

اثر حاد و مزمن تمرین هوازی تناوبی بالا و پایین تنه بر غلظت لپتین و TNF α زنان مبتلا به مولتیپل اسکلروزیس

مطهره مختارزاده*^۱، روح‌اله رنجبر^۲، نسترن مجدی‌نسب^۳

تاریخ دریافت ۱۳۹۶/۰۱/۲۷ تاریخ پذیرش ۱۳۹۶/۰۳/۲۹

چکیده

پیش‌زمینه و هدف: شواهد نشان‌دهنده اثر تمرین ورزشی بر عملکرد و کیفیت زندگی افراد مبتلا به مولتیپل اسکلروزیس (MS) هستند. همچنین به نظر می‌رسد که MS با عملکرد نامناسب سیستم ایمنی و التهاب مزمن همراه است اما پاسخ و سازگاری سایتوکین‌ها به تمرین ورزشی به‌طور کامل مطالعه نشده است. بنابراین مطالعه حاضر جهت بررسی اثر حاد و مزمن تمرین تناوبی بالا و پایین‌تنه بر غلظت فاکتور نکروز تومور (TNF α) و لپتین در زنان مبتلا به MS طراحی شده است. **مواد و روش کار:** ۱۰ زن مبتلا به MS و ۱۰ زن سالم جهت اجرای یک جلسه تمرین هوازی تناوبی، در پژوهش حاضر شرکت کردند (طرح حاد). نمونه خونی، قبل، بلافاصله و یک ساعت بعد از اجرای تمرین ورزشی جهت ارزیابی سطوح TNF α و لپتین از آن‌ها اخذ شد. همچنین ۲۰ زن مبتلا به MS به‌طور تصادفی در دو گروه شامل گروه کنترل بدون دریافت مداخله و گروه تمرین که هشت هفته تمرین هوازی تناوبی بالا و پایین‌تنه را انجام می‌داد، تقسیم شدند (طرح مزمن). قبل و بعد از دوره تمرینی، نمونه خونی جهت ارزیابی سطوح TNF α و لپتین اخذ شد.

یافته‌ها: سطوح TNF α در پاسخ به تمرین ورزشی در دو گروه MS و سالم مشابه بود ($P > 0/05$). برای لپتین، هر دو گروه کاهش معنی‌داری را یک ساعت پس از تمرین ورزشی نشان دادند ($P < 0/05$). علاوه بر این، نتایج برگرفته از دوره تمرینی نشان دادند که سطوح لپتین و TNF α به‌طور معنی‌داری کاهش داشتند ($P < 0/05$). در نهایت، ارتباط مثبت و معنی‌داری بین تغییرات لپتین با شاخص توده بدن ($r = 0/69$) و درصد چربی بدن ($r = 0/63$) مشاهده شد.

بحث و نتیجه‌گیری: نتایج ما نشان می‌دهند که تمرین هوازی تناوبی می‌تواند یک استراتژی برای تعدیل سیستم ایمنی حداقل از طریق تأثیر بر سطوح سایتوکین‌های التهابی باشد. علاوه بر این به نظر می‌رسد که تمرین ورزشی به‌صورت حاد تأثیری بر پاسخ حاد التهابی سایتوکین‌ها در مبتلایان به MS نسبت به افراد سالم ندارد.

کلیدواژه‌ها: مولتیپل اسکلروزیس، سایتوکین، عامل نکروز تومور آلفا، لپتین

مجله پزشکی ارومیه، دوره بیست و هشتم، شماره پنجم، ص ۳۴۲-۳۳۲، مرداد ۱۳۹۶

آدرس مکاتبه: فارس، نیریز، کوی وحدت، پلاک ۱۸، شماره تماس: ۰۹۱۶۴۲۶۲۰۲۹

Email: mz.mokhtarzade@yahoo.com

مقدمه

می‌شود (۳). این بیماری تظاهرات بالینی متفاوتی دارد. امروزه گروه زیادی از داروها با مکانیسم‌های مولکولی گوناگون در درمان MS به کار می‌رود که نقش به‌سزایی در کاهش عود بیماری، فعالیت MRI و جلوگیری از ناتوانی دائمی بیماران ایفا می‌کنند (۴) با این حال، باوجود تمامی این استراتژی‌ها، گروه قابل‌توجهی از بیماران دچار عودهای مکرر و ناتوانی می‌شوند. مبتلایان به MS از لحاظ فعالیت بدنی نسبت به افراد سالم، کم‌فعال‌تر هستند که این فعالیت کم‌تر، با برخی از مشکلات مرتبط با سلامت مانند افزایش خطر پوکی

بیماری مولتیپل اسکلروزیس (MS)، یک بیماری دمی‌لینه‌کننده سیستم عصبی مرکزی است که شیوع آن به‌خصوص در زنان روزبه‌روز در حال افزایش است (۱). در این بیماری، دستگاه ایمنی بدن بر علیه بافت عصبی خود واکنش التهابی نشان داده و موجب میلین زدایی بافت می‌شود (۲). متأسفانه بیماری MS بیشتر زنان و مردان را در سنین جوانی که سنین اشتغال آن‌ها می‌باشد، تحت تأثیر قرار داده و منجر به ناتوانی‌های حرکتی، شناختی، روانی و غیره

^۱ کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه شهید چمران، اهواز، ایران (نویسنده مسئول)

^۲ استادیار گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه شهید چمران، اهواز، ایران

^۳ دانشیار گروه نورولوژی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور، اهواز، ایران

استخوان، خستگی، بیماری‌های قلبی عروقی و چاقی در ارتباط است (۵).

اخیراً شواهدی نشان داده‌اند که بین چاقی در دوران نوجوانی و خطر افزایش ابتلا به بیماری MS ارتباط وجود دارد به طوری که در افراد دارای شاخص توده بدنی بالاتر از ۲۷ کیلوگرم بر مترمربع در سنین ۲۰ سالگی نسبت به افرادی که وزن نرمال دارند ابتلا به بیماری MS بیشتر مشاهده می‌شود (۶). در زنان بزرگسال چاقی با افزایش خطر عود بیماری در همان ابتدا بیماری در ارتباط است (۷). ارتباط بین چاقی و MS می‌تواند به واسطه هورمون لپتین که سطح آن در افراد چاق بالاتر است میانجیگری شود (۸). میزان ترشح لپتین در گردش خون به میزان بافت چربی بستگی دارد و عوامل دیگری که روی غلظت آن تأثیرگذار هستند کاهش و افزایش وزن می‌باشد که به ترتیب باعث کاهش و افزایش غلظت لپتین در خون می‌شود (۹). اثرات التهابی لپتین علاوه بر تأثیر آن در متابولیسم و مصرف غذا مشخص شده است شیوع رژیم غذایی نامناسب در بین افراد جامعه با افزایش سطح لپتین، خطر ابتلا به بیماری MS را در بین این افراد را بالا برده است. در واقع میزان سطوح لپتین در افراد مبتلا به MS بیشتر از افراد سالم گزارش شده است (۱۰). از طرفی، چاقی، افزایش بافت چربی و از دست دادن توده عضلانی باعث فعال شدن مسیرهای مرتبط با التهاب در افراد می‌شود (۱۱). مطالعات مختلف روی بیماران مبتلا به MS، مؤید این مطلب است که در این بیماران جنبه‌های مختلف سیستم ایمنی فاقد عملکرد صحیح می‌باشد. همچنین، به نظر می‌رسد که فعالیت سلول‌های T تنظیم‌کننده که در حالت طبیعی منجر به کنترل التهاب می‌شوند، در این بیماری کاهش می‌یابد (۱۲).

در افراد سالم بین سایتوکین‌های پیش التهابی کمک‌کننده سلول‌های T نوع ۱ (Th1) و سایتوکین‌های ضدالتهابی کمک‌کننده سلول‌های T نوع ۲ (Th2) تعادل برقرار است درحالی که در مبتلایان به MS، این تعادل با افزایش سایتوکین‌های التهابی Th1 مانند عامل نکروز تومور (TNF α)، به سایتوکین‌های ضدالتهابی Th2 مانند اینترلوکین-۱۰ (IL-10) برهم می‌خورد. در نتیجه سایتوکین‌های پیش التهابی نقش محوری در بیماری‌زایی MS ایفا می‌کنند درحالی که به نظر می‌رسد بازگشت تعادل سایتوکین‌ها با بهبود و کنترل بیماری MS در ارتباط است (۱۳). سایتوکین TNF α ، یکی از فاکتورهای مورد توجه در بیماری MS است که دمیلیناسیون را در مغز تحریک می‌کند و در ضعیف کردن بافت عضلانی نقش دارد که احتمالاً به علت القا التهاب مزمن در بدن می‌باشد. مطالعات گزارش داده‌اند که افزایش TNF α در بیماران MS باعث وخیم‌تر شدن وضعیت بیماری می‌شود (۱۴ و ۱۵). از آنجاکه TNF α یک سایتوکین مهم درگیر در دمیلیناسیون افراد MS است پژوهش‌هایی

جهت ارزیابی مداخلات مؤثر بر آن لازم به نظر می‌رسد. یکی از مداخلات مورد توجه که می‌تواند بر الگو ترشح و غلظت این فاکتور مؤثر باشد، تمرین و استرس ورزشی می‌باشد (۱۶).

اختلال در نظم سایتوکین‌ها که به دلیل التهاب و متعاقب آن دمیلیناسیون و آسیب آکسونی در بیماران MS ظاهر می‌شود ممکن است بر پیشرفت بیماری و شدت آن تأثیر بگذارد. تمرینات هوازی طولانی و کوتاه‌مدت با اثرگذاری بر سطوح سایتوکین‌ها می‌توانند منجر به تعدیل عملکرد ایمنی شده و بر فعالیت بیماری در افراد مبتلا به MS تأثیر بگذارد. فعالیت ورزشی و تمرینات منظم بدنی از تدابیر غیردارویی است که اخیراً در مورد بیماران MS به آن توجه زیادی شده است. مطالعات انجام شده روی فعالیت ورزشی و ایمونولوژی، بالقوه فعالیت ورزشی منظم را به عنوان یک درمان ضدالتهابی برای بیماران با اختلال التهابی مزمن برجسته کرده‌اند (۱۶). احتمالاً تمرین ورزشی نقش عمده‌ای در درمان اختلالات التهاب عصبی و کاهش پیش‌رونده عملکرد عصبی دارد. با توجه به بالا بودن احتمالی لپتین در بیماران MS و ارتباط آن با چاقی و التهاب، که در پژوهش‌های پیشین نشان داده شده است (۱۸، ۱۷)، فعالیت بدنی منظم و حاد می‌تواند تأثیر بسزایی در روند بیماری MS و پیشگیری از عود یا تشدید بیماری، داشته باشد. با توجه به کمبود پژوهش در این زمینه و نقش مهمی که اخیراً برای لپتین در بیماری MS برشمرده‌اند، هدف از مطالعه حاضر بررسی اثر حاد و مزمن تمرینات هوازی تناوبی بالا و پایین‌تنه بر لپتین و TNF α در زنان مبتلا به MS می‌باشد.

مواد و روش کار

مطالعه حاضر از نوع نیمه تجربی می‌باشد که در دو طرح حاد و مزمن از نوع پیش‌آزمون پس‌آزمون با گروه‌های مجزا می‌باشد. در طرح حاد، ۱۰ زن مبتلا به MS نوع عود-بهبود (RRMS) به تشخیص نرولوژیست و به صورت نمونه‌گیری تصادفی از بین مراجعه‌کنندگان به انجمن MS خوزستان و ۱۰ زن سالم انتخاب شدند. اما در طرح مزمن ۲۰ زن مبتلا به RRMS به صورت نمونه‌گیری تصادفی از بین مراجعه‌کنندگان به انجمن MS خوزستان انتخاب شدند و به صورت تصادفی در دو گروه تمرین (۱۰ نفر) و کنترل (۱۰ نفر) قرار گرفتند. روند پژوهش به تمام شرکت‌کنندگان توضیح داده شد و سپس از آن‌ها رضایت‌نامه جهت شرکت در مطالعه اخذ شد. شاخص‌های ورود به مطالعه برای بیماران RRMS شامل (۱) ابتلا به بیماری RRMS، (۲) شاخص ناتوانی (EDSS) کم‌تر از ۳ و ۳) دامنه سنی ۲۰ تا ۳۵ سال بود. شاخص‌های خروج از مطالعه نیز شامل (۱) شرکت کردن در فعالیت بدنی منظم با شدت متوسط یا بیشتر در دو ماه گذشته، (۲) سابقه عود در ۶ ماه

گذشته، ۳) تبعیت از رژیم غذایی خاص مانند سبزی خاوری، ۴) مشکلات حاد مربوط به کبد و کلیه، ۵) دارا بودن بیماری ضمیمه‌ای مانند اختلالات قلبی-عروقی و ۶) دارا بودن مشکلات روانی و نرولوژیکی علاوه بر بیماری MS بود.

طرح حاد:

در این طرح، ۱۰ زن مبتلا به RRMS با میانگین سن $29/16 \pm 4/81$ سال و EDSS کم‌تر از ۳ و ۱۰ زن سالم با میانگین سن $28/10 \pm 6/11$ سال شرکت داشتند. انتخاب حجم نمونه در این طرح بر اساس مطالعات مشابه و مطالعات گذشته صورت گرفت. هر دو گروه مبتلا به MS و سالم پس از آشنا شدن با روند پژوهش به‌صورت ناشتا در محل آزمایشگاه فیزیولوژی ورزشی حضور یافتند و زیر نظر محققان صبحانه واحد از نظر نوع خوراک و مقدار کالری مصرف کردند. یک ساعت پس از صرف صبحانه هر دو گروه تمرین هوازی تناوبی مخصوص بالا و پایین‌تنه به‌وسیله دوچرخه کارسنج را انجام دادند. خون‌گیری در سه نوبت، شامل قبل از فعالیت، بلافاصله بعد از فعالیت و یک ساعت بعد از فعالیت در حالت نشسته از ورید بازویی اخذ شد.

مداخله تمرینی در این طرح شامل یک جلسه فعالیت تناوبی هوازی بالا و پایین‌تنه به‌وسیله دوچرخه مونارک (مدل 891E و 894E، به ترتیب برای بالا و پایین‌تنه) بود. شدت تمرین بر اساس ضربان قلب بیشینه آزمودنی‌ها که به‌وسیله ضربان سنج پولار سینه‌ای محاسبه می‌شد، تنظیم شده بود. شروع فعالیت با پایین‌تنه و با شدت ۲۵ وات و ۵۰ دور در دقیقه بود. سپس محقق تمرین دهنده از طریق دست‌کاری مقاومت و سرعت پدال زدن، ضربان قلب را در دامنه ۶۰ تا ۷۰ درصد ضربان قلب بیشینه تنظیم می‌کرد. تمرین رکاب زدن پایین‌تنه شامل چهار وهله ۵ دقیقه‌ای با استراحت ۲ دقیقه‌ای غیرفعال بین وهله‌ها بود. درحالی‌که تمرین رکاب زدن بالاتنه ۲ دقیقه پس از خاتمه تمرین پایین‌تنه و شامل ۴ وهله رکاب زدن ۵ دقیقه‌ای با استراحت غیرفعال ۲ دقیقه‌ای بود که ضربان قلب نیز در این مرحله مانند مرحله قبل بین ۶۰ تا ۷۰ درصد ضربان قلب بیشینه در نظر گرفته شده بود. پس از پایان یافتن جلسه تمرینی، شرکت‌کنندگان به مدت یک ساعت استراحت غیرفعال داشتند. میانگین دما و رطوبت در طی جلسه تمرینی به ترتیب $21/2 \pm 1/07$ و $37/24 \pm 3/41$ بود.

طرح مزمن:

در این طرح ۲۰ زن مبتلا به RRMS با EDSS کم‌تر از ۳ شرکت داشتند که به‌صورت تصادفی در دو گروه کنترل و تجربی تقسیم شدند. انتخاب حجم نمونه در این طرح بر اساس مطالعات مشابه و مطالعات گذشته صورت گرفت. درحالی‌که گروه کنترل در طول پژوهش فعالیت بدنی منظم و مداخله دیگری را در مقایسه با

توان هوازی:

بیشینه توان بالا و پایین‌تنه به ترتیب بر اساس پروتکل‌های استورر و همکاران (۱۹۹۰) و ساوکا و همکاران (۱۹۸۳)، محاسبه شد. برای تعیین بیشینه توان پایین‌تنه، شرکت‌کنندگان ابتدا ۴ دقیقه با مقاومت صفر وات بر روی دوچرخه ثابت رکاب می‌زدند، سپس هر دقیقه شدت کار ۱۵ وات افزایش می‌یافت تا جایی که شرکت‌کننده دیگر نمی‌توانست به رکاب زدن ادامه دهد. در تمام مدت انجام آزمون، سرعت رکاب زدن ۶۰ دور در دقیقه بود. درنهایت با استفاده از معادله زیر توان هوازی فرد محاسبه گردید (۱۹).

$$136/7 + (سن به سال) - (وزن به کیلوگرم) \times 7/7 + (بیشینه توان به وات) \times 9/39 = \text{توان هوازی (میلی لیتر بر کیلوگرم در دقیقه)}$$

برای تعیین بیشینه توان بالاتنه بر طبق دستورالعمل، شرکت‌کنندگان ابتدا با مقاومت ۲۵ وات برای ۲ دقیقه رکاب می‌زدند سپس شدت کار هر دقیقه به مقدار ۲۵ وات افزایش می‌یافت تا زمانی که فرد دیگر قادر به رکاب زدن نباشد. در تمام طول آزمون سرعت رکاب زدن ۶۰ دور در دقیقه بود (۲۰).

ترکیب بدن:

وزن با استفاده از ترازوی دیجیتال مدل سکا و قد با استفاده از متر نواری محاسبه شد. از نسبت وزن به کیلوگرم بر مجذور قد به متر، شاخص توده بدن تعیین گردید. برای محاسبه درصد چربی بدن با استفاده از کالیبر هارپندن، ضخامت چربی زیرپوستی در سه ناحیه محاسبه شد. سپس از معادله سه‌نقطه‌ای جکسون پولاک (۱۹۷۸) و معادله سیری (۱۹۶۱) برای محاسبه درصد چربی استفاده شد (۲۱، ۲۲).

کوواریانس استفاده شد. همچنین برای بررسی همبستگی بین تغییرات TNF α و لپتین با شاخص‌های ترکیب بدن از آزمون همبستگی پیرسون استفاده شد. تمام تحلیل‌های آماری با استفاده از نرم‌افزار SPSS و با در نظر گرفتن مقدار بحرانی آلفا ۰/۰۵ انجام شد.

یافته‌ها

۲۰ زن مبتلا به MS در طرح مزمین و ۱۰ زن مبتلا به MS و ۱۰ زن سالم در طرح حاد شرکت کردند و داده‌های حاصل از آن‌ها تحلیل گردید. نتایج حاصل از جدول ۱، نشان می‌دهد که در حالت پایه و پیش از اعمال مداخله، اختلاف معنی‌داری در سن و شاخص‌های ترکیب بدن بین دو گروه تمرین و کنترل در طرح مزمین و بین دو گروه بیمار و سالم در طرح حاد وجود ندارد ($P > 0.05$).

آنالیز نمونه‌های خونی: نمونه‌های خونی اخذشده از هر دو طرح بلافاصله پس از سانتیفریژ و جداسازی سرم، در دمای -70°C درجه جهت تحلیل و ارزیابی منجمد شد. غلظت سرمی TNF α و لپتین با استفاده از روش الایزا و کیت‌های شرکت IBL آلمان و شرکت R&D آمریکا به ترتیب با حساسیت ۴۲/۶۵ و ۸/۷ پیکوگرم بر میلی‌لیتر و ضریب تغییرات کم‌تر از ۷ درصد محاسبه گردید.

آنالیز آماری:

برای بررسی تغییرات درون‌گروهی و بین‌گروهی در طرح حاد از آزمون اندازه‌گیری‌های مکرر با عامل بین‌گروهی استفاده شد، در صورت معنی‌داری این آزمون از آزمون‌های اندازه‌گیری‌های مکرر و آزمون تی مستقل جهت تعیین محل اختلاف معنی‌دار استفاده شد. در طرح مزمین برای بررسی تغییرات درون‌گروهی از آزمون تی وابسته و برای بررسی اختلاف بین گروهی از آزمون تحلیل

جدول (۱): شاخص‌های دموگرافیک به تفکیک گروه‌ها در دو طرح حاد و مزمین

طرح مزمین		طرح حاد		
گروه تمرین	گروه کنترل	گروه سالم	گروه MS	
۳۱/۲۷±۳/۲۸	۳۲/۰۴±۲/۸۱	۲۸/۱۰±۶/۱۱	۲۹/۱۶±۴/۸۱	سن (سال)
۷۱/۳۸±۳/۱۸	۶۹/۸۹±۳/۲۷	۶۸/۷۵±۲/۲۶	۶۹/۳۱±۳/۱۶	وزن (کیلوگرم)
۲۴/۰۸±۲/۴۹	۲۴/۲۱±۱/۶۷	۲۲/۳۷±۱/۶۵	۲۲/۷۵±۱/۰۷	شاخص توده بدن (کیلوگرم بر مجذور متر)
۳۴/۶۶±۵/۶۸	۳۵/۴۱±۴/۴۷	۳۱/۷۹±۶/۳۷	۳۳/۶۵±۳/۸۷	درصد چربی بدن

جدول (۲): بررسی تغییرات ترکیب بدن و توان هوازی در گروه تمرین و کنترل (طرح مزمین)

گروه تمرین		گروه کنترل		
پیش‌آزمون	پس‌آزمون	پیش‌آزمون	پس‌آزمون	
۷۱/۳۸±۳/۱۸	۶۹/۸۹±۳/۲۷	۷۰/۲۵±۳/۰۷	۶۹/۸۹±۳/۲۷	وزن (کیلوگرم)
۲۷/۰۸±۲/۴۹	۲۴/۲۱±۱/۶۷	۲۷/۰۶±۳/۰۱	۲۴/۲۱±۱/۶۷	شاخص توده بدن (کیلوگرم بر مجذور متر)
۳۴/۶۶±۵/۶۸	۳۵/۴۱±۴/۴۷	۳۵/۳۶±۴/۳۸	۳۵/۴۱±۴/۴۷	درصد چربی بدن
۱۷/۷۷±۱/۵۷	۱۶/۶۵±۱/۳۹	۱۷/۲۶±۲/۷۲	۱۶/۶۵±۱/۳۹	توان هوازی (میلی‌لیتر بر کیلوگرم در دقیقه)

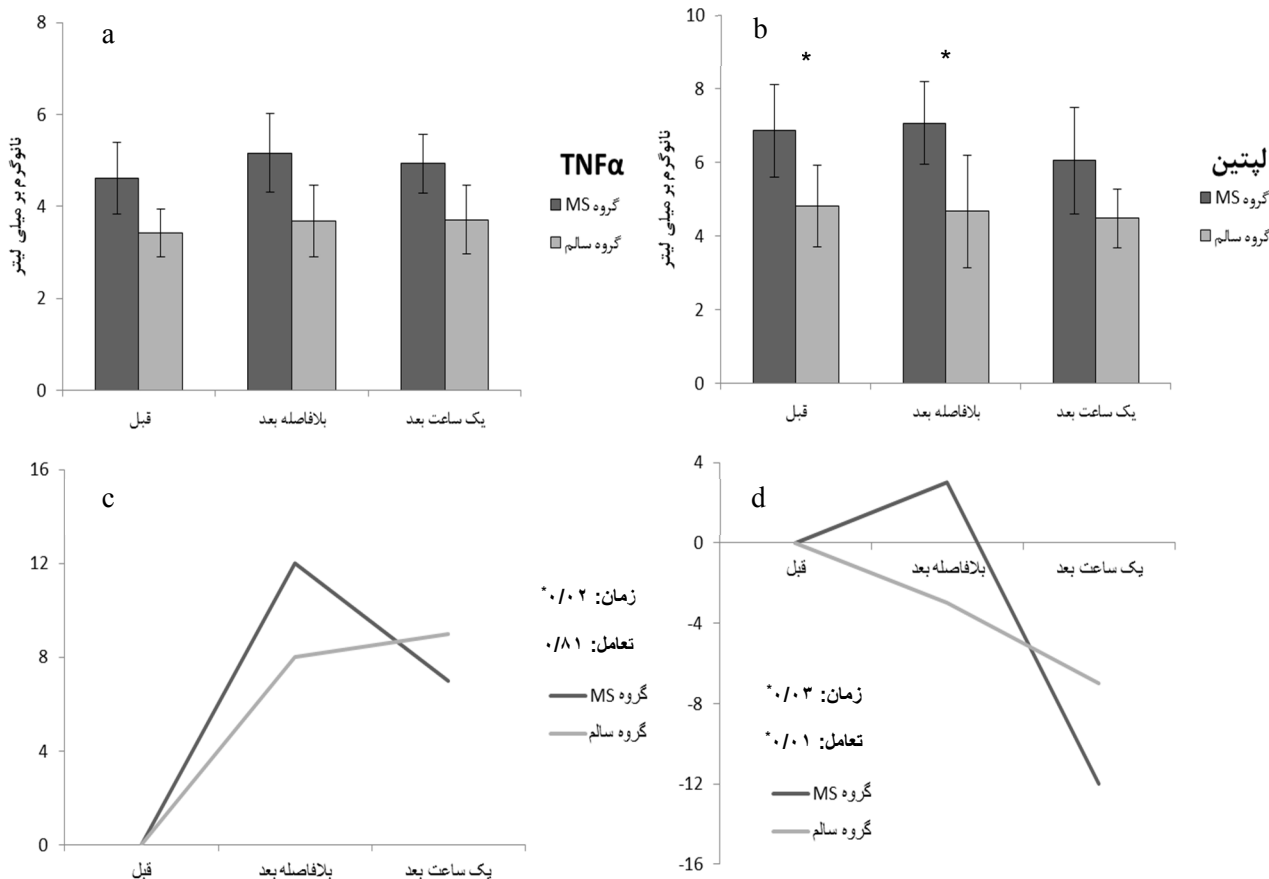
× نشان‌دهنده معنی‌داری آزمون تی وابسته؛ # نشان‌دهنده معنی‌داری آزمون تحلیل کوواریانس

در دو گروه؛ نتایج آزمون اندازه‌گیری‌های مکرر با عامل بین‌گروهی نشان داد که اثر زمان و تعامل برای لپتین معنی‌دار است ($P < 0.05$). آزمون تعقیبی اندازه‌گیری مکرر نشان داد که یک ساعت پس از مداخله، میزان لپتین کاهش معنی‌داری نسبت به زمان‌های دیگر داشت ($P < 0.05$). نتایج آزمون تی مستقل نیز نشان داد که بلافاصله

نتایج حاصل از نمودار ۱، نشان می‌دهد قبل از شروع مداخله، اختلاف معنی‌داری در شاخص لپتین وجود داشت، به‌طوری‌که غلظت لپتین در گروه MS بالاتر بود ($P = 0.001$) در حالی که اختلاف معنی‌داری برای شاخص TNF α بین دو گروه مشاهده نشد ($P = 0.211$). پس از تحلیل داده‌های برگرفته از سه زمان خون‌گیری

بعد از مداخله به‌طور معنی‌داری بیشتر است ($P=0/014$) درحالی‌که اختلافی بین تغییرات لپتین از حالت پایه تا بلافاصله بعد از مداخله بین دو گروه مشاهده نشد ($P=0/084$).

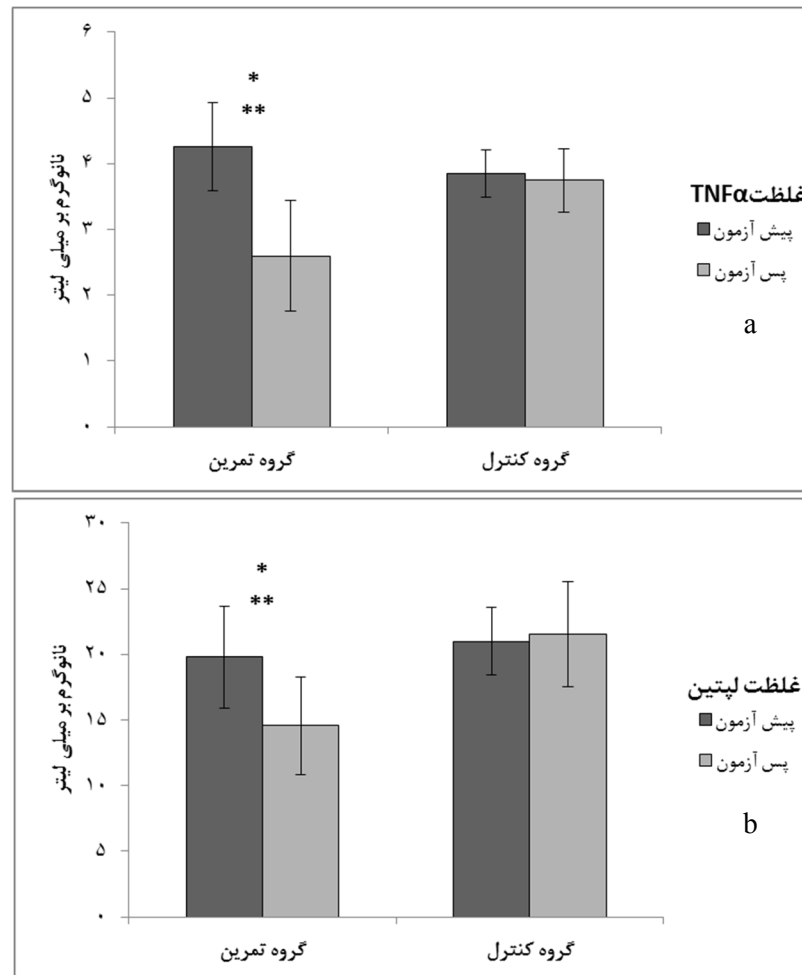
پس از فعالیت، همچنان میزان لپتین به‌طور معنی‌داری در گروه MS بالاتر از گروه سالم بود ($P=0/001$) درحالی‌که یک ساعت پس از فعالیت این مورد مشاهده نشد ($P=0/053$). درنهایت مشخص شد که میزان کاهش لپتین در گروه MS نسبت به گروه سالم یک ساعت



نمودار (1): تغییرات غلظت TNFα و لپتین (a و c) در دو گروه MS و سالم همراه با درصد تغییرات TNFα و لپتین (b و d) نسبت به حالت پایه؛ * نشان‌دهنده معنی‌دار بودن آزمون تی مستقل و اندازه‌گیری‌های مکرر با عامل بین گروهی

بعد از مداخله در گروه MS به‌طور قابل‌ملاحظه‌ای بیشتر بوده است ($P=0/028$) اما تفاوت چشمگیری بین تغییرات TNFα در دو گروه از حالت پایه تا یک ساعت بعد از مداخله مشاهده نشد ($P=0/064$). پس از هشت هفته تمرین هوازی تناوبی بالا و پایین‌تنه با استفاده از دوچرخه، نتایج نشان داد که کاهش معنی‌داری در شاخص‌های ترکیب بدن و توان هوازی در گروه تمرین وجود داشته است ($P<0/05$) درحالی‌که تغییرات معنی‌داری در شاخص‌های مذکور در گروه کنترل مشاهده نشد ($P>0/05$).

نتایج آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌گیری مکرر برای TNFα نیز نشان داد که اگرچه اثر زمان معنی‌دار بود ($P=0/021$) اما اثر تعاملی معنی‌داری بین زمان خون‌گیری و گروه وجود نداشت ($P=0/086$). آزمون تعقیبی اندازه‌گیری مکرر نشان داد که بلافاصله بعد از مداخله، غلظت TNFα به‌طور معنی‌داری نسبت به حالت پایه افزایش معنی‌داری داشته است ($P=0/015$) درحالی‌که اختلاف معنی‌داری با یک ساعت پس از مداخله ندارد ($P=0/069$). درنهایت مشخص شد که تغییرات (افزایش) TNFα از حالت پایه تا بلافاصله



نمودار (۲): بررسی تغییرات TNF α (a) و لپتین (b) در دو گروه تمرین و کنترل (طرح مزمین)؛ * نشان دهنده معنی داری آزمون تی وابسته؛ ** نشان دهنده معنی داری آزمون تحلیل کوواریانس

همبستگی نشان داد که تغییرات TNF α ارتباط معنی داری را با تغییرات شاخص‌های ترکیب بدن ندارد ($P > 0.05$). همچنین تغییرات لپتین از پیش تا پس آزمون با تغییرات درصد چربی بدن و شاخص توده بدن ارتباط معنی دار و منفی متوسطی داشت ($P < 0.05$) در حالی که با تغییرات وزن، ارتباط معنی داری مشاهده نشد ($P > 0.05$).

نتایج حاصل از آنالیز نمونه‌های خونی نیز نشان داد که هر دو فاکتور لپتین و TNF α در گروه تمرین کاهش معنی داری داشته است ($P < 0.05$). همچنین نتایج برگرفته از آزمون تحلیل کوواریانس نیز نشان داد که اختلاف معناداری بین پس آزمون‌های دو گروه وجود دارد ($P < 0.05$)، به نحوی که کاهش هر دو بیومارکر در گروه تمرین قابل مشاهده است. در نهایت نتایج حاصل از

جدول (۳): بررسی ارتباط تغییرات TNF α و لپتین با تغییرات ترکیب بدن از پیش تا پس آزمون (طرح مزمین)

Δوزن	Δشاخص توده بدن	Δدرصد چربی بدن
۰/۲۶	۰/۲۴	۰/۳۱
۰/۴۱	× ۰/۶۹	× ۰/۶۳

× نشان دهنده ارتباط معنی دار

بحث و نتیجه‌گیری

نتایج این مطالعه نشان داد پاسخ لپتین و TNF α به یک جلسه تمرین هوازی تناوبی بالا و پایین‌تنه در گروه MS و سالم مشابه بود به طوری که مقدار لپتین بلافاصله بعد از تمرین در دو گروه، تفاوت معنی‌داری نداشت و یک ساعت بعد از تمرین در هر دو گروه کاهش معنی‌داری نسبت به حالت پایه از خود نشان داد اما مقدار TNF α که در حالت پایه بین دو گروه تفاوتی نداشت بلافاصله پس از تمرین در گروه MS نسبت به حالت پایه افزایش معنی‌داری یافت اما یک ساعت پس از تمرین تفاوتی بین دو گروه مشاهده نشد. مکانیزم عمل پاسخ سایتوکین‌ها به فعالیت حاد پیچیده است و به شدت تمرین، وضعیت تمرین، محل اندازه‌گیری سایتوکین‌ها (بافت، پلاسما، ادرار و ...) و روش اندازه‌گیری بستگی دارد (۲۳). درک کامل مکانیزم‌هایی که مسئول پاسخ سایتوکین‌ها به ورزش هستند کاملاً شناخته شده نیست از طرفی گزارش‌ها نشان دادند احتمالاً پاسخ سایتوکین‌ها به علت التهابی که به دلیل آسیب عضله منتشر شده یا التهاب عضله اسکلتی باشد. مکانیزم‌هایی که بین عضله اسکلتی و سلول‌های دیگری که سایتوکین‌ها را در طول و بعد از یک جلسه تمرین میانجی‌گری می‌کند، دقیقاً مشخص نیست اما به احتمال زیاد چندین عامل در آن دخیل باشد. در واقع یک سایتوکین به‌ندرت به تنهایی عمل می‌کند. انتشار کوتاه‌مدت سایتوکین‌ها در طول ورزش حاد ممکن است در نگه‌داری هموستاز ایمنی شرکت کند (۲۳). یک جلسه تمرین عامل استرسی برای جسم محسوب می‌شود که تأثیر آن می‌تواند منظم شدن پارامترهای ایمنی باشد. درحالی که برخی عقیده دارند انتشار سایتوکین‌ها در طول و بعد از یک جلسه تمرین با شدت متوسط می‌تواند به محافظت عصبی کمک کند (۲۴).

مطالعه پاسخ ایمنی یک جلسه تمرین ورزشی بر روی بیماران MS، ممکن است اطلاعات مفیدی درباره اثرات فوری تمرین بر این بیماری و این‌که به‌طور کلی بیماران MS چگونه به استرس پاسخ می‌دهند، ارائه کند. در مطالعه هیسن و همکاران (۲۰۰۳)، بعد از یک جلسه تمرین روی بیماران MS کم‌تحرک، پاسخ اندکی از سایتوکین‌ها (از جمله TNF- α) را مشاهده کردند. از طرفی شولز و همکاران (۲۰۰۴) نیز تفاوت معنی‌داری در پاسخ سایتوکین‌ها بین بیماران MS و افراد سالم گزارش نکردند. نتایج دو مطالعه شولز و همکاران (۲۰۰۴) و هیسن و همکاران (۲۰۰۳)، همراه با نتایج بر خواسته از مطالعه حاضر نشان می‌دهد که پاسخ سایتوکین‌های التهابی و ضدالتهابی در پی ورزش تفاوت قابل‌ملاحظه‌ای بین مبتلایان به MS و افراد سالم نشان نمی‌دهد. لذا برخلاف اعتقاد گذشته و توصیه‌های اولیه برای مبتلایان به MS مبنی بر عدم شرکت در فعالیت‌های منظم و دوری از ورزش به علت احتمال افزایش دمای بدن و ظهور برخی علائم ناپایدار بیماری، شواهد

حداقل در بخش پاسخ سایتوکینی، خطری برای مبتلایان به MS را گزارش نکرده‌اند (۱۲ و ۲۵).

یافته‌های پژوهش حاضر همچنین نشان داد که متعاقب یک دوره تمرین هوازی بالا و پایین‌تنه، مقادیر لپتین و TNF- α کاهش معنی‌داری داشت. مطالعات اندکی اثر فعالیت بدنی منظم را بر روی سطوح سرمی لپتین در بیماران MS بررسی کرده‌اند. در یکی از این مطالعات که از تمرین وایبریشن و ترکیبی استفاده شده بود، عدم‌تغییر در سطوح استراحتی لپتین گزارش شده است (۲۶). این مطالعه نقش متابولیسمی لپتین را برجسته کرده بود، درحالی‌که شواهد قاطعی وجود دارد که نشان می‌دهد لپتین در بیماری‌زایی MS نقش دارد و احتمالاً از عوامل محوری پیش‌برنده التهاب در روند بیماری MS می‌باشد (۱۷، ۲۷). همچنین محققان توانستند با استفاده از تزریق پادتن ضد لپتین یا مسدود کردن گیرنده‌های لپتین، عملکرد هورمون لپتین را در موش‌های مبتلا به EAE مهار کنند. آن‌ها با مهار لپتین، شاهد بهبود نشانه‌های بالینی بیماری قبل و بعد از حمله، کاهش پیشرفت بیماری، کاهش عود بیماری و کاهش تعداد آنتی‌ژن‌های مخصوص سلول‌های T بودند (۲۸). پژوهش مسعودی نژاد و شیروانی (۲۰۱۰)، در بیماران MS نیز نشان داد که تمرین ترکیبی با کاهش سطح لپتین همراه است، آن‌ها به بررسی اثر ۸ هفته تمرین ترکیبی مقاومتی و هوازی بر میزان لپتین سرم ۲۰ مرد مبتلا به MS پرداختند (۱۸). تمرین مقاومتی با ۵۰ تا ۷۵ درصد IRM و یک ست ۶ تا ۱۵ تکراری انجام گرفت و غلظت لپتین پس از دوره تمرینی در گروه تمرین کاهش معنی‌داری یافت که با مطالعه حاضر همسو است. لذا فعالیت بدنی منظم می‌تواند به‌عنوان یک استراتژی درمانی در کنار درمان دارویی حائز اهمیت باشد. درحالی‌که مطالعات بر روی نقش فعالیت بدنی منظم بر لپتین به‌عنوان یک عامل بیماری‌زا در مبتلایان به MS اندک است اما پیش‌از این چندین مطالعه از جمله استورجن و همکاران (۲۰۱۶)، با مطالعه اثر تمرین بر لپتین زنان در معرض خطر ابتلا به سرطان سینه (۲۹)، دد و همکاران (۲۰۱۵)، با مطالعه اثر تمرین بر لپتین و کیفیت زندگی در زنان مبتلا به دیابت نوع ۲، نشان داده‌اند که به دنبال فعالیت بدنی منظم، غلظت لپتین دستخوش تغییراتی می‌شود (۳۰) هرچند در اغلب این‌گونه مطالعات صرفاً نقش متابولیسمی لپتین موردتوجه بوده است و از نقش لپتین در دستگاه ایمنی غفلت شده است. با این‌وجود به نظر می‌رسد که لپتین نقش مهمی در بیماری‌زایی MS و دستگاه ایمنی دارد که لازم است در مطالعات آینده موردتوجه واقع شود.

لپتین به دلیل ارتباط نزدیکی که با ترکیب بدن دارد و نقشی که در بیان ژن آن و گیرنده‌هایش ایجاد می‌شود منجر به چاقی و دیابت می‌شود به طوری‌که غلظت لپتین در خون با بافت چربی

بررسی کرده‌اند، تغییری در سطوح این سایتوکین گزارش نکرده‌اند (۳۱، ۳۴، ۳۵)، با این وجود، مطالعه کاستلانو همکاران (۲۰۰۸)، و دکس و همکاران (۲۰۱۶)، به ترتیب افزایش و کاهش در TNF α را گزارش داده‌اند (۲۴ و ۳۶). این نتایج متناقض می‌تواند ناشی از عملکرد دوگانه TNF α باشد. بنابراین تبیین نقش‌های متناقض TNF α در بیماری MS سخت می‌باشد. یک توضیح احتمالی برای این پدیده نقش دو گیرنده TNF α به نام‌های p55 و p75 می‌باشد. احتمالاً فعالیت بدنی منظم از طریق مسیر گیرنده p75 نقش حفاظتی روی نرون‌ها از طرق القای سوپر اکسید دیسموتاز و در نتیجه حفاظت نرونی در مقابل گونه‌های اکسیژن فعال، داشته باشد (۳۴).

در مجموع می‌توان گفت با توجه به مدارک و شواهد اخیر از نقش مهم آدیپوکین‌ها در بیماری‌زایی MS، به نظر می‌رسد که جنبه جدیدی از ارتباط متابولیسم با دستگاه ایمنی در مبتلایان به MS مشخص شده است که در این بین، لپتین از اهمیت خاصی برخوردار است و مطالعات بیشتری برای تعیین اثر مداخلات و درمان‌های مکمل بر آن نیاز است. علاوه بر بهبودی که به‌طور کلی در وضعیت و تعادل سایتوکینی پس از یک دوره فعالیت بدنی ممکن است، ایجاد شود، تغییرات ترکیب بدنی نیز که در شرکت‌کنندگان این پژوهش بهبود را نشان داد، جنبه مثبت دیگری از پتانسیل تمرین و فعالیت بدنی منظم را روشن‌تر می‌کند.

تشکر و قدردانی

بدین وسیله از کمک آقای دکتر دارفان پاتل (دانشگاه تگزاس)، خانم دکتر مهدیه ملاتوری (دانشگاه تربیت مدرس)، خانم دکتر تبسم قنواقی (دانشگاه جندی‌شاپور)، آقای دکتر علی‌اکبر علیزاده و آقای رؤف نگارش (دانشگاه شهید چمران)؛ صمیمانه قدردانی می‌کنیم. همچنین از تمام افراد شرکت‌کننده در این مطالعه، صمیمانه قدردانی می‌کنیم.

References:

1. Rosati G. The prevalence of multiple sclerosis in the world: an update. *Neurol Sci* 2001;22(2): 117-39.
2. Bjarnadottir OH, Konradsdottir A, Reynisdottir K, Olafsson E. Multiple sclerosis and brief moderate exercise. A randomised study. *Mul Scler* 2007;13(6): 776-82.

مرتبط است (۱۰). پژوهش حاضر نشان داد که تغییرات لپتین با تغییرات BMI و درصد چربی ارتباط مستقیم و معنی‌داری داشته اما ارتباطی بین تغییرات وزن و لپتین مشاهده نشد. همچنین پیش‌از این عنوان شده است که چاقی و افزایش بافت چربی باعث فعال شدن مسیرهای وابسته به التهاب می‌شود (۱۱). از طرفی اختلالات خود ایمنی با افزایش ترشح لپتین، افزایش التهاب و سایتوکین‌های بیماری‌زا همراه است. لپتین سرم در افراد چاق و از نظر جنسی در زنان نسبت به مردان (با سن و وزن همسان) بیشتر است و احتمالاً پاسخ‌های التهابی مربوط به لپتین در زنان نسبت به مردان بیشتر رخ می‌دهد (۳۱). التهاب عامل اصلی در انحطاط عصب می‌باشد. به‌طوری‌که باعث اختلال در نوروزن و رشد سلول‌های سیستم عصبی می‌شود. سایتوکین‌های پیش التهابی از جمله TNF α نقش بسیار مهمی را در فرایند التهاب در سیستم عصبی مرکزی ایفا می‌کنند و این موضوع می‌تواند عامل مهمی در بیماری MS باشد. بنسی و همکاران (۲۰۱۶)، به مطالعه اثر ۳ هفته تمرین استقامتی در خشکی و آب به صورت ۵ جلسه در هفته در مبتلایان به MS پرداختند و مشاهده کردند که تغییری در TNF- α و IL-6 پس از دوره تمرینی ایجاد نشده است (۳۲)، که دلیل آن را می‌توان در حجم بالای تمرین این مطالعه بررسی کرد زیرا به نظر می‌رسد که حجم بالای تمرین به‌خودی‌خود می‌تواند منجر به افزایش التهاب و TNF α شود و تا حدودی اثر ضدالتهابی ورزش را خنثی کند (۳۲). از طرفی دامنه EDSS در این مطالعه با مطالعه حاضر تفاوت دارد با توجه به اینکه در EDSS های بالاتر، تغییر در التهاب و شاخص‌های آن سخت‌تر می‌باشد و ارتباط مستقیمی نیز بین التهاب و EDSS وجود دارد به نظر می‌رسد که یکی دیگر از علت عدم تغییر غلظت TNF α را می‌توان به آن نسبت داد. جالب توجه است که در این مطالعه تغییر معنی‌داری در ترکیب بدن آزمودنی‌ها ایجاد نشده بود و با توجه به تعامل ترکیب بدنی با TNF α ، احتمال می‌رود که این عدم تغییر ریشه در این مورد نیز داشته باشد. اغلب مطالعاتی که نقش تنظیمی فعالیت بدنی منظم را بر TNF α در بیماران MS

3. Khan F, Pallant J, Brand C, Kilpatrick T. Effectiveness of rehabilitation intervention in persons with multiple sclerosis: a randomised controlled trial. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2008;79(11): 1230-5.
4. Ramagopalan SV, Dobson R, Meier UC, Giovannoni G. Multiple sclerosis: risk factors, prodromes, and potential causal pathways. *Lancet Neurol* 2010;9(7): 727-39.

5. Langeskov-Christensen M, Heine M, Kwakkel G, Dalgas U. Aerobic capacity in persons with multiple sclerosis: a systematic review and meta-analysis. *Sports Med* 2015;45(6): 905-23.
6. Lopez-Jaramillo P, Gómez-Arbeláez D, López-López J, López-López C, Martínez-Ortega J, Gómez-Rodríguez A, et al. The role of leptin/adiponectin ratio in metabolic syndrome and diabetes. *Horm Mol Biol Clin Investig* 2014;18(1): 37-45.
7. Marrie RA, Horwitz R, Cutter G, Tyry T, Vollmer T. Association between comorbidity and clinical characteristics of MS. *Acta Neurol Scand* 2011;124(2): 135-41.
8. Airas L. Hormonal and gender-related immune changes in multiple sclerosis. *Acta Neurol Scand* 2015;132(S199): 62-70.
9. Zhang Y, Scarpace PJ. The role of leptin in leptin resistance and obesity. *Physiol Behav* 2006;88(3): 249-56.
10. Matarese G, Carrieri PB, Montella S, De Rosa V, La Cava A. Leptin as a metabolic link to multiple sclerosis. *Nat Rev Neurol* 2010;6(8): 455-61.
11. Tilg H, Moschen AR. Adipocytokines: mediators linking adipose tissue, inflammation and immunity. *Nat Rev Immunol* 2006;6(10): 772-83.
12. Schulz K-H, Gold SM, Witte J, Bartsch K, Lang UE, Hellweg R, et al. Impact of aerobic training on immune-endocrine parameters, neurotrophic factors, quality of life and coordinative function in multiple sclerosis. *J Neurol Sci* 2004;225(1): 11-8.
13. Turner AP, Kivlahan DR, Haselkorn JK. Exercise and quality of life among people with multiple sclerosis: looking beyond physical functioning to mental health and participation in life. *Arch Phys Med Rehabil* 2009;90(3): 420-8.
14. Hautecoeur P, Forzy G, Gallois P, Demirbilek V, Feugas O. Variations of IL2, IL6, TNF alpha plasmatic levels in relapsing remitting multiple sclerosis. *Acta Neurol Belg* 1997;97(4): 240-3.
15. Navikas V, Link H. Review: cytokines and the pathogenesis of multiple sclerosis. *J Neurosci Res* 1996;45(4): 322-33.
16. Timmons BW. Paediatric exercise immunology: health and clinical applications. *Exerc Immunol Rev*. 2005;11(2005): 108-44. 1. Timmons BW. Paediatric exercise immunology: health and clinical applications. *Exerc Immunol Rev* 2005;11(2005): 108-44.
17. Matarese G, Carrieri PB, La Cava A, Perna F, Sanna V, De Rosa V, et al. Leptin increase in multiple sclerosis associates with reduced number of CD4+ CD25+ regulatory T cells. *Proc Natl Acad Sci U S A* 2005;102(14): 5150-5.
18. Masudi M, Shirvani H. Effect of Selected Combined Training Program on leptin serum levels of men with multiple sclerosis. *J Exer Physiol Physical Act* 2010;7(1): 545-53
19. Storer TW, Davis JA, Caiozzo VJ. Accurate prediction of VO₂max in cycle ergometry. *Med Sci Sports Exer* 1990;22(5): 704-12.
20. Sawka MN, Foley ME, Pimental NA, Toner MM, Pandolf KB. Determination of maximal aerobic power during upper-body exercise. *J Appl Physiol* 1983;54(1): 113-7.
21. Jackson AS, Pollock ML. Generalized equations for predicting body density of men. *Br J Nutri* 1978;40: 497-504.
22. Siri WE. Body composition from fluid spaces and density: analysis of methods. *Techniques for measuring body composition* 1961;61: 223-44.
23. Mackinnon LT. *Advances in exercise immunology*. Human Kinetics; 1999.
24. Castellano V, Patel DI, White LJ. Cytokine responses to acute and chronic exercise in multiple sclerosis. *J Appl Physiol* 2008;104(6): 1697-702.
25. Heesen C, Gold SM, Hartmann S, Mladek M, Reer R, Braumann K-M, et al. Endocrine and cytokine responses to standardized physical stress in

- multiple sclerosis. *Brain Behav Immun* 2003;17(6): 473-81.
26. Ebrahimi A, Eftekhari E, Etemadifar M. Effects of whole body vibration on hormonal & functional indices in patients with multiple sclerosis. *Indian J Med Res* 2015;142(4): 450.
27. Frisullo G, Angelucci F, Mirabella M, Caggiula M, Patanella K, Nociti V, et al. Leptin enhances the release of cytokines by peripheral blood mononuclear cells from relapsing multiple sclerosis patients. *J Clin Immunol* 2004;24(3): 287-93.
28. Matarese G, Di Giacomo A, Sanna V, Lord GM, Howard JK, Di Tuoro A, et al. Requirement for leptin in the induction and progression of autoimmune encephalomyelitis. *J Immunol* 2001;166(10): 5909-16.
29. Sturgeon K, Digiovanni L, Good J, Salvatore D, Fenderson D, Domchek S, et al. Exercise-Induced Dose-Response Alterations in Adiponectin and Leptin Levels Are Dependent on Body Fat Changes in Women at Risk for Breast Cancer. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prevent* 2016;25(8): 1195-200.
30. Dede ND, Ipekci SH, Kebapcilar L, Arslan M, Kurban S, Yildiz M, et al. Influence of exercise on leptin, adiponectin and quality of life in type 2 diabetics. *Turkish J Endocrinol Metabol* 2015;19(1).
31. Iikuni N, Lam K, Queenie L, Lu L, Matarese G, Cava AL. Leptin and inflammation. *Cur Immunol Rev* 2008;4(2): 70-9.
32. Bansi J, Bloch W, Gamper U, Kesselring J. Training in MS: influence of two different endurance training protocols (aquatic versus overland) on cytokine and neurotrophin concentrations during three week randomized controlled trial. *Mult Scler J* 2013;19(5): 613-21.
33. Petersen AMW, Pedersen BK. The anti-inflammatory effect of exercise. *J Appl Physiol* 2005;98(4): 1154-62.
34. Kordi MR, Anooshe L, Khodadade S, Maghsodi N, Sanglachi B, Hemmatinavar B. Comparing the Effect of Three Methods of Combined Training on Serum Levels of Ghrelin, Pro and Anti-inflammatory Cytokines in Multiple Sclerosis (MS) Patients. *ZUMS J* 2014;22(91): 39-51. (Persian)
35. Alvarenga-Filho H, Sacramento PM, Ferreira TB, Hygino J, Abreu JEC, Carvalho SR, et al. Combined exercise training reduces fatigue and modulates the cytokine profile of T-cells from multiple sclerosis patients in response to neuromediators. *J Neuroimmunol* 2016;293: 91-9.
36. Deckx N, Wens I, Nuyts AH, Hens N, De Winter BY, Koppen G, et al. 12 Weeks of Combined Endurance and Resistance Training Reduces Innate Markers of Inflammation in a Randomized Controlled Clinical Trial in Patients with Multiple Sclerosis. *Mediators Inflamm* 2016;2016:6789276.

ACUTE AND CHRONIC EFFECT OF UPPER AND LOWER BODY AEROBIC INTERVAL TRAINING ON TNFA AND LEPTIN IN WOMEN WITH MULTIPLE SCLEROSIS

Motahare Mokhtarzade^{1*}, Rouhollah Ranjbar², Nastaran Majdinasab³

Received: 16 Apr, 2017; Accepted: 19 June, 2017

Abstract

Background & Aims: Evidence has indicated the beneficial impact of exercise training on physical performance and quality of life in individuals with multiple sclerosis (MS). In addition, it seems that MS associates with immune system dysfunction and chronic inflammation, but the cytokine response and adaptation to exercise are not completely investigated. Therefore, the current study was designed to investigate the acute and chronic effect of upper and lower body interval training on tumor necrosis factor (TNF α) and leptin concentration in women with MS.

Materials & Methods: Ten women with MS and ten healthy matched women participated in the study to perform single-bout aerobic interval exercise (acute design). Blood samples were drawn before, immediately, and 1-hour after completion of the exercise to determine serum levels of TNF α , and leptin. Furthermore, twenty women with MS were randomized into two control and training groups. The control group received no intervention and the training group performed 8 weeks of upper and lower limb aerobic interval training (chronic design). Before and after training period, the blood samples were collected to determine serum levels of TNF α , and leptin.

Results: Levels of TNF α responded to the exercises was similar in control and MS subjects ($p>0.05$). For leptin, both groups indicated a significant trend to decrease 1-hour after exercise ($p<0.05$). Moreover, results from training period indicated that leptin and TNF α levels significantly decreased ($p<0.05$). Finally, a significant positive correlation was observed between leptin changes with body mass ($r=0.069$) index and fat percentage ($r=0.63$).

Conclusion: These findings suggested that aerobic interval training can be a strategy to modulate immune system at least through impacting inflammatory cytokines levels successfully. Additionally, it seems that exercise is not more influential in inflammatory acute response of cytokines in individuals with MS than in healthy people.

Keywords: Multiple Sclerosis, Cytokine, Tumor Necrosis Factor Alpha, Leptin

Address: Department of Physical Education, Shahid Chamran University, Ahvaz, Iran

Tel: 09164262029

Email: mz.mokhtarzade@yahoo.com

SOURCE: URMIA MED J 2016; 28(5): 342 ISSN: 1027-3727

¹ M.Sc. Student of Sport Physiology, Department of Physical Education, Shahid Chamran University, Ahvaz, Iran (Corresponding Author)

² Assistant Professor of Sport Physiology, Department of Physical Education, Shahid Chamran University, Ahvaz, Iran

³ Associate Professor of Neurology, Department of Neurology, Jundishapour University of Medical Sciences, Ahvaz, Iran