیم افزایشی در تولید سایتوکاین‌های ترشح‌شده از سلول‌های TH2 (IL-8, IL-10) و تنظیم کاهشی نسبی در سایتوکاین‌های ترشح‌شده از سلول‌های TH1 همراه است. البته باید در نظر داشت مقدار و چگونگی این تغییرات به نوع، شدت و مدت فعالیت ورزش وابسته است (۱۴). لوپرنزی و والکر^۱

آیا اجرای شش هفته تمرین استقامتی تأثیری بر شاخص‌های التهابی در افراد سیگاری دارد؟

روش پژوهش

روش تحقیق مورد استفاده در این پژوهش، از لحاظ هدف کاربردی و از نوع نیمه‌تجربی بوده و براساس میزان نظارت و درجه کنترل، از نوع تحقیقات آزمایشگاهی است. جامعه آماری پژوهش را مردان جوان سیگاری غیرفعال که در هیچ برنامه ورزشی منظم حداقل در شش ماه قبل از شروع پژوهش شرکت نکرده بودند و فقط در فعالیت‌های روزمره شرکت داشتند، تشکیل دادند که به صورت تصادفی به دو گروه، تجربی (میانگین سنی $26/11 \pm 2/95$ سال، وزن $66/50 \pm 9/00$ کیلوگرم، $n=10$) و گروه کنترل (میانگین سنی $27/76 \pm 2/11$ سال، وزن $66/33 \pm 5/81$ کیلوگرم $n=10$) تقسیم شدند. از این جامعه ۲۰ نفر از طریق پرسشنامه و داوطلبانه انتخاب و به طور تصادفی و همگن‌سازی براساس میزان مصرف سیگار و BMI به دو گروه کنترل ($n=10$) و تجربی ($n=10$) تقسیم شدند. هیچ کدام از آزمودنی‌های سابقه بیماری‌های قلبی-عروقی، اختلالات خونی ارثی و مشکلات تنفسی نداشتند و هیچ دارویی مصرف نمی‌کردند. پیش از شروع پژوهش، اندازه‌گیری‌های قد توسط دستگاه قدسنج (مارک سه‌پند ساخت ایران)، وزن با استفاده از ترازوی دیجیتال (SECA، ساخت آلمان) و فشار خون سیستمی و دیاستولی با استفاده از فشارسنج اندازه‌گیری شد. درصد چربی بدن از روش اندازه‌گیری ضخامت چربی زیرپوستی در سه نقطه سینه، شکم و ران با استفاده از دستگاه کالیپر Harpenden انجام گرفت. درصد چربی با استفاده از فرمول جکسون - پولاک محاسبه شد (۱۷).

از آزمودنی‌های تحقیق یک روز قبل از شروع پروتکل تمرین در محل آزمایشگاه ساعت ۸ تا ۱۰ صبح نمونه‌های خونی (۱۰ سی‌سی) از سیاهرگ بازویی به صورت ناشتا

(۲۰۱۵) در مطالعه‌ای به بررسی اثر ترکیب فعالیت بدنی و رژیم غذایی بر CRP افراد سیگاری با استفاده از داده‌های سازمان بررسی تغذیه و سلامت ملی آمریکا (بین سال‌های ۲۰۰۳-۲۰۰۶) پرداختند. نتایج این مطالعه که بر روی ۸۱۰ فرد بزرگسال سیگاری انجام گرفت، نشان داد که سطوح CRP در گروهی که فعالیت بدنی منظم همراه با رژیم غذایی سالم داشتند، نسبت به بقیه پایین‌تر است (۱۵). تولدو^۱ و همکاران (۲۰۱۲) در مطالعه‌ای به بررسی تأثیر ورزش هوازی منظم در موش‌های در معرض دود سیگار پرداختند. در این مطالعه موش‌ها در چهار گروه، کنترل، تمرین، دود و تمرین+ دود به مدت ۲۴ هفته بررسی شدند. نتایج نشان می‌دهد گروهی که در معرض دود قرار داشتند، تراکم سلول‌های آلوئول‌ها کاهش نشان داد. این در صورتی بود که گروه تمرین+ دود، تغییری در تراکم سلول‌های آلوئول‌ها نشان نداد. گروه دود، تراکم پایین‌تری از IL-10 را در سلول‌ها نسبت به دو گروه دیگر که تمرین (گروه تمرین، تمرین+ دود) داشتند، نشان داد. همچنین قرار گرفتن موش‌ها در معرض دود سیگار موجب تمایل رو به بالای سطوح TNF- α سلول‌های ریه می‌شود، اما تفاوت در بیان IL-1 α ریه موش‌ها (چهار گروه) از لحاظ آماری معنادار نبود. نتیجه کلی مطالعه حاکی از آن است که تمرین هوازی با شدت متوسط سبب کاهش استرس اکسیداتیو می‌شود و بدن را در برابر پیشرفت آمفیزم ناشی از دود سیگار حفاظت می‌کند (۱۶).

