

مقایسه پاسخ پلاسمایی فاکتور نکروز دهنده تومور آلفا (TNF α)، پروتئین واکنش گر C (CRP)، اینتر لوکین-6 (IL-6) و لکوسیت‌های پسران چاق و معمولی نابالغ نسبت به یک جلسه فعالیت ورزشی کوتاه مدت

دکتر عباسعلی گائینی^۱، آقاعلی قاسم نیان^{۲*}، خسرو جلالی دهکردی^۳، عبدالرضا کاظمی^۴، علی اصغر فلاحی^۵

تاریخ دریافت: 90/11/7 تاریخ پذیرش: 91/2/2

چکیده

پیش زمینه و هدف: چاقی دوران کودکی و نوجوانی علاوه بر عوارض حاد، نقش مهمی در ابتلا به سندرم متابولیک، دیابت نوع ۲ و بیماری‌های قلبی عروقی دارد. این موضوع به درستی ثابت شده است که عوامل خطررزی قلبی - عروقی دوران کودکی و نوجوانی می‌تواند خطر بیماری‌های قلبی - عروقی بزرگسالی را پیش بینی کنند و فعالیت ورزشی موجب تغییراتی در این عوامل خطرزا می‌شود. بدین منظور هدف ما بررسی مقایسه پاسخ پلاسمایی TNF α ، CRP، IL-6 و لکوسیت‌های پسران چاق و معمولی نابالغ نسبت به یک جلسه فعالیت ورزشی کوتاه مدت می‌باشد.

مواد و روش کار: به همین منظور ۲۰ دانش آموز پسر (۱۴-۱۱ ساله) که کاملاً سالم بودند به طور تصادفی منظم انتخاب شدند و به دو گروه آزمودنی‌های چاق و آزمودنی‌های معمولی تقسیم شدند. آزمودنی‌ها پس از ۵ دقیقه گرم کردن، با ۶۵-۷۵ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی خود به مدت ۴۰ دقیقه بر روی دوچرخه کارسنج به فعالیت پرداختند. از آزمودنی‌ها در ۳ مرحله قبل، بلافاصله و ۱ ساعت بعد از برنامه فعالیت ورزشی نمونه خونی گرفته شد. برای تجزیه و تحلیل داده‌ها از روش‌های آماری تی تست مستقل و تحلیل واریانس با اندازه‌گیری‌های مکرر و آزمون تعقیبی LSD استفاده شد.

یافته‌ها: یافته‌های حاصل از مقایسه متغیرها در دو گروه چاق و معمولی در مراحل مختلف تفاوت معنی‌داری در مقادیر لنفوسیت، مونوسیت، نوتروفیل و ائوزینوفیل نشان نداد ($p > 0.05$). ولی مقادیر CRP، TNF α و IL-6 گروه چاق در مقایسه با گروه معمولی در هر سه زمان به طور معنی‌داری بالاتر بود ($p < 0.05$).

نتیجه گیری: یک دوره فعالیت ورزشی با شدت ۶۵ تا ۷۰ درصد VO2max باعث افزایش پاسخ زیرگروه‌های گلبول سفید، افزایش عوامل التهابی نظیر IL-6 کودکان چاق و معمولی نابالغ می‌شود.

کلید واژه‌ها: کودکان نابالغ، فعالیت ورزشی کوتاه مدت، چاق، اینترلوکین ۶، پروتئین واکنش دهنده C، فاکتور نکروز دهنده تومور آلفا، لکوسیت‌ها

مجله پزشکی ارومیه، دوره بیست و سوم، شماره دوم، ص ۱۶۳-۱۵۵، خرداد و تیر ۱۳۹۱

آدرس مکاتبه: آذربایجان غربی، شهرستان تکاب، خیابان امام، کوچه صدیقی، تلفن: ۰۹۱۴۱۸۵۴۹۹۷

Email: Ali_59_b@yahoo.com

مقدمه

به افزایش است (۲). چاقی دوران کودکی و نوجوانی علاوه بر عوارض حاد، فرد را در معرض خطر عوارض مزمن بسیاری قرار می‌دهد (۴،۳). کودکان قبل از دوره بلوغ به دلیل عدم تکامل برخی دستگاه‌های فیزیولوژیکی به فعالیت ورزشی پاسخ‌های یکسان و قابل پیش بینی نمی‌دهند (۵).

