فیزیولوژی ورزشی شماره ۲۸، زمستان ۱۳۹۴. صص ۱۰۲-۸۷

مقایسهٔ اثر شدت‌های مختلف یک جلسه فعالیت ورزشی ترکیبی بر پاسخ فاکتور نکروز تومور آلفا (TNFα) و اینترلوکین- ۶ (IL-6) مردان فعال

اسماعیل عظیمیان[۱]، روح‌اله رنجبر[۲]، سعید شاکریان[۲]، عبدالحمید حبیبی[۳]، مهری غفوریان[۴]

۱. کارشناس ارشد دانشگاه شهید چمران اهواز*
۲. استادیار دانشگاه شهید چمران اهواز
۳. دانشیار دانشگاه شهید چمران اهواز
۴. دانشیار دانشگاه علوم پزشکی جندی‌شاپور اهواز

تاریخ دریافت: ۱۳۹۳/۰۷/۳۰ تاریخ پذیرش: ۱۳۹۴/۰۳/۰۵

چکیده

هدف از این پژوهش، مقایسهٔ اثر شدت‌های یک جلسه فعالیت ورزشی ترکیبی بر میزان اینترلوکین-۶ و فاکتور نکروز تومور آلفای مردان فعال می‌باشد. ۱۰ مرد فعال با میانگین سنی ۱/۱۵±۲۰/۳ سال، شاخص تودهٔ بدنی ۱/۷۳±۲۱/۸۸ کیلوگرم بر مترمربع و حداکثر اکسیژن مصرفی ۳/۰۳±۴۸/۹۳ میلی‌لیتر/ کیلوگرم/ دقیقه (با دارابودن شرایط لازم) به‌طور داوطلبانه در این پژوهش شرکت کردند. شرکت‌کنندگان، فعالیت ورزشی ترکیبی (ابتدا بخش هوازی و سپس بخش مقاومتی) را با سه شدت کم، متوسط و زیاد انجام دادند. به‌منظور مقایسهٔ شدت‌های مختلف فعالیت ترکیبی، مرحلهٔ هوازی به شکل دویدن روی تردمیل با سرعت ۸، ۹/۶ و۱۱/۲ کیلومتر بر ساعت و هزینهٔ مشابه ۳۰۰ کیلوکالری و نیز مرحلهٔ مقاومتی براساس ۴۵ ،۶۵ و ۸۵ درصد حداکثر قدرت بیشینه در شش حرکت یکسان‌سازی شد. قبل، بلافاصله و ۲۴ ساعت پس از هر جلسه فعالیت، خون‌گیری به‌عمل آمد. نتایج نشان می‌دهد که در هیچ‌یک از اثرات زمان نمونه‌گیری ($P>0.05$)، شدت فعالیت ($P>0.05$) و اثر تعاملی زمان نمونه‌گیری× شدت فعالیت ($P>0.05$) مقادیر اینترلوکین-۶ ، فاکتور نکروز تومور آلفا و گلوکز در پایان جلسات فعالیت ترکیبی در شدت‌های مختلف تغییر معناداری مشاهده نمی‌شود. همچنین، فعالیت ترکیبی حاد در شدت‌های مختلف با برابرسازی هزینهٔ انرژی تا ۳۰۰ کیلوکالری در بخش هوازی و برابری بار کار در بخش مقاومتی، بر میزان اینترلوکین-۶ و فاکتور نکروز تومور آلفای مردان فعال تأثیر چندانی ندارد.

واژگان کلیدی: فعالیت ورزشی ترکیبی، فاکتور نکروز تومور آلفا، اینترلوکین ۶، لاکتات، گلوکز

* نویسنده مسئول Email: esmaeil_azimian@yahoo.com

مقدمه

التهاب با بیماری‌های مختلفی از جمله آترواسکلروز و دیابت در ارتباط است (۱). در میان بسیاری از نشانگرهای التهاب سیستمیک، غالباً اینترلوکین۶[1] (IL-6) و فاکتور نکروز تومور آلفا[2] (TNF-α) به‌عنوان نشانگرهای حساس و کلیدی التهاب سیستمیک اندازه‌گیری می‌شوند (۴-۲). IL-6 مشخص‌ترین پاسخ به محرک فعالیت ورزشی حاد تصور می‌شود (۵) که می‌تواند لیپولیز را افزایش داده و تولید کورتیزول و دیگر سایتوکاین‌های تنظیمی را تحریک کند (۶). سایتوکاین IL-6 توسط سلول‌های ایمنی، فیبروبلاست‌ها، سلول‌های آندوتلیال، عضلات اسکلتی و بافت چربی تولید می‌شود و هیدرولیز کربوهیدرات‌ها و چربی‌ها در عضلهٔ اسکلتی را تنظیم می‌کند (۷). علاوه‌براین در ایمنی ذاتی، تولید پروتئین‌های فاز حاد توسط سلول‌های کبدی را افزایش می‌دهد و در ایمنی اکتسابی، رشد لنفوسیت‌های B را تحریک می‌کند و به سلول‌های تولیدکنندهٔ پادتن متمایز می شوند (۸). ازطرف‌دیگر، TNF-α اولین سایتوکاین تولیدشده توسط آبشارهٔ التهابی است و ارتباط مستقیمی با کاهش جذب گلوکز و اختلال در عملکرد انسولین دارد (۵). همچنین TNF-α از طریق افزایش بیان ملکول‌های چسبنده، باعث پیشرفت آترواسکلروز می‌شود (۲). درمجموع، افزایش بالاتر از حد طبیعی سایتوکاین‌های TNF-α و IL-6، منجر به التهابی مزمن و خفیف می‌شود (۹).

یکی از عواملی که باعث تغییرات سایتوکین‌ها می‌شود فعالیت ورزشی است. در ارتباط با پاسخ سایتوکاین‌ها به انواع فعالیت‌های ورزشی (مقاومتی و استقامتی)، یافته‌های متضاد و متناقضی وجود دارد؛ برای مثال، اسکات[3] و همکاران (۲۰۱۱) تأثیر سه نوع شدت فعالیت هوازی بر پاسخ سایتوکاین‌ها در مردان سالم را بررسی کردند. نتایج نشان داد که TNF-α طی فعالیت در شدت‌های مختلف، افزایش کمی داشته است و شدت فعالیت بر روی آن تأثیر ندارد. باوجوداین، IL-6 در پایان فعالیت در شدت ۷۵ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی، بیشترین افزایش را نشان داد (۱۰). همچنین، یوچیدا[4] و همکاران (۲۰۰۹) تأثیر شدت‌های مختلف فعالیت مقاومتی در حرکت پرس سینه را بر IL-6 و TNF-α بررسی کردند و دریافتند که میزان IL-6 و TNF-α در هیچ کدام از شدت‌ها تغییر معناداری نداشته است (۱۱). تمرینات ترکیبی باعث بهبود هم‌زمان سازگاری‌های فیزیولوژیکی ناشی از تمرینات هوازی (افزایش آنزیم‌های اکسایشی، چگالی مویرگی، تعداد میتوکندری، توان هوازی بیشینه و کارایی دستگاه قلبی ـ عروقی) و مقاومتی(افزایش تودهٔ عضلانی، افزایش پروتئین‌های