با توجه به قابلیت بالای تمرین استقامتی بر دستگاه ایمنی و اندک بودن پژوهش‌های مشابه در زمینه تأثیر فعالیت استقامتی بر شاخص‌های فیزیولوژیکی (اینترلوکین ۱۰، CRP) در افراد سیگاری، پژوهش حاضر درصدد پاسخگویی به این پرسش است که:

گرفته شد. سپس آزمودنی‌ها به مدت ۶ هفته به تمرین پرداختند. انتخاب برنامه تمرین استقامتی به این صورت بود که شدت تمرین براساس حداکثر ضربان قلب ذخیره از طریق فرمول کارونن محاسبه شد (۱۸).

ضربان قلب استراحت + (۶۰-۷۰)٪ × (ضربان قلب استراحتی - حداکثر ضربان قلب) = ضربان قلب حین تمرین
 ۶۰ تا ۷۰ درصد ضربان قلب ذخیره به ضربان قلب استراحتی اضافه شد تا محدوده ضربان قلب هدف به دست آید. برنامه تمرینات استقامتی شامل دویدن به مدت ۲۰ دقیقه با شدت ۶۵-۵۵ درصد ضربان قلب ذخیره مطابق جدول ۱ است. هر جلسه تمرین شامل تقریباً

۱۰ دقیقه گرم کردن (دویدن آرام ۳-۲ دقیقه، گرم کردن مفاصل ۲ دقیقه، دویدن آرام ۳ دقیقه و اجرای حرکات کششی ۴ دقیقه) بود و همان مقدار زمان برای سرد کردن صرف شد

جدول ۱. برنامه دویدن استقامتی فزاینده منتخب گروه تمرین استقامتی

زمان (دقیقه)	درصد ضربان قلب ذخیره	هفته	مسافت (متر)
۲۰	۵۵-۶۰	۱	۳۰۰۰
۲۰	۵۵-۶۰	۲	۳۰۰۰
۲۰	۵۵-۶۰	۳	۳۱۰۰
۲۰	۶۰-۶۵	۴	۳۱۰۰
۲۰	۶۰-۶۵	۵	۳۲۰۰
۲۰	۶۰-۶۵	۶	۳۲۰۰

و سطح معناداری برای کلیه آزمون‌های آماری $\alpha \leq 0/05$ در نظر گرفته شد.

یافته های پژوهش

اطلاعات مربوط به مقادیر پیش‌آزمون و پس‌آزمون متغیرهای آنترپومتریکی به صورت میانگین \pm انحراف استاندارد در جدول ۲ ارائه شده است

در آزمودنی‌های گروه تجربی میانگین مقادیر وزن بعد از دوره تمرین ۱/۶۵ درصد کاهش آماری معنادار ($P \leq 0/04$) و در آزمودنی‌های گروه کنترل ۱/۱۷ درصد افزایش معنادار ($P \leq 0/04$) را نشان داد. در مقایسه بین‌گروهی آزمودنی‌های گروه تجربی در مقایسه با گروه

۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرینی نمونه‌های خونی، اندازه‌گیری‌های آنترپومتریکی و ترکیب بدنی از آزمودنی‌ها گرفته شد. میزان پروتئین واکنشی C با استفاده از کیت CRP شرکت پارس آزمون ساخت ایران و اینترلوکین ۱۰ با استفاده از کیت اینترلوکین ۱۰-IL (10) شرکت بوستر آمریکا با حساسیت $\leq 0,5$ pg/ml با روش الایزا اندازه‌گیری شد. طبیعی بودن توزیع داده‌ها با استفاده از آزمون کولموگروف - اسمیرنوف تعیین شد و از آزمون آماری تی مستقل و تی همبسته برای بررسی معنا-دار بودن تفاوت بین متغیرها استفاده شد. تجزیه و تحلیل‌های آماری با استفاده از نرم‌افزار SPSS۲۱ (version 21, SPSS Inc., Chicago, IL) انجام گرفت

کنترل تفاوت آماری معنادار بود ($P \leq 0/01$). در گروه تجربی میانگین مقادیر شاخص توده بدنی در مرحله پس‌آزمون نسبت به پیش‌آزمون کاهش معنادار ($P \leq 0/042$) و در گروه کنترل اندکی افزایش غیرمعنادار را نشان داد ($P \leq 1/91$)؛ و در مقایسه بین دو گروه اختلاف معناداری وجود نداشت ($P \leq 0/59$). در گروه تجربی میانگین مقادیر درصد چربی بدنی در مرحله پس‌آزمون نسبت به پیش‌آزمون کاهش معنادار ($P \leq 0/041$) و در گروه کنترل اندکی افزایش غیرمعنادار را نشان داد.

کنترل تفاوت آماری معنادار بود ($P \leq 0/064$) و در مقایسه بین دو گروه اختلاف معناداری وجود داشت ($P \leq 0/012$). در گروه تجربی و کنترل میانگین فشارخون سیستولی در مرحله پس‌آزمون نسبت به پیش‌آزمون کاهش نشان داد و این تغییرات در گروه تجربی معنادار بود ($P \leq 0/047$) و در مقایسه بین دو گروه اختلاف معنادار وجود داشت ($P \leq 0/04$). در مورد فشارخون دیاستولی تغییرات معنادار درون‌گروهی و برون‌گروهی در گروه کنترل و تجربی مشاهده نشد.

جدول ۲. توصیف آماری ویژگی‌های فردی آزمودنی‌ها (میانگین \pm انحراف استاندارد)

متغیر	گروه	پیش‌آزمون	پس‌آزمون
سن (سال)	کنترل	۲۶/۱۱ \pm ۲/۷۶	-
	تجربی	۲۵/۳۰ \pm ۲/۹۵	-
قد (سانتی‌متر)	کنترل	۱۷۳/۳۳ \pm ۷/۲۶	-
	تجربی	۱۷۳/۹۰ \pm ۵/۲۶	-
وزن (کیلوگرم)	کنترل	۶۶/۳۳ \pm ۵/۸۱	۶۷/۱۱ \pm ۵/۸۶
	تجربی	۶۶/۵۰ \pm ۹/۰۰	۶۵/۴۰ \pm ۸/۴۶
شاخص توده بدنی (کیلوگرم بر مترمربع)	کنترل	۲۳/۴۸ \pm ۵/۱۲	۲۳/۸۶ \pm ۵/۶۴
	تجربی	۲۱/۹۳ \pm ۲/۶۷	۲۱/۵۷ \pm ۲/۵۲
چربی بدن (درصد)	کنترل	۱۱/۰۷ \pm ۶/۶۳	۱۱/۷۱ \pm ۷/۱۵
	تجربی	۹/۱۰ \pm ۴/۰۸	۸/۴۶ \pm ۳/۳۴
فشارخون سیستولی (میلی‌متر جیوه)	کنترل	۱۱/۸۳ \pm ۸/۸۳	۱۱/۶۷ \pm ۶/۶۶
	تجربی	۱۱/۹۰ \pm ۵/۵۲	۱۱/۴۵ \pm ۱/۱۶
فشارخون دیاستولی (میلی‌متر جیوه)	کنترل	۷/۵۰ \pm ۶/۰۶	۷/۷۸ \pm ۴/۴۴
	تجربی	۷/۵۵ \pm ۲/۲۸	۷/۴۰ \pm ۴/۴۶