تغییرات سریع شیوه زندگی باعث دگرگون شدن الگوی غذایی و فعالیت جسمی کودکان و نوجوانان شده و آن‌ها را در معرض خطر اضافه وزن و چاقی قرار داده است (۱). این مشکل به ویژه در کشورهای در حال توسعه از جمله ایران به سرعت رو

^۱ استاد فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه تهران

^۲ دانشجوی دکتری فیزیولوژی، دانشکده تربیت بدنی دانشگاه تهران (نویسنده مسئول)

^۳ دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزشی دانشگاه آزاد اسلامی واحد علوم و تحقیقات تهران

^۴ دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزشی دانشگاه تربیت مدرس

^۵ دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزشی دانشگاه تهران

دوچرخه کارسنج نشان داده‌اند فعالیت ورزشی باعث افزایش در میزان لکوسیت‌ها و اینترلوکین ۶ در کودکان چاق و معمولی شده است، در حالی که میزان پایه این مارکرها در افراد چاق بیشتر است. ولی میزان فاکتور نکروز تومور آلفا تغییری نکرده است (۲۶). چسبیدن لکوسیت‌ها، نوتروفیل‌ها و مونوسیت‌ها به اندوتلیوم و در پی آن مهاجرت لکوسیت‌ها از طریق اندوتلیوم به داخل دیواره عروق مراحل مشخص فرایند التهاب هستند (۲۹). علاوه بر این، به تازگی این موضوع ثابت شده است که شمارش سلول‌های سفید خون می‌تواند پیش بینی کننده حوادث قلبی - عروقی باشد (۳۰). مطالعات اندکی شاخص‌های التهابی و ایمنی کودکان چاق سالم را با کودکان دارای وزن طبیعی مقایسه کرده‌اند؛ لذا این تحقیق در پی یافتن پاسخی به این سؤال است که آیا یک دوره فعالیت ورزشی حاد باعث افزایش پاسخ عوامل التهابی نظیر پروتئین واکنشی فاز حاد و اینترلوکین ۶ و فاکتور نکروز تومور آلفا و لکوسیت‌های کودکان چاق و معمولی نابالغ می‌شود؟

مواد و روش کار

این تحقیق از نوع تحقیقات نیمه تجربی بوده که به صورت میدانی انجام گرفت؛ و به لحاظ استفاده از نتایج بدست آمده کاربردی می‌باشد.

نمونه آماری تحقیق حاضر را دانش آموزان چاق و دارای وزن طبیعی داوطلب مدرسه جوادالائمه منطقه ۱۱ شهر تهران تشکیل می‌دادند که ۲۲ نفر از این تعداد حاضر به همکاری بودند، که این ۲۲ نفر به طور تصادفی در دو گروه چاق (۱۱ نفر) و نرمال (۱۱ نفر) جایگزین شدند. به دلیل عدم همکاری، یک نفر در گروه آزمایشی و یک نفر در گروه کنترل، این نفرات از آزمایش کنار گذاشته شدند و تجزیه و تحلیل نهایی بر روی ۲۰ نفر (۱۰ نفر گروه آزمایش و ۱۰ نفر گروه کنترل) انجام گردید. کلیه شرکت کنندگان اطلاعات مکتوب در خصوص پژوهش در یافت نموده و پس از مطالعه از آن‌ها خواسته شد تا در صورت تمایل رضایت نامه کتبی را امضا کنند. همچنین پژوهش حاضر زیر نظر پزشک متخصص و متخصصین علوم ورزشی انجام شد و کلیه آزمودنی‌ها با تایید پزشک هیچ گونه پیشینه بیماری‌های قلبی و عروقی، دیابت، ابتلا به بیماری‌های عفونی و شرایط آلرژیک تأثیر گذار بر دستگاه ایمنی را نداشتند.