1. Interlokin-6
2. Tumor necrosis factor-α
3. Scott
4. Uchida

انقباضی و افزایش قدرت عضلانی) می‌گردد (۱۲). بااین‌حال، هیچ مطالعه‌ای اثرات حاد فعالیت ترکیبی (ترکیب فعالیت مقاومتی و هوازی) بر نشانگرهای زیستی التهاب سیستمیک از قبیل IL-6 و TNF-α را مورد بررسی قرار نداده است.

بنابراین (به‌منظور شناسایی شدت مطلوب و تعیین شدت‌های مختلف فعالیت ترکیبی) هدف از این مطالعه، مقایسهٔ پاسخ IL-6 و TNF-α به یک جلسه فعالیت ترکیبی حاد در شدت‌های مختلف می‌باشد که برای رسیدن به این مهم، از آزمودنی‌های فعالی استفاده شد که توانایی انجام شدت‌های ذکرشده در فعالیت ترکیبی را داشته باشند. ازطرفی در مطالعات قبلی، ارتباط بین مصرف انرژی و نشانگرهای التهابی مورد بررسی قرار گرفته است و نتایج نشان می‌دهد که مقادیر نشانگرهای التهابی با افزایش انرژی مصرفی و فعالیت بدنی در مقایسه با بی‌تحرکی و چاقی کاهش می‌یابد (۱۳)؛ بنابراین، در این مطالعه چنین فرض شده بود که اگر کل هزینهٔ انرژی (در مرحلهٔ هوازی) و حجم کار (در مرحلهٔ مقاومتی) طی فعالیت ترکیبی با شدت‌های مختلف برابر باشد، این امکان وجود دارد که پاسخ IL-6 و TNF-α در شدت‌های مختلف فعالیت مشابه باشد.

روش پژوهش

از میان دانشجویان تربیت‌بدنی، ۱۰ دانشجوی مرد (با میانگین سنی ۱/۱۵±۲۰/۳ سال، حداکثر اکسیژن مصرفی ۳/۰۳±۴۸/۹۳ میلی‌لیتر/ کیلوگرم/ دقیقه، شاخص تودهٔ بدن ۱/۷۳±۲۱/۸۸ کیلوگرم/ مترمربع و درصد چربی بدن ۳/۶۱±۱۵/۲۵درصد) با دارابودن شرایط لازم و به‌صورت داوطلبانه در این پژوهش شرکت کردند. سوابق پزشکی آزمودنی‌ها نشان داد که هیچ‌گونه سابقهٔ بیماری قلبی ـ عروقی و یا اختلالات عملکردی سیستم ایمنی و نیز سابقهٔ بیماری عفونی و یا مصرف هر نوع دارو که التهاب را تحت‌تأثیر قرار می‌دهد نداشتند. معیارهای خروج از مطالعه شامل: عدم حضور آزمودنی در جلسهٔ فعالیت، بیماری آنفلونزا و مصرف هر نوع داروی مرتبط با التهاب و بیماری‌های عفونی در طول پژوهش بود. همچنین، اطلاعات لازم درمورد هدف و خطرات مطالعه به تمامی آزمودنی‌ها داده شد و از آن‌هایی که معیارهای ورود به مطالعه را داشتند، به‌صورت آگاهانه رضایت‌نامهٔ کتبی گرفته شد.

آزمودنی‌ها در چهار جلسه به آزمایشگاه تربیت‌بدنی دانشگاه شهید چمران اهواز مراجعه کردند. در نوبت اول، ترکیب بدنی و خصوصیات آنتروپومتریکی، قدرت حداکثر یا یک تکرار بیشینه (1RM) و نیز آزمون حداکثر اکسیژن مصرفی (VO2max) اندازه‌گیری شد.

قد و وزن آزمودنی‌ها به‌ترتیب با دقت پنج میلی‌متر و ۰/۲ کیلوگرم اندازه‌گیری شد. شاخص تودهٔ بدن (BMI) نیز با تقسیم وزن بر مجذور قد (kg/m2) محاسبه گردید. علاوه‌براین، به‌منظور

اندازه‌گیری ترکیب بدنی آزمودنی‌ها، دستگاه ترکیب بدن (مدل المپیا ۳/۳، کمپانی گوان، کرهٔ جنوبی) مورد استفاده قرار گرفت. قدرت حداکثر یا یک تکرار بیشنه (1RM) در شش حرکت پرس سینه، پرس پا، دوسر بازویی با هالتر، پشت ران، پایین‌کشیدن دستگاه لت و جلو ران نیز با استفاده از فرمول برزیکی[1](۱۴) محاسبه گشت:

1RM= وزن جابجا شده / [۱/۰۲۷۸-۰/۰۲۷۸(تعداد تکرار)]

جهت تعیین VO2max، آزمودنی‌ها پروتکل بروس را بر روی تردمیل (مدل ساترن، اچ/پی/کاسموس[2]، ساخت کشور آلمان) انجام دادند و داده‌های مرتبط با مبادلهٔ گازهای تنفسی به‌طور مداوم با استفاده از دستگاه گاز آنالایزر (مدل گانشورن[3]، ساخت کشور آلمان) و با نرم‌افزار ال. اس. هشت[4]جمع‌آوری گردید. پروتکل بروس شامل راه‌رفتن و دویدن روی تردمیل در هفت مرحله است که با سرعت ۲/۷۴ کیلومتر بر ساعت و در شیب ۱۰ درجه آغاز می‌شود. شیب تردمیل در فواصل سه دقیقه‌ای، دو درجه افزایش می‌یابد و سرعت آن در مرحلهٔ هفتم به ۱۰/۴ کیلومتر بر ساعت می‌رسد.

قبل از شروع جلسات فعالیت ترکیبی (جلسات دوم، سوم و چهارم) از آزمودنی‌ها خواسته شد که از هرگونه فعالیت شدید به‌مدت ۷۲ ساعت خودداری کنند و هرگونه ابتلا به بیماری را قبل از انجام فعالیت به پژوهشگران گزارش دهند تا براین‌اساس، نوسانات حاد مارکرهای التهابی قبل از جمع‌آوری نمونه‌های خونی وریدی به حداقل رسانده شود. پس از حداقل ۱۰ ساعت ناشتایی شبانه، آزمودنی‌ها در ساعت ۷:۳۰-۷:۰۰ جهت انجام فعالیت ترکیبی حاد به آزمایشگاه مراجعه کردند. پس از خون‌گیری اولیه، آن‌ها سه شدت فعالیت ترکیبی را در قالب یک طرح متقاطع به فاصلهٔ هفت روز از یکدیگر به پایان رساندند. بدین‌ترتیب که به‌منظور جلوگیری از اثرات ترتیب فعالیت، آزمودنی‌ها فعالیت موردنظر را در شدت‌های مختلف به‌صورت یک طرح نامرتب و متقاطع انجام دادند. در روز اول آزمون، سه نفر از آزمودنی‌ها شدت کم، سه نفر دوم شدت متوسط و چهار نفر باقی‌مانده شدت زیاد فعالیت ترکیبی را انجام دادند و در روزهای دوم و سوم آزمون که هرکدام به فاصلهٔ هفت روز از یکدیگر انجام شد، ترتیب آزمودنی‌ها تغییر یافت. در پایان هر جلسه فعالیت و ۲۴ ساعت پس از آن نیز خون‌گیری به‌عمل آمد. شدت‌های مورداستفاده در فعالیت ترکیبی شامل شدت کم، متوسط و زیاد بود. فعالیت ترکیبی در سه شدت براساس هزینهٔ انرژی در مرحلهٔ هوازی و حجم کار در مرحلهٔ

1. Brzeky
2. Saturn,h/p/cosmos
3. Gunshorn
4. LS8

مقاومتی هم‌سان‌سازی شد. تمامی جلسات فعالیت ترکیبی برای هر آزمودنی در ساعت مشابه و در دمای ۲۵ـ۲۰ درجهٔ سانتی‌گراد و رطوبت نسبی ۳۵ـ۳۰ درصد در آزمایشگاه تربیت‌بدنی به انجام رسید.

پس از مختصری گرم‌کردن، آزمودنی‌ها فعالیت ترکیبی را درحالی که مرحلهٔ هوازی قبل از مرحلهٔ مقاومتی انجام می‌شد آغاز کردند. مرحلهٔ هوازی فعالیت ترکیبی براساس مصرف انرژی و معادل ۳۰۰ کیلو کالری برای هر فرد بود (۱۵). به‌منظور مقایسهٔ شدت‌های مختلف مرحلهٔ هوازی از فعالیت ترکیبی، آزمودنی‌ها با سرعت هشت کیلومتر بر ساعت برای شدت پایین، ۹/۶ کیلومتر بر ساعت برای شدت متوسط و ۱۱/۲ کیلومتر بر ساعت برای شدت زیاد روی تردمیل دویدند (۱۶). مدت زمان مرحلهٔ هوازی براساس فرمول زیر برای هر فرد به‌طور جداگانه محاسبه شد:

کیلوکالری= مت[1](MET) × وزن (کیلوگرم) × مدت زمان (ساعت) (۱۷).

MET مورداستفاده برای شدت‌های پایین، متوسط و زیاد در مرحلهٔ هوازی به‌ترتیب ۸، ۱۰ و ۱۱/۵ بود (۱۶).

آزمودنی‌ها بلافاصله پس از پایان مرحلهٔ هوازی به انجام مرحلهٔ مقاومتی پرداختند. در مرحلهٔ مقاومتی، شش حرکت پرس سینه، پرس پا، دوسر بازویی با هالتر، پشت ران، پایین‌کشیدن دستگاه لت وجلو ران را انجام دادند. حجم کل فعالیت هر آزمودنی در مرحلهٔ مقاومتی با استفاده از فرمول زیر محاسبه گردید:

حجم کل (کیلوگرم)= تعداد ست‌ها × تعداد تکرارها × مقدار وزنه (کیلوگرم) (۱۱).

مقدار وزنه برای فعالیت مقاومتی با شدت کم، متوسط و زیاد به‌ترتیب ۴۵، ۶۵ و ۸۵٪ یک تکرار بیشینه بود. هر حرکت سه بار تکرار می‌شد و تعداد تکرارها برای هر حرکت در هر ست با استفاده از فرمول (حجم کل= تعداد ست‌ها × تعداد تکرارها × مقدار وزنه (کیلوگرم)) به‌دست آمد (۱۱). استراحت بین ست‌ها برای شدت کم، متوسط و زیاد به‌ترتیب یک، دو و سه دقیقه و بین هریک از حرکات نیز سه دقیقه بود.

به‌منظور اندازه‌گیری سایتوکاین‌ها و پارامترهای دیگر، نمونهٔ خون از ورید بازویی (پنج میلی‌لیتر) پس از گرسنگی شبانه (قبل از فعالیت)، بلافاصله پس از فعالیت و ۲۴ ساعت پس از فعالیت در جلسات دوم، سوم و چهارم جمع‌آوری شد. قبل از شروع فعالیت از آزمودنی‌ها نمونه‌گیری شد و پس از انجام فعالیت ترکیبی در شدت موردنظر و ۲۴ ساعت پس از فعالیت نیز خون‌گیری به‌عمل آمد.

1. Metabolic equivalents

سپس، نمونه‌های خون در شیشه‌های مخصوص اتیلن دی آمین تترا استیک اسید[1] ریخته شدند و پس از انتقال به آزمایشگاه، با سرعت ۳۰۰۰ دور در دقیقه و به‌مدت ۱۰ دقیقه سانتریفیوژ گشتند و پلاسمای حاصل از جداسازی، به‌منظور اندازه‌گیری TNF-α، IL-6، لاکتات، گلوکز و پروتئین تام، تا روز انجام آزمایشات در میکروتیوب‌های دو میلی‌لیتری و دمای ۷۰- درجهٔ سانتی‌گراد نگهداری گردیدند.

IL-6 و TNF-α پلاسما به روش الایزا با استفاده از کیت الایزا باستر ایمنولیدر[2] (با شمارهٔ کاتالوگ EK0410 برای IL-6 و EK0525 برای TNF-α) و با دستگاه خوانش الایزا بیوتک[3] مدل ELX800 ساخت کشور آمریکا اندازه‌گیری شد. حد حساسیت اندازه‌گیری برای IL-6 و TNF-α به‌ترتیب ۰/۳ پیکوگرم بر میلی‌لیتر و یک پیکوگرم بر میلی‌لیتر بود. علاوه‌براین، گلوکز با استفاده از کیت پارس‌آزمون و لاکتات و پروتئین تام پلاسما با استفاده از کیت‌های تجاری بیورکس فارس[4] ساخت ایران توسط طیف‌سنج مدل ۲۱۰۰ ساخت کمپانی یونیکو[5] کشور آمریکا و با روش اسپکتروفتومتری (رنگ‌سنجی یا ضریب‌سنجی) اندازه‌گیری شدند. مقدار حساسیت برای اندازه‌گیری گلوکز پنج میلی‌گرم در دسی‌لیتر، لاکتات دو میلی‌گرم بر دسی‌لیتر و پروتئین تام پلاسما دو گرم بر لیتر بود.

به‌منظور محاسبهٔ میانگین و انحراف معیار متغیرهای پژوهش از آمار توصیفی استفاده شد. همچنین، جهت آزمون فرضیه‌های پژوهش، آمار استنباطی تحلیل واریانس دوراهه با اندازه‌گیری مکرر به‌کار رفت و از آزمون هم‌بستگی پیرسون به‌منظور بررسی ارتباط بین متغیرهای پژوهش استفاده شد. کلیهٔ محاسبات آماری با نرم‌افزار اس.پی.اس.اس‌نسخهٔ۱۷[6] و در سطح معناداری $P>0.05$ انجام گرفت.

1. EDTA
2. BOSTER immunoleader
3. Biotek
4. Biorexfars
5. Unico
6. SPSS 17

نتایج

ویژگی‌های آنتروپومتریکی، ترکیب بدنی و فیزیولوژیکی آزمودنی‌ها (میانگین ± انحراف معیار) در جدول۱ نشان داده شده است.

جدول۱- میانگین (± انحراف معیار) خصوصیات آنتروپومتریکی، ترکیب بدنی و فیزیولوژیکی آزمودنی ها

متغیر	انحراف استاندارد ± میانگین
سن (سال)	۲۰/۳±۱/۱۵
قد (سانتیمتر)	۱۷۲±۵/۷
وزن (کیلوگرم)	۶۴/۲۸±۵/۶۴
شاخص توده بدن (کیلوگرم بر متر مربع)	۲۱/۸۸±۱/۷۳
حداکثر اکسیژن مصرفی (میلی لیتر بر کیلوگرم در دقیقه)	۴۸/۹۳±۳/۰۳
مقدار چربی بدن (درصد)	۱۵/۲۵±۳/۶۱

داده‌های گلوکز، لاکتات و پروتئین تام پلاسما (میانگین ± انحراف معیار) قبل از یک جلسه فعالیت ترکیبی، بلافاصله بعد و نیز ۲۴ ساعت پس از شدت‌های مختلف در جدول۲ نشان داده شده است.

جدول ۲- میانگین (±انحراف معیار) لاکتات (میلی مول/ لیتر) و گلوکز (میلی گرم/ دسی لیتر) و پروتئین تام پلاسما (میلی گرم/ دسی لیتر) قبل، بلافاصله بعد و ۲۴ ساعت پس از شدت‌های مختلف فعالیت ترکیبی

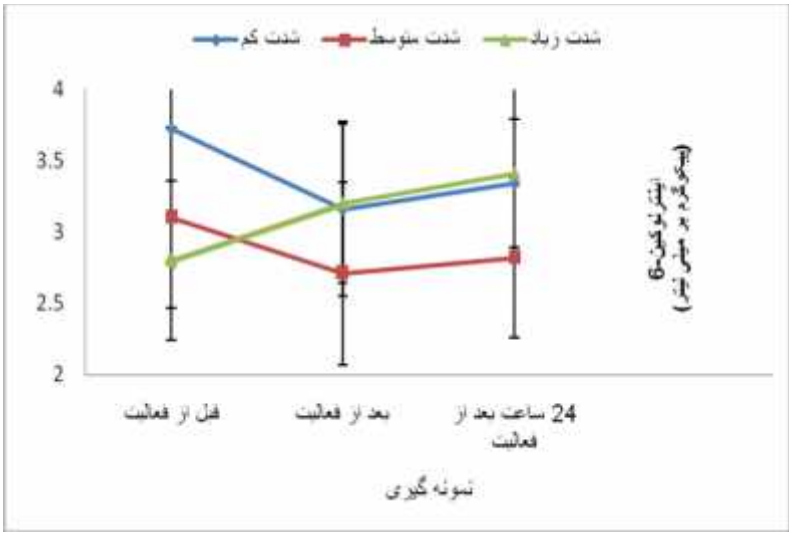
فعالیت ترکیبی		قبل	بلافاصله بعد	۲۴ ساعت بعد
شدت کم	گلوکز	۸۴/۴±۱۸/۹	۷۸/۱±۱۷/۳	۸۲/۲±۱۴/۸
	لاکتات	۲/۳۲±۰/۵۷	*۶/۹۱±۱/۵۸	۲/۱۶±۰/۵۲
	پروتئین تام	۶/۲۵±۰/۹	۶/۱۴±۰/۲۸	۵/۸۵±۰/۲۸
شدت متوسط	گلوکز	۸۲/۳±۱۵/۷	۸۳/۳±۲۰/۴	۹۰/۵±۱۴/۶
	لاکتات	۲/۱۳±۰/۵۸	*۶/۴۵±۱/۱۲	۱/۹۸±۰/۹۵
	پروتئین تام	۵/۹۹±۰/۳۵	۶/۱۸±۰/۲۸	۵/۸۴±۰/۵۴
شدت زیاد	گلوکز	۸۷/۲±۱۶/۵	۸۱/۸±۱۷/۹	۸۹/۹±۱۵/۵
	لاکتات	۲/۰۹±۰/۳۳	*۶/۵۴±۱/۹۱	۱/۹۲±۰/۳۵
	پروتئین تام	۶/۳۳±۰/۴۹	۶/۱۵±۰/۵۳	۶/۰۹±۰/۵۲

* اختلاف معنی دار با قبل و ۲۴ ساعت بعد

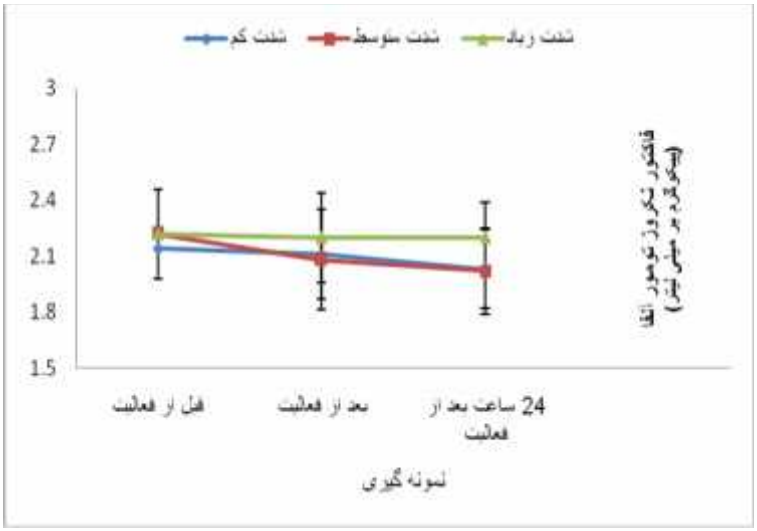
تجزیه و تحلیل یافته‌ها نشان می‌دهد که غلظت لاکتات در زمان‌های مختلف نمونه‌گیری تفاوت معناداری دارد (P=0.001). همچنین، آزمون تعقیبی بونفرونی نشان می‌دهد که بین غلظت لاکتات نمونه‌های خونی بلافاصله پس از فعالیت با قبل و ۲۴ ساعت پس از آن در هر دو شدت فعالیت ترکیبی تفاوت معناداری وجود دارد.

علاوه‌براین، تجزیه و تحلیل یافته‌های پژوهش نشان می‌دهد که در هیچ‌یک از اثرات اصلی زمان نمونه‌گیری (P=0.098)، شدت فعالیت (P=0.073) و نیز اثر تعاملی زمان نمونه‌گیری × شدت فعالیت (P=0.232) در مقادیر گلوکز آزمودنی‌ها تفاوت معناداری مشاهده نمی‌شود.

پاسخ IL-6 و TNF-α به یک جلسه فعالیت حاد ترکیبی با شدت‌های مختلف در شکل‌های ۱ و ۲ ارائه شده است. یافته‌های حاصل نشان می‌دهد که هیچ‌یک از اثرات اصلی زمان نمونه‌گیری (P=0.394)، شدت فعالیت (P=0.123) و نیز اثر تعاملی زمان نمونه‌گیری×شدت فعالیت (P=0.381) در مقادیر IL-6 پلاسمای آزمودنی‌ها تفاوت معناداری ندارد. همچنین، در هیچ‌یک از اثرات اصلی زمان نمونه‌گیری (P=0.986)، شدت فعالیت (P=0.784) و نیز اثر تعاملی زمان نمونه‌گیری×شدت فعالیت (P=0.783) در مقادیر TNF-α پلاسمای آزمودنی‌ها تفاوت معناداری وجود ندارد.



شکل۱- میانگین (±انحراف معیار) IL-6 در شدت های مختلف فعالیت ترکیبی



شکل۲- میانگین (±انحراف معیار) TNF-α در شدت های مختلف فعالیت ترکیبی

همان‌طور که مشاهده می‌گردد با توجه به اطلاعات موجود در جدول۳، در هیچ‌یک از شدت‌های موردمطالعه، رابطهٔ معناداری میان مقادیر TNF-α با گلوکز، TNF-α با لاکتات، IL-6 با گلوکز و IL-6 با لاکتات مشاهده نمی‌شود (P>05.0).

جدول۳- ارتباط پارامترهای تحقیق با یکدیگر

پارامتر	شدت فعالیت	گلوکز	لاکتات
IL-6	شدت کم	P=۰/۶۴ r=۰/۸۷	P=۰/۵۸ r=-۰/۱۰
	شدت متوسط	P=۰/۳۱ r=-۰/۱۰	P=۰/۹۸ r=۰/۰۰
	شدت زیاد	P=۰/۵۷ r=-۰/۱۰	P=۰/۷۰ r=۰/۰۷
TNF-α	شدت کم	P=۰/۴۸ r=۰/۱۳	P=۰/۴۵ r=-۰/۱۴
	شدت متوسط	P=۰/۳۸ r=-۰/۱۶	P=۰/۹۳ r=-۰/۰۲
	شدت زیاد	P=۰/۷۹ r=۰/۰۵	P=۰/۶۳ r=۰/۰۹

بحث و نتیجه‌گیری

با وجود مطالعات مختلف انجام‌شده بر روی التهاب، دستگاه ایمنی و سایتوکاین‌ها، طراحی مطالعات کنترل‌شده از جهات مختلف به‌منظور درک دقیق‌تر و بهتر پاسخ سایتوکاین‌ها حائز اهمیت می‌باشد. اکثر پژوهش‌هایی که تاکنون انجام شده، تأثیر یک جلسه فعالیت ورزشی حاد مقاومتی یا هوازی را بر میزان TNF-α و IL-6 مورد مطالعه قرار داده است (۱۰،۱۱). فعالیت ورزشی باعث تغییرات زیادی در پارامترهای عملکرد ایمنی می‌شود که مقدار چنین تغییراتی به عوامل متعددی از جمله پارامترهای ایمنی موردمطالعه و نوع و شدت فعالیت ورزشی بستگی دارد. این مطالعه، نخستین پژوهشی می‌باشد که در آن تأثیر یک جلسه فعالیت ترکیبی در شدت‌های مختلف بر مقادیر TNF-α و IL-6 مردان فعال مورد بررسی قرار گرفته است.

نتایج نشان داد که در هیچ‌یک از اثرات اصلی زمان نمونه‌گیری و شدت فعالیت و نیز اثر تعاملی زمان نمونه‌گیری×شدت فعالیت در مقادیر TNF-α پلاسمای آزمودنی‌ها تفاوت معناداری مشاهده نمی‌شود. علی‌رغم مطالعات صورت‌گرفته، همچنان علت تغییرات TNF-α طی فعالیت ورزشی نامشخص است (۱۰). TNF -α آثار متعددی بر روی انواع سلول‌ها دارد که عبارت هستند از: التهاب موضعی، تحریک فعالیت سلول‌کشی، تکثیر لنفوسیت‌ها، رهاشدن پروتئین‌های فاز حاد، کاتابولیسم پروتئین‌ها و افزایش دمای مرکزی بدن (۱۸).

TNF-α یکی از سایتوکاین‌های مهم پیش‌التهابی است که ارتباط نزدیکی با میزان درصد چربی (۱۹) و متابولیسم انرژی (۲۰) دارد. از جمله عوامل اثرگذار بر افزایش مقادیر TNF-α هنگام فعالیت را می‌توان آسیب عضلانی ناشی از نوع فعالیت (برای مثال دویدن) دانست (۲۱). درمقابل، در فعالیت‌هایی نظیر دوچرخهٔ کارسنج و یا انجام حرکت بازکردن زانو که باعث ایجاد اختلال در عملکرد عضلات و یا آسیب عضلانی نشده‌اند، هیچ تغییری در میزان TNF-α گزارش نشده است (۲۲،۲۳). اگرچه، یکی از محدودیت‌های پژوهش حاضر عدم اطلاع از میزان نشانگرهای مرتبط با آسیب عضلانی می‌باشد، احتمالاً فعالیت ترکیبی انجام‌گرفته منجر به ایجاد آسیب عضلانی نشده است. نتایج پژوهش‌های گذشته نشان داده‌اند که فعالیت ورزشی می‌تواند میزان کورتیزول (۲۴) و ذخایر کربوهیدرات (۲۵) را تحت‌تأثیر قرار دهد و این تغییرات به‌نوبهٔ خود منجر به افزایش مقادیر TNF-α می‌گردد؛ برای مثال در پژوهش مولدووینو[1] و همکاران (۲۰۰۰)، فعالیت هوازی با شدت ۶۵ـ۶۰درصد حداکثر اکسیژن مصرفی باعث افزایش میزان TNF-α شده است که این افزایش در نتیجهٔ تغییرات سوخت‌وساز و کاهش ذخایر کربوهیدرات عضلانی می‌باشد (۲۵). در مطالعهٔ حاضر

1. Moldoveanu

نیز در مقایسهٔ شدت‌های مختلف فعالیت ترکیبی، تفاوت معناداری در مقادیر گلوکز خون (به‌عنوان شاخص ذخایر انرژی کربوهیدراتی) مشاهده نشد.

یافته‌ها نشان می‌دهد که هیچ‌یک از اثرات اصلی زمان نمونه‌گیری و شدت فعالیت و نیز اثر تعاملی زمان نمونه‌گیری×شدت فعالیت در مقادیر IL-6 پلاسمای آزمودنی‌ها تفاوت معناداری ندارد. نتایج برخی از پژوهش‌های گذشته، افزایش سطوح IL-6 پس از فعالیت‌های ورزشی مختلف را نشان می‌دهد (۲۷). باوجوداین، پژوهش‌هایی نیز عدم افزایش معنادار مقادیر IL-6 پس از فعالیت را گزارش کرده‌اند (۱۱).

اثر فعالیت بدنی بر تولید IL-6 به شدت، مدت تمرین و حجم عضلانی درگیر در فعالیت وابسته است (۲۸). همچنین، مقادیر IL-6 تولیدشده توسط عضلات درحال‌انقباض، طی فعالیت شدید و کوتاه‌مدت افزایش می‌یابد (۲۶)، افزایش IL-6 نیز به گنجایش ذخایر گلیکوژن عضلات و استفادهٔ بیشتر عضلات از گلوکز خون وابسته است. زمانی که فعالیت ورزشی باعث کاهش ذخایر گلیکوژنی عضلات و افت قندخون شود، سطح IL-6 mRNA افزایش می‌یابد (۲۶)؛ بنابراین، تخلیهٔ ذخایر گلیکوژن عضله یکی از عوامل تولید IL-6 هنگام انقباض عضلانی است. بااین‌وجود، با توجه به جدول۳ مشاهده می‌شود که در هیچ‌یک از شدت‌های موردمطالعه، ارتباط معناداری میان مقادیر گلوکز و IL-6 وجود ندارد. علاوه‌براین، میزان گلوکز خون در شدت‌های مختلف فعالیت ترکیبی، تغییر معناداری پیدا نکرده است که احتمالاً، یکی از دلایل عدم تغییر IL-6 پلاسما در این پژوهش محسوب می‌شود.

در ارتباط با پاسخ IL-6 به فعالیت ورزشی، برخی پژوهشگران معتقد هستند که مدت‌زمان فعالیت، مسئول بیشتر تغییرات IL-6 می‌باشد. به‌طوری که با افزایش زمان فعالیت، میزان IL-6 نیز افزایش می‌یابد (۲۹). فیشر[1] و همکاران (۲۰۰۶) در مطالعه‌ای که بر روی دوندگان ماراتون انجام دادند مشاهده کردند که در فعالیتی نظیر دوی ماراتون که در مدت‌زمان تقریباً طولانی به انجام می‌رسد، مقادیر IL-6 دوندگان پس از انجام فعالیت افزایش چشمگیری دارد (۲۹). احتمالاً تخلیهٔ گلیکوژن عضلات، کاهش قندخون و نیز افزایش آسیب عضلانی در اثر فعالیت بلندمدت از دلایل افزایش مقادیر IL-6 می‌باشد. با توجه به این که مدت‌زمان فعالیت ترکیبی در شدت‌های مختلف در مقایسه با فعالیت‌هایی نظیر دوی ماراتون کمتر بود، می‌توان نتیجه گرفت که به تغییر معناداری در مقادیر IL-6 نمی‌انجامد.

1. Fischer

منابع بسیاری برای افزایش مقادیر IL-6 ناشی از فعالیت پیشنهاد شده که در این میان عضلهٔ اسکلتی درحال‌انقباض، بیش‌ترین توجه را به‌خود اختصاص داده است. فعالیت ورزشی شدید به‌علت تخریب میوفیبریل‌های درحال‌انقباض، موجب راه‌اندازی پاسخ التهابی می‌شود که پیامد آن، رهایش IL -6 به گردش خون عمومی است. آسیب بافتی ناشی از فعالیت و یا افزایش تولید رادیکال‌های آزاد به‌دنبال فعالیت ورزشی و انقباضات عضلانی، تولید سایتوکاین‌ها از عضلهٔ اسکلتی را افزایش می‌دهد که این مسأله با شروع آبشارهٔ التهابی و آزادسازی TNF-α و IL1-β همراه است و به‌دنبال آن با ایجاد التهاب، آزادسازی IL-6 تحریک می‌شود (۳۰). براساس پژوهش‌های صورت‌گرفته، پاسخ IL-6 بسیار حساس می‌باشد. به‌طوری که وقتی توسط عضله تولید می‌شود، تنها در همان موضع عمل می‌کند و نه به‌صورت آندوکراین (درون‌ریز)؛ بنابراین، کنترل پاسخ آن بعد از فعالیت ورزشی همیشه امکان‌پذیر نیست (۳۱). اجزای پروتئینی (مانند کراتین کیناز (CK) وپروتئین واکنشی فاز حاد (CRP)) ناشی از آسیب عضلانی، با گویچه‌های سفید و دیگر سلول‌ها برخورد کرده و سبب تولید و رهایش IL-6 می‌گردد؛ ازهمین‌رو، افزایش IL-6 همراه با افزایش CK و CRP ناشی از آسیب عضلانی متناسب با شدت فعالیت گزارش شده است (۳۱). در مطالعهٔ حاضر، مقادیر CRP به‌دنبال هیچ‌کدام از شدت‌های مختلف فعالیت ترکیبی تغییر معناداری پیدا نکرد (نتایج CRP در این مطالعه گزارش نشده است) که نشان می‌دهد انواع مختلف شدت فعالیت ترکیبی در این پژوهش به اندازه‌ای نبوده است که آسیب عضلانی چشمگیری ایجاد کند؛ بنابراین، IL-6 هم به موازات آن تغییر معناداری پیدا نکرده است. همچنین، نتایج برخی پژوهش‌ها نشان می‌دهد که افزایش زیاد در سطوح پلاسمایی IL-6 در مدل‌های تمرینی (جایی که سطح CK افزایش چندانی نمی‌یابد)، مرتبط با مکانیزمی غیر از آسیب عضلانی است. مندهم[1] و همکاران (۲۰۱۰) در پژوهش خود با عنوان "تأثیر شدت‌های فعالیت هوازی و مقاومتی بر پاسخ IL-6"، به بررسی تأثیر شدت فعالیت هوازی و مقاومتی روی ۱۲ مرد پرداختند. فعالیت شدید هوازی، افزایش بارز IL-6 را در مقایسه با فعالیت کم‌شدت هوازی نشان می‌دهد. بااین‌حال، با توجه به این که IL-6 بارزترین پاسخ آسیب عضلانی به فعالیت می‌باشد، اختلاف معناداری هنگام مقایسهٔ فعالیت مقاومتی شدید و کم‌شدت مشاهده نمی‌شود (۳۲). ازآن‌جایی که آسیب عضلانی به‌خودی خود با مکانیزم‌های ترمیمی مانند هجوم ماکروفاژها به عضله همراه است و ماکروفاژ موجب تولید IL-6 می‌شود، در نتیجه، تولید IL-6 در رابطه با آسیب عضلانی با تأخیر رخ می‌دهد و بخشی از تولید IL-6 مرتبط با انقباض عضلانی

1. Mendham

می‌باشد. به‌احتمال‌زیاد، افزایش فوری و زیاد IL-6 پلاسما در پاسخ به فعالیت طولانی‌مدت، مستقل از آسیب عضلانی است (۳۳).

پیام مقاله: نتایج پژوهش حاضر نشان داد که یک جلسه فعالیت ترکیبی هوازی و مقاومتی در شدت‌های مختلف با همسان‌سازی هزینهٔ انرژی تا ۳۰۰ کالری در بخش هوازی و برابری بار کار در بخش مقاومتی، موجب تغییرات معنادار مقادیر IL-6 و TNF-α مردان فعال نمی‌شود. درپایان، پیشنهاد می‌شود با انجام پژوهش‌های بیشتر، تأثیر تمرینات ترکیبی طولانی‌مدت در شدت‌های متفاوت بر شاخص‌های التهابی IL-6 و TNF-α مورد بررسی قرار گیرد.

منابع

1) Pearson T A, Mensah G A, Alexander R W, Anderson J L, Cannon R O, Criqui M, et al. Markers of inflammation and cardiovascular disease application to clinical and public health practice: A statement for healthcare professionals from the centers for disease control and prevention and the American Heart Association. Circulation. 2003; 107(3): 499-511.

2) Donges C E, Duffield R, Drinkwater E J. Effects of resistance or aerobic exercise training on interleukin-6, C-reactive protein, and body composition. Med Sci Sport Exer. 2010; 42(2): 304-13.

3) Phillips M D, Flynn M G, McFarlin B K, Stewart L K, Timmerman K L. Resistance training at eight-repetition maximum reduces the inflammatory milieu in elderly women. Med Sci Sport Exer. 2010; 42(2): 314-25.

4) Stewart L K, Flynn M G, Campbell W W, Craig B A, Robinson J P, Timmerman K L, et al. The influence of exercise training on inflammatory cytokines and C-reactive protein. Med Sci Sport Exer. 2007; 39(10): 1714.

5) Petersen A M W, Pedersen B K. The anti-inflammatory effect of exercise. J Appl Physiol. 2005; 98(4): 1154-62.

6) 6. Pedersen B. IL-6 signalling in exercise and disease. Biochem Soc T. 2007; 35(Pt 5): 1295-7.

۷) روزبهانی پریسا، میرزایی بهمن. تأثیر فعالیت تناوبی شدید در شرایط هایپوکسی نوروموباریک و نوروموکسی بر مقادیر اینترلوکین ۶ و ارتباط آن با گلوکز در جوانان غیرورزشکار. نشریهٔ فیزیولوزی ورزشی. ۱۳۹۳؛ ۶(۲۴): ۳۰ـ۱۵.

۸) عسگرپور ثریا، نظرعلی پروانه، باقرصاد رنانی لیلا. بررسی ارتباط بین غلظت اینترلوکین ۶ و بیش‌تمرینی پس از یک دورهٔ کوتاه تمرین شدید در زنان ورزشکار نخبه. نشریهٔ فیزیولوژی ورزشی. ۱۳۹۱؛ (۱۶): ۵۲ـ۴۱.

9) Colbert L H, Visser M, Simonsick E M, Tracy R P, Newman A B, Kritchevsky S B, et al. Physical activity, exercise, and inflammatory markers in older adults: Findings from the health, aging and body composition study. J Am Geriatr Soc. 2004; 52(7): 1098-104.

10) Scott J, Sale C, Greeves J P, Casey A, Dutton J, Fraser W D. Effect of exercise intensity on the cytokine response to an acute bout of running. Med Sci Sports Exer. 2011; 43: 2297-306.

11) Uchida M C, Nosaka K, Ugrinowitsch C, Yamashita A, Martins Jr E, Moriscot A S, et al. Effect of bench press exercise intensity on muscle soreness and inflammatory mediators. J Sport Sci. 2009; 27(5): 499-507.
12) Sillanpää E, Laaksonen D E, Häkkinen A, Karavirta L, Jensen B, Kraemer W J, et al. Body composition, fitness, and metabolic health during strength and endurance training and their combination in middle-aged and older women. J Appl Physiol. 2009; 106(2): 285-96.
13) Lavoie M, Rabasa-Lhoret R, Doucet E, Mignault D, Messier L, Bastard J, et al. Association between physical activity energy expenditure and inflammatory markers in sedentary overweight and obese women. International Journal of Obesity. 2010; 34(9): 1387-95.
14) Brzycki M. Strength testing—predicting a one-rep max from reps-to-fatigue. J Physl Edu, Recr & Dan. 1993; 64(1): 88-90.
15) Pollock M L, Gaesser G A, Butcher J D, Després J-P, Dishman R K, Franklin B A, et al. ACSM position stand: The recommended quantity and quality of exercise for developing and maintaining cardiorespiratory and muscular fitness, and flexibility in healthy adults. Med Sci Sports Exer. 1998; 30(6): 975-91.
16) Thompson W R, Gordon N F, Pescatello L S. ACSM's guidelines for exercise testing and prescription. 9th ed. Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins, Hubsta Ltd; 2009. P. 2-6
17) Ainsworth B E, Haskell W L, Herrmann S D, Meckes N, Bassett D R, Tudor-Locke C, et al. Compendium of physical activities: A second update of codes and MET values. Med Sci Sport Exer. 2011; 43(8): 1575-81.
18) Mackinnon L T, Hooper S. Plasma glutamine and upper respiratory tract infection during intensified training in swimmers. Med Sci Sport Exer. 1996; 28(3): 285-90.
19) Pasare C, Medzhitov R. Toll pathway-dependent blockade of CD4+ CD25+ T cell-mediated suppression by dendritic cells. Science. 2003; 299(5609): 1033-6.
20) Mantzoros C S, Moschos S, Avramopoulos I, Kaklamani V, Liolios A, Doulgerakis D E, et al. Leptin concentrations in relation to body mass index and the tumor necrosis factor-α system in humans 1. J Clin Endocr Metab. 1997; 82(10): 3408-13.
21) Nieman D C, Davis J M, Henson D A, Walberg-Rankin J, Shute M, Dumke C L, et al. Carbohydrate ingestion influences skeletal muscle cytokine mRNA and plasma cytokine levels after a 3-h run. J Appl Physiol. 2003; 94(5): 1917-25.
22) Chan M S, Carey A L, Watt M J, Febbraio M A. Cytokine gene expression in human skeletal muscle during concentric contraction: Evidence that IL-8, like IL-6, is influenced by glycogen availability. Am J Physiol -Regulatory, Integrative and Comparative Physiology. 2004; 287(2): 322-7.
23) Steensberg A, Van Hall G, Osada T, Sacchetti M, Saltin B, Pedersen B K. Production of interleukin-6 in contracting human skeletal muscles can account for the exercise-induced increase in plasma interleukin-6. J Physiol. 2000; 529(1): 237-42.
24) Cupps T R, Fauci A S. Corticosteroid mediated immunoregulation in man. Immunol Rev. 1982; 65(1): 133-55.
25) Turnbull A V, Rivier C L. Regulation of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis by cytokines: Actions and mechanisms of action. Physiol Rev. 1999; 79(1): 1-71.

26) Moldoveanu A I, Shephard R J, Shek P N. Exercise elevates plasma levels but not gene expression of IL-1β, IL-6, and TNF-α in blood mononuclear cells. J Appl Physiol. 2000; 89(4): 1499-504.
27) Almada C, Cataldo L, Smalley S, Diaz E, Serrano A, Hodgson M, et al. Plasma levels of interleukin-6 and interleukin-18 after an acute physical exercise: Relation with post-exercise energy intake in twins. J Physiol Biochem. 2013; 69(1): 85-95.
28) Pedersen B K, Steensberg A, Schjerling P. Muscle-derived interleukin-6: Possible biological effects. J Physiol. 2001; 536(2): 329-37.
29) Fischer C P. Interleukin-6 in acute exercise and training: What is the biological relevance. Exerc Immunol Rev. 2006; 12(6-33): 41.
30) Kim H J, Lee Y H, Kim C K. Biomarkers of muscle and cartilage damage and inflammation during a 200 km run. J Appl Physiol. 2007; 99(4): 443-7.
31) Phillips T, Childs A C, Dreon D M, Phinney S, Leeuwenburgh C. A dietary supplement attenuates IL-6 and CRP after eccentric exercise in untrained males. Med Sci Sport Exer. 2003; 35(12): 2032-7.
32) Mendham A E, Donges C E, Liberts E A, Duffield R. Effects of mode and intensity on the acute exercise-induced IL-6 and CRP responses in a sedentary, overweight population. European Journal of Applied Physiology. 2011; 111(6): 1035-45.
33) Gleeson M. Immune function in sport and exercise. Elsevier Health Sciences; 2006. P. 205-220.

ارجاع دهی به روش ونکوور

عظیمیان اسماعیل، رنجبر روح‌اله، شاکریان سعید، حبیبی عبدالحمید، غفوریان مهری. مقایسهٔ اثر شدت‌های مختلف یک جلسه فعالیت ورزشی ترکیبی بر پاسخ فاکتور نکروز تومور آلفا (TNFα) و اینترلوکین-۶ (IL-6) مردان فعال. فیزیولوژی ورزشی. زمستان ۱۳۹۴؛ ۷(۲۸): ۱۰۲-۸۷.

Comparison of an acute bout of combined exercise training in different intensities on tumor necrosis factor- α (TNFα) and interlokin-6 (IL-6) in active men

E. Azimian[1], R. Ranjbar[2], S. Shakerian[2], A. Habibi[3], M. Ghafourian[4]

1. Master of Shahid Chamran University of Ahvaz*
2. Assistant professor at Shahid Chamran University of Ahvaz
3. Associate professor at Shahid Chamran University of Ahvaz
4. Associate professor at Ahvaz Jundishapur University of Medical Sciences

Received date: 2014/10/22 **Accepted date: 2015/05/26**

Abstract

The aim of this study was to investigate the comparison of an acute bout of combined exercise training in different intensities on interlokin-6 and tumor necrosis factor-α in active men. Ten active men with mean age 20.3±1.15 years, body mass index 21.88±1.73 kg/m2, and Vo2max 48.93±3.03 ml/kg/min volunteered for this study. Participants performed combined (at first aerobic phase and then resistance phase) exercise in low, moderate, and high intensities while aerobic phase including of 300 kcal in 8, 9.6, and 11.2 km/hr and resistance phase was composed of 45, 65, and 85% of 1- repetition maximum in 6 movements. Blood samples were taken before, immediately after and 24 hours after exercise. There was no significant difference in main effect of sampling time (P>0.05), exercise intensity (P>0.05), and interaction effect of time×intensity (P>0.05) in interlokin-6, tumor necrosis factor-α, and glucose. The results of this study indicated that an acute bout of combined exercise does not affect interlokin-6 and tumor necrosis factor-α level in active men while energy expenditure during aerobic phase and workload during resistance phase is similar in different intensities.

Keywords: Combined exercise, Tumor necrosis factor-α, Interlokin-6, Lactate, Glucose

* Corresponding author E-mail: esmaeil_azimian@yahoo.com