تغییرات شاخص‌های بیوشیمیایی گروه‌های مورد مطالعه در جدول ۳ ارائه شده است. در آزمودنی‌های گروه تجربی میانگین مقادیر CRP بعد از دوره تمرین ۶۷/۷۲ درصد کاهش آماری معنادار ($P \leq 0/01$) و در آزمودنی‌های گروه کنترل ۱۱/۶۷ درصد کاهش غیرمعنادار ($P \leq 0/88$) را نشان داد. در مقایسه بین‌گروهی آزمودنی‌های گروه تجربی در مقایسه با گروه کنترل تفاوت آماری معنادار را نشان دادند ($P \leq 0/012$).

تغییرات شاخص‌های بیوشیمیایی گروه‌های مورد مطالعه در جدول ۳ ارائه شده است. در آزمودنی‌های گروه تجربی میانگین مقادیر CRP بعد از دوره تمرین ۶۷/۷۲ درصد کاهش آماری معنادار ($P \leq 0/01$) و در آزمودنی‌های گروه کنترل ۱۱/۶۷ درصد کاهش غیرمعنادار ($P \leq 0/88$) را نشان داد. در مقایسه بین‌گروهی آزمودنی‌های گروه تجربی در مقایسه با گروه کنترل تفاوت آماری معنادار را نشان دادند ($P \leq 0/012$).

در آزمودنی‌های گروه تجربی میانگین مقادیر اینترلوکین ۱۰ بعد از دوره تمرین افزایش آماری معنادار ($P \leq 0/043$) و در آزمودنی‌های گروه کنترل کاهش معنادار ($P \leq 0/029$) را نشان داد. در مقایسه بین گروهی آزمودنی‌های گروه تجربی در مقایسه با گروه کنترل تفاوت آماری معنادار بود ($P \leq 0/01$).

جدول ۳. میانگین شاخص‌های بیوشیمیایی گروه کنترل و تجربی ابتدای مطالعه و انتهای هفته ششم در مردان سیگاری

متغیر	گروه	پیش‌آزمون	پس‌آزمون	t وابسته	p-value	T مستقل	p-value
Crp (mg/l)	کنترل	۱/۳۷ ± ۰/۲۹	۱/۲۱ ± ۰/۴۸	۰/۱۴	۰/۸۸	۱/۰۲	۰/۱۲*
	تجربی	۱/۵۸ ± ۰/۶۸	۰/۵۱ ± ۰/۲۴	۱/۱۱	* /۰۱		
Interleukin 10 (mg/l)	کنترل	۹۱/۷۷ ± ۱۳/۸۷	۵۰/۸۹ ± ۱۴/۳۴	۲/۰۲	* /۰۲۹	۱/۱۸	۰/۰۱*
	تجربی	۶۹/۴۳ ± ۵/۷۹	۹۸/۱۴ ± ۱۰/۰۷	۲/۲۱	* /۰۴۳		

*نشانه معناداری

بحث و نتیجه‌گیری

با توجه به نتایج این مطالعه ۶ هفته تمرین استقامتی سبب کاهش معنادار غلظت سرمی CRP در گروه تجربی شد.

با توجه به اینکه مقادیر کمتر از یک میلی‌گرم در لیتر CRP نشان‌دهنده خطر کم، یک تا سه میلی‌گرم در لیتر خطر متوسط و بیش از سه میلی‌گرم در لیتر نشان‌دهنده خطر بالا در بزرگسالان است، تقریباً همه شرکت‌کننده‌ها در پژوهش حاضر در مرحله پیش‌آزمون در طبقه خطر متوسط قرار داشتند، گروهی که مداخله تمرینی در آنها صورت گرفت، با کاهش معنادار سطح پلاسمایی CRP در طبقه با خطر کم قرار گرفتند، ولی گروه کنترل در همان طبقه با خطر متوسط باقی ماندند.

در مورد نتیجه پژوهش حاضر می‌توان گفت که تاکنون بیشتر تحقیقات در این زمینه بر روی افراد غیرسیگاری انجام گرفته است. از این‌رو در بحث، از کلیه تحقیقاتی که به‌نحوی با موضوع تحقیق ارتباط داشته‌اند،

استفاده شده است.

کادوگلو^۱ و همکاران (۲۰۰۷) همسو با پژوهش حاضر گزارش کردند شش ماه تمرین هوازی شامل ۴ جلسه در هفته که هر جلسه شامل ۴۵-۶۰ دقیقه بود، موجب کاهش معنادار میزان پلاسمایی CRP شد و دلیل احتمالی این امر را کاهش وزن آزمودنی‌ها پس از مداخله تمرینی ذکر کردند (۶). ویسر^۲ و همکاران (۱۹۹۹) در پژوهش خود بر روی افراد مختلف به این نتیجه رسیدند که چربی بدن، و به‌طور خاص چربی احشایی، به‌طور مستقیم از طریق تولید سیتوکین‌های پیش‌التهابی بر سطوح مارکرهای التهابی تأثیر می‌گذارد (۱۹). با توجه به پژوهش حاضر و مقایسه آن با اظهارات کادوگلو و همکاران (۲۰۰۷) و ویسر و همکاران (۱۹۹۹)، به‌نظر می‌رسد از دلایل احتمالی کاهش CRP پس از مداخله تمرینی در تحقیق حاضر را می‌توان کاهش معنادار وزن در گروه تجربی دانست. همچنین توماس و ویلیامز^۳ (۲۰۰۸) نشان دادند فعالیت بدنی منظم موجب کاهش ترشح IL-6 از

1. kadoglou
2. Visser
3. Thomas and Williams

(۲۶). این تأثیرات چندگانه ورزش، تعادل سایتوکین‌های استراحتی را به حالت "ضدالتهابی" تبدیل می‌کند. نتایج این مطالعه در مورد IL-10 نشان داد ۶ هفته تمرین استقامتی سبب افزایش معنادار غلظت سرمی IL-10 در گروه تجربی شد.

همسو با پژوهش حاضر در پژوهش گراسیموف^۱ و همکاران (۲۰۰۴) بیان IL-10، یک سایتوکین ضدالتهابی قوی، در موش‌های در معرض دود سیگار کاهش یافته بود (۲۷). این کاهش میزان IL-10 ناشی از دود سیگار، در پژوهش تولدو^۲ و همکاران (۲۰۱۲) به وسیله تمرین ورزشی مهار شد (۱۶). کادوگلو^۳ و همکاران (۲۰۰۷) همسو با پژوهش حاضر گزارش کردند شش ماه تمرین هوازی شامل چهار جلسه در هفته که هر جلسه شامل ۴۵-۴۵ دقیقه بود، با تأثیر بر تعادل نسبت Th1 به Th2 به وسیله تنظیم منفی تولید IL12 و IL8 و مهار مسیر Th1 سبب افزایش میزان پلاسمایی IL-10 شد (۲۸).

از طرفی یافته‌های پژوهش حاضر ناهمسو با نتایج هوانلو و همکاران (۲۰۱۱) و طاهری‌کلانی و نیک‌سرشت (۲۰۱۴) بود. هوانلو و همکاران (۲۰۱۱) در پژوهش خود در مورد تأثیر دو نوع تمرین (سرعتی - تناوبی و استقامتی - تداومی، هر دو تمرین برای ۳ روز در هفته به مدت دو هفته در ۱۶ مرد ۲۳ ساله غیرورزشکار) بر غلظت IL-10 نشان داد که میزان غلظت IL-10 در هر دو پروتکل تمرینی کاهش یافته بود. آنها در پایان اشاره کردند کاهش سلول‌های سفید پلازما در هر دو تمرین و مهاجرت به عضلات آسیب‌دیده سبب کاهش تولید این سایتوکین شده است. علاوه بر این سطح آمادگی آزمودنی‌ها و حتی تغییرات فصلی طی سال یا افزایش حجم پلازما در اثر تمرین استقامتی نیز می‌تواند از عوامل مهم

بافت چربی می‌شود (۲۰). بنابراین با توجه به اینکه IL-6 به‌عنوان محرک قوی تولید CRP کبدی شناخته می‌شود، می‌توان گفت در پژوهش حاضر نیز احتمالاً ۶ هفته تمرین استقامتی با کاهش ترشح IL-6 از بافت چربی همراه بوده که در نهایت به کاهش CRP کبدی منجر شده است. با وجود عدم کاهش وزن در گروه کنترل ما شاهد کاهش ناچیز CRP شدیم. دلیل احتمالی این کاهش می‌تواند تا حدی به دلیل بالا بودن سطح پایه CRP و تغییرات فصلی در آنها باشد (۲۱).

در جمع‌بندی در مورد تحقیقات ناهمسو، همتی‌نفر و همکاران (۲۰۱۴) در پژوهش خود در مورد ۶ هفته تمرین تناوبی با شدت بالا (۳ جلسه در هفته) هر جلسه شامل چهار تا شش تکرار سی‌ثانی‌ای دویدن با حداکثر سرعت در ناحیه‌ای بیستمتری با سی‌ثانی‌بازیافت، به این نتیجه رسیدند که تمرین مذکور حتی سبب افزایش اندک CRP شد که دلیل احتمالی آن را عدم کاهش معنادار وزن دانستند (۲۲).

فعالیت بدنی می‌تواند سطح استراحت IL-6 و TNF- α را کاهش دهد و در نهایت تولید CRP، با کاهش چاقی و لپتین و افزایش آدیپونکتین و حساسیت به انسولین کمتر می‌شود (۲۳). برخی از این تأثیرات ممکن است ناشی از تولید سایتوکین از بخش‌های دیگری به‌جز بافت چربی مانند عضلات اسکلتی (۲۴) و سلول‌های تک‌هسته‌ای (۲۳) باشد. علاوه بر این، ورزش درازمدت تولید سلول‌های تک‌هسته‌ای سایتوکین آتروژنیک (IL-1- α ، TNF- α و اینترفرون گاما) را کاهش می‌دهد، درحالی‌که تولید سایتوکین‌های محافظ سرخرگ (IL-4، IL-10، و تبدیل‌کننده فاکتور رشد β -1) را افزایش می‌دهد (۲۵). فعالیت بدنی منظم عملکرد اندوتلیال را با حفظ در دسترس بودن اکسید نیتریک بهبود می‌بخشد

1. GUERASSIMOV
2. toledo
3. kadoglou

در این زمینه باشد (۳۰). در مجموع مطالعات قبلی نشان داده‌اند که ورزش هوازی می‌تواند تأثیرات ضدالتهابی برابر التهاب آلرژیک داشته باشد. قسمتی از این تأثیرات ناشی از آزادسازی سایتوکین‌های ضدالتهابی IL-10 و IL-1ra و همچنین به‌واسطه تنظیم مستقیم آزادسازی IL-1ra و فاکتور نکروز تومور- α است. افزایش IL-10 بعد از برنامه تمرینی اغلب به ارتقای آمادگی جسمانی و کاهش چربی بدن نسبت داده می‌شود. با توجه به مکانیسم‌های مولکولی، تمرین ورزشی با تنظیم منفی فعالیت عامل KB هسته‌ای سبب افزایش ترشح IL-10 به‌وسیله منوسیت‌ها و سلول‌های T از طریق مسیر Th2 می‌شود (۲۹). مکانیسم احتمالی دیگر در افزایش IL-10 متعاقب فعالیت ورزشی منظم، تعادل بین سایتوکاین‌های ترشح‌شده از TH1 و TH2 است که فعالیت ورزشی منظم می‌تواند موجب ایجاد تنظیم افزایشی در تولید سایتوکاین‌های ترشح‌شده از سلول‌های (IL8, IL10) TH2 و تنظیم کاهشی نسبی در سایتوکاین‌های ترشح‌شده از سلول‌های TH1 شود که در نهایت افزایش سایتوکین‌های التهابی از جمله IL-10 منجر می‌شود (۱۴).

نتیجه‌گیری

نتایج این پژوهش نشان داد ۶ هفته تمرین استقامتی منظم سبب کاهش ۶۷/۷۲ درصدی در میزان CRP و افزایش ۴۱/۳۵ درصدی مقادیر IL10 شد. به‌نظر می‌رسد اجرای منظم تمرین استقامتی با ایجاد تغییر در پروتئین‌های التهابی مرحله حاد می‌تواند به‌عنوان یک روش مداخله‌ای مؤثر ضدالتهابی برای بیماران با اختلال التهابی مزمن در نظر گرفت و احتمالاً تمرین ورزشی منظم می‌تواند نقش بالقوه‌ای در کاهش التهاب در افراد سیگاری داشته باشد.

تقدیر و قدردانی

پژوهش حاضر بخشی از پایان‌نامه کارشناسی‌ارشد آقای حسین برزگری است؛ بدین‌وسیله از جناب آقایان دکتر سیروس چوبینه و دکتر علی اکبرنژاد به‌دلیل رهنمودهای بی‌دریغ و خالصانه‌شان در اجرای این پژوهش و همچنین از هیأت محترم پزشکی ورزشی استان یزد که ما را در انجام این پژوهش حمایت مالی کردند، نهایت سپاس و قدردانی را داریم.

منابع و مآخذ

1. Rendu F, Peoc'h K, Berlin I, Thomas D, Launay J-M.(2011). **Smoking related diseases: the central role of monoamine oxidase.** International journal of environmental research and public health, 8(1), 136-47.
2. Emamghoreishi M, Bokae H-R, Keshavarz M.(2009). **CYP2A6 genetic polymorphism and its relation to risk of smoking dependence in male Iranians.** Physiology and Pharmacology. 12(4):296-306.
3. Yanbaeva DG, Dentener MA, Creutzberg EC, Wesseling G, Wouters EF.(2007). **Systemic effects of smoking.** Chest. 131(5):15.57-66.
4. Mendall MA, Strachan DP, Butland BK, Ballam L, Morris J, Sweetnam PM, et al. (2000). **C-reactive protein: relation to total mortality, cardiovascular mortality and cardiovascular risk factors in men.** Eur Heart J.; 21(19):1584-90.

5. Smith LL.(2000).**Cytokine hypothesis of overtraining: a physiological adaptation to excessive stress?** *Med Sci Sports Exerc.* 32(2):317-31
6. Nicklas BJ, Hsu FC, Brinkley TJ, Church T, Goodpaster BH, Kritchevsky SB, et al. (2008). **Exercise Training and Plasma C-Reactive Protein and Interleukin-6 in Elderly People.** *Journal of the American Geriatrics Society.*56(11):2045-52.
7. Beavers KM, Brinkley TE, Nicklas BJ.(2010). **Effect of exercise training on chronic inflammation.** *Clinica Chimica Acta.* 411(11):785-93
8. Hagiwara E, Takahashi KI, Okubo T, Ohno S, Ueda A, Aoki A, et al. (2001). **Cigarette smoking depletes cells spontaneously secreting Th(1) cytokines in the human airway.** *Cytokine.* 14(2):121-6.
9. Lindblad SS, Mydel P, Jonsson IM, Senior RM, Tarkowski A, Bokarewa M. **Smoking and nicotine exposure delay development of collagen-induced arthritis in mice.**(2009). *Arthritis research & therapy.* 11(3):R88.
- 10.Markovitch D, Tyrrell RM, Thompson D. **Acute moderate-intensity exercise in middle-aged men has neither an anti-nor proinflammatory effect.** (2008) *Journal of applied physiology.* 105(1):260-5.
- 11.Meilhac O, Ramachandran S, Chiang K, Santanam N, Parthasarathy S. **Role of arterial wall antioxidant defense in beneficial effects of exercise on atherosclerosis in mice.**(2001). *Arteriosclerosis, thrombosis, and vascular biology.* 21(10):1681-8.
- 12.Haider DG, Pleiner J, Francesconi M, Wiesinger GnF, Müller M, Wolzt M. **Exercise training lowers plasma visfatin concentrations in patients with type 1 diabetes.** (2006). *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism.* 91(11):4702-4.
- 13.Frydelund-Larsen L, Akerstrom T, Nielsen S, Keller P, Keller C, Pedersen BK.(2007). **Visfatin mRNA expression in human subcutaneous adipose tissue is regulated by exercise.** *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism.* 292(1):E24-E31.
- 14.Donato F, Neves R, Rosa F, Camargo R, Ribeiro H, Matos-Neto E, et al. (2013). **Resistance exercise modulates lipid plasma profile and cytokine content in the adipose tissue of tumour-bearing rats.** *Cytokine.* 61(2):426-32.
- 15.Loprinzi PD, Walker JF. (2015). **Combined association of physical activity and diet with C-reactive protein among smokers.** *Journal of diabetes and metabolic disorders.* 14:51.
- 16.Toledo AC, Magalhaes RM, Hizume DC, Vieira RP, Biselli PJ, Moriya HT, et al. **Aerobic exercise attenuates pulmonary injury induced by exposure to cigarette smoke.**(2012). *European Respiratory Journal.* 39(2):254-64.
- 17.A. S. Jackson and M. L. Pollock (1978), "Generalized equations for predicting body density of men," *Br. J. Nutr.*, vol. 40, no. 3, pp. 497–504,.
- 18.J. Karvonen and T. Vuorimaa, (1988) "Heart rate and exercise intensity during sports activities. Practical application," *Sport. Med*, vol. 5, no. 5, pp. 303–311,.

19. Visser M, Bouter LM, McQuillan GM, Wener MH, Harris TB (1999). **Elevated C-reactive protein levels in overweight and obese adults.** *Jama.*;282(22):2131-5.
20. Thomas NE, Williams DR (2008). **Inflammatory factors, physical activity, and physical fitness in young people.** *Scandinavian journal of medicine & science in sports.*;18(5):543-56.
21. Ridker PM (2003). **Clinical application of C-reactive protein for cardiovascular disease detection and prevention.** *Circulation.*;107(3):363-9..
22. Hemati nafar M , arefi GH .”**The impact of an interval training on lipid profile untrained young men**” *Journal of Biological Sciences.* 2014 6(3) 259-272.
23. Mayer-Davis EJ, D'Agostino R, Jr ,Karter AJ, Haffner SM, Rewers MJ, Saad M, et al (1998). **Intensity and amount of physical activity in relation to insulin sensitivity: the Insulin Resistance Atherosclerosis Study.** *Jama.*;279(9):669-74.
24. Gielen S, Adams V, Mobius-Winkler S, Linke A, Erbs S, Yu J, et al (2003). **Anti-inflammatory effects of exercise training in the skeletal muscle of patients with chronic heart failure.** *J Am Coll Cardiol.*;42(5):861-8.
25. Smith JK, Dykes R, Douglas JE, Krishnaswamy G, Berk S (1999). **Long-term exercise and atherogenic activity of blood mononuclear cells in persons at risk of developing ischemic heart disease.** *Jama.*;281(18):1722-7..
26. Taddei S, Galetta F, Viridis A, Ghiadoni L, Salvetti G, Franzoni F, et al (2000). **Physical activity prevents age-related impairment in nitric oxide availability in elderly athletes.** *Circulation.*;101(25):2896-901.
27. Guerassimov A, Hoshino Y, Takubo Y, Turcotte A, Yamamoto M, Ghezzi H, et al (2004). **The development of emphysema in cigarette smoke-exposed mice is strain dependent.** *American journal of respiratory and critical care medicine.*170(9), 70-894.
28. Kadoglou NP, Iliadis F, Angelopoulou N, Perrea D, Ampatzidis G, Liapis CD, et al (2007). **The anti-inflammatory effects of exercise training in patients with type 2 diabetes mellitus.** *European Journal of Cardiovascular Prevention & Rehabilitation.*;14(6):837-43.
29. Nicklas BJ, Hsu FC, Brinkley TJ, Church T, Goodpaster BH, Kritchevsky SB, et al. (2008). **Exercise Training and Plasma C-Reactive Protein and Interleukin-6 in Elderly People.** *Journal of the American Geriatrics Society.*56(11):2045-52.
30. Hovanloo F. Arefirad T., S. Ahmadinejad, Mehdi hedayati (2011). **The effect of two kinds of speed-interval training and endurance-continuity with the intensity and volume of the level of inflammatory markers.** *Journal of Diabetes and Metabolism.*