روش‌ها و وسایل اندازه گیری

آزمودنی‌ها در یک جلسه با نحوه انجام فعالیت ورزشی بر روی دوچرخه کارسنج آشنا شدند. به منظور کاهش برخی عوامل مداخله گر و مخدوش کننده موثر در نتایج پژوهش و به منظور کاهش آثار نوع غذا بر شاخص‌های التهابی و ایمنی، در این جلسه

این موضوع به درستی ثابت شده است که عوامل خطرزای قلبی - عروقی دوران کودکی و نوجوانی می‌تواند خطر بیماری‌های قلبی - عروقی بزرگ‌سالی را پیش بینی کنند (۶). هر چند این بیماری‌ها معمولاً در مراحل بعدی زندگی رخ می‌دهند، ولی شواهد و مدارک نشان می‌دهند آترواسکلروسیس از دوران کودکی آغاز می‌شود (۷). از دیر باز، نیم‌رخ‌های چربی (پروفایل لیپید) به عنوان شاخص‌های بیماری‌های قلبی عروقی محسوب شده‌اند، ولی گزارش‌ها نشان می‌دهند بعضی افراد با کلسترول لیپوپروتئین با چگالی بالا^۱ و کلسترول لیپوپروتئین کم چگالی^۲ طبیعی به بیماری‌های قلبی عروقی مبتلا بوده‌اند. شواهد رو به افزایشی نشان می‌دهند سایتوکاین‌های پیش التهابی در پیش بینی و پیشگویی بیماری‌های قلبی عروقی از حساسیت و دقت بیشتری برخوردار بوده و نقش مهمی در پاتوژنز آترواسکلروز دارند (۱۲، ۱۰-۸). پروتئین واکنشی فاز حاد^۳ به عنوان حساس‌ترین شاخص التهابی و پیشگویی کننده مستقل قوی خطر قلبی عروقی معرفی شده است که با استفاده از آن می‌توان افراد مستعد به آترواسکلروز زودرس به ویژه افرادی با مقادیر طبیعی چربی‌های خونی از قبیل کلسترول، لیپوپروتئین کم چگالی و کلسترول لیپوپروتئین پر چگالی را شناسایی کرد (۱۳، ۱۶). برخی محققان ارتباط معکوس بین مقادیر پروتئین واکنشی فاز حاد و آمادگی قلبی تنفسی را گزارش کرده‌اند (۱۷، ۱۸). پژوهش‌هایی نیز عدم ارتباط بین فعالیت بدنی و پروتئین واکنشی فاز حاد و همچنین وزن بدن و پروتئین واکنشی فاز حاد را گزارش کرده‌اند (۱۹، ۲۰). اینترلوکین-۶^۴ و فاکتور نکروز دهنده تومور آلفا^۵ از جمله سایتوکاین‌های مترشح از بافت چربی چربی هستند که آثار بیولوژیکی متعددی دارند. اینترلوکین-۶ در عضله اسکلتی، متابولیسم کربوهیدرات و لیپید را تنظیم کرده و باعث افزایش تکثیر سلول‌های ماهواره‌ای می‌شود (۲۱، ۲۲). شواهدی وجود دارد که فاکتور نکروز تومور آلفا مستقیماً در سندرم متابولیک نقش دارد و بافت چربی منبع اصلی تولید فاکتور نکروز تومور آلفا موجود در خون است (۲۳-۲۵). افرادی که میزان بالایی از پروتئین واکنشی فاز حاد و اینترلوکین ۶ و فاکتور نکروز تومور آلفا را دارند احتمال مرگ و میر ناشی از بیماری‌های قلبی عروقی در آنان مستقل از سن، جنس، شاخص توده بدنی، و سابقه بیماری، بالاتر است (۲۶). تیموس^۶ و همکارانش ۲۰۰۶ در یک مطالعه با اعمال یک فعالیت ورزشی اینتروال بالاتر از آستانه لاکتات، روی

¹High-density lipoprotein

²Low-density lipoprotein

³C-reactive protein

⁴Interleukin-6

⁵Tumor necrosis factor-alpha

⁶Timmons

پردازشی^۹ به ترتیب ۲.۵، ۳/۳ و ۱/۵ درصد بود. شمارش عوامل ایمنی لنفوسیت‌ها، نوتروفیل‌ها، مونوسیت‌ها، ائوزینوفیل‌ها و بازوفیل‌های خون آزمودنی‌ها از طریق دستگاه شمارشگر سلولی^{۱۰} با روش محلول ایزوتون^{۱۱} (دستگاه Kx21) اندازه گیری شد. برای محاسبه تغییرات حجم پلاسمایی خون (PV)، میزان هموگلوبین و هماتوکریت محاسبه و طبق فرمول دیل^{۱۲} غلظت متغیرها خونی با تغییرات حجم پلازما اصلاح شد (۳۱). قبل از انجام مداخلات، همگون سازی دو گروه بر اساس ویژگی‌های دموگرافیک با یکدیگر مقایسه شدند و تفاوت معناداری بین آن‌ها وجود نداشت. به منظور جداسازی و گزینش کودکان چاق ارزیابی چاقی و اضافه وزن بر اساس معیار استاندارد سازمان بهداشت جهانی^{۱۳} بود. نمایه توده بدنی بر اساس نسبت وزن (بر حسب کیلوگرم) بر مجذور قد (بر حسب متر مربع) تعریف گردید و با استفاده از نمایه توده بدنی فرد، وضعیت او از نظر چاقی، لاغری و طبیعی مشخص گردید. داشتن نمایه توده بدنی کمتر از ۱۹ به عنوان کم وزن، بین ۱۹-۲۵ به عنوان قابل قبول، مقدار ۲۵-۳۰ اضافه وزن و چاقی تعیین گردد (۲).

پروتکل ورزشی

برنامه تمرینی این پژوهش ۵۰ دقیقه رکاب زدن روی دوچرخه کارسنج بود که در ۳ مرحله: ۱- گرم کردن به مدت ۵ دقیقه با سرعت و شدت سبک و دلخواه آزمودنی، ۲- بدنه اصلی فعالیت ورزشی به مدت ۴۰ دقیقه رکاب زدن با شدت ۶۵ تا ۷۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی^{۱۴} و مرحله سوم ۵ دقیقه سرد کردن، انجام شد.

روش آماری

از آمار توصیفی برای توصیف داده‌ها استفاده شد. آزمون کولموگروف-اسمیرنوف نیز برای تعیین نحوه توزیع داده‌ها به کار رفت. با توجه به طبیعی بودن توزیع داده‌ها، برای تجزیه و تحلیل یافته‌ها از آزمون تجزیه و تحلیل واریانس یک طرفه با اندازه‌های تکراری و برای مقایسه بین گروهی از آزمون تی مستقل استفاده شد. در صورت مشاهده نتایج معنادار از آزمون تعقیبی LSD جهت مقایسه جداگانه میانگین متغیرها در هر گروه در سه مرحله خون گیری استفاده شد. برای تجزیه و تحلیل و انجام آزمون‌های آماری از نرم افزار SPSS ۱۶ در سطح معنی‌داری $P < 0.05$ استفاده شد.

از آزمودنی‌ها خواسته شد به مدت حداقل ۲۴ ساعت قبل از انجام برنامه ورزشی از خوردن غذاهای آماده^۱ و همچنین آشامیدنی‌های کافئین دار خودداری کنند. علاوه بر این، از آنجایی که فعالیت ورزشی سنگین تا چندین ساعت بر دستگاه ایمنی تأثیر می‌گذارد، از آزمودنی‌ها خواسته شد دست کم ۲۴ ساعت قبل از آزمون از انجام فعالیت سنگین خودداری کنند (۸). همچنین مکان آزمون و شرایط یکسان محیط از نظر نور، دما، رطوبت و تهویه هوا برای تمامی شرکت کنندگان مشابه بود. سپس آزمون‌های اولیه شامل ارزیابی قد، وزن، شاخص توده بدنی^۲، ترکیب بدنی، تعیین بلوغ سنی و اسکلتی در یک جلسه پیش از آزمون از آزمودنی‌ها گرفته شد. قد و وزن آزمودنی‌ها به ترتیب با استفاده از متر نواری استاندارد و با دقت ۰/۱ سانتی‌متر و ۰/۱ کیلوگرم اندازه گیری شد. شاخص توده بدنی نیز با استفاده از فرمول وزن بدن تقسیم بر مجذور قد به متر و با استفاده از دستگاه مقاومت بیو الکتریک (In body 30 Korea) اندازه گیری شد. برای تعیین سن آزمودنی‌ها از روش خود گزارشی تانر و بلوغ اسکلتی (رادیو گرافی مچ دست) استفاده شد. برای سنجش آمادگی هوازی از آزمون پیش‌رونده هانسن^۳ و همکارانش (۳۰) استفاده شد. رأس ساعت ۸/۳۰ صبح روز بعد، میزان، ۱/۵ میلی لیتر خون به منظور اندازه‌گیری فاکتور نکروز تومور آلفا، ۱/۵ میلی لیتر به منظور اندازه‌گیری اینتر لوکین ۶- و ۱/۵ میلی لیتر به منظور اندازه‌گیری پروتئین واکنشی فاز حاد و ۱/۵ میلی لیتر به منظور اندازه‌گیری لکوسیت‌ها از آزمودنی‌ها گرفته شد. خون از ورید قدامی بازوی آن‌ها گرفته شد پس از آن نمونه‌ها فریز شده و به آزمایشگاه انتقال یافتند. سپس پروتکل ورزشی آغاز شد. بلافاصله و ۱ ساعت بعد از برنامه فعالیت ورزشی مجدداً نمونه خونی و اندازه گیری‌های آنتروپومتریکی انجام شد. پس از انجام عمل خون‌گیری، میزان فاکتور نکروز آلفا با استفاده از روش آزمایشگاهی ایمونومتریکی، اینتر لوکین ۶- با استفاده از کیت الایزا (ساخت شرکت رندوکس^۴ انگلستان)، و پروتئین واکنشی فاز حاد سرم (غلظت Hs-crp) با استفاده از کیت ارزیابی ایمنی-آنزیمی ساندویچ^۵ و دستگاه پردازشگر خودکار هیتاچی^۶ ۹۰۲ (ساخت شرکت روچ^۷ آلمان) اندازه گیری شد. حداقل حساسیت عملکردی^۸ پردازشگر و کیت ۰/۰۱ میلی گرم بر دسی لیتر و ضریب تغییرات بین و درون

^۱ - fast food

^۲ Body mass index

^۳ Hansen

^۴ Randox

^۵ Sandwich enzyme immunoassay technique

^۶ Hitachi 902 Automatic Analyzer

^۷ Roch

^۸ Functional sensitivity

^۹ Intra- and interassay

^{۱۰} Cell counter

^{۱۱} Isotone soluble technique

^{۱۲} Dill

^{۱۳} World Health organization

^{۱۴} Vo2max

یافته‌ها

نتایج آزمون کولموگروف اسمیرنف در تمامی گروه‌ها نشان داد، داده‌ها نرمال هستند و توزیع آن‌ها طبیعی است. اطلاعات اولیه به دست آمده از آزمودنی‌های چاق شامل، وزن ($77/07 \pm 17/32$)، شاخص توده بدنی ($28/9 \pm 3/5$)، حداکثر

اکسیژن مصرفی ($26/9 \pm 4/9$) درصد چربی بدن ($31/7 \pm 5/6$) و آزمودنی‌های معمولی شامل وزن ($54/7 \pm 8/28$)، شاخص توده بدنی ($20/56 \pm 2/7$)، حداکثر اکسیژن مصرفی ($36/7 \pm 8/6$)، درصد چربی بدن ($17/7 \pm 7/3$) می‌باشد.

جدول شماره (۱): مشخصات دموگرافیک افراد شرکت کننده در دو گروه چاق و معمولی

متغیر	چاق		معمولی		مقدار P
	میانگین	انحراف معیار	میانگین	انحراف معیار	
سن اسکلتی	۱۲/۳	۰/۹	۱۲/۴	۰/۸	۰/۶۱
سن تقویمی	۱۲/۱	۰/۸	۱۲/۴	۰/۹	۰/۶۲
قد	۱/۶۵	۰/۰۸	۱/۶۳	۷/۹	۰/۲۵

جدول شماره (۲): نتیجه آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌های مکرر در آزمودنی‌های چاق و معمولی

متغیر	آزمودنی‌های چاق				آزمودنی‌های معمولی			
	F	P_Value	اندازه اثر	توان آماری	F	P_Value	اندازه اثر	توان آماری
CRP	۳۵/۱۶	*./۰۰۰	۰/۷۸	۱	۱۳/۱۸	۰/۱۳	۰/۵۹	۱
TNF- α	۱۲/۷۶	*./۰۰۰	۰/۶۴	۰/۹۹	۷/۷۹	*./۰۰۴	۰/۶۴	۰/۹۶
IL-6	۶/۱۸	*./۰۰۰	۰/۷۷	۱	۱۴/۳۸	*./۰۰۳	۰/۶۸	۱
لنفوسیت	۲۰/۹۲	*./۰۰۰	۰/۷۶	۱	۱۶/۹۵	*./۰۰۷	۰/۶۶	۰/۹۸
نوتروفیل	۸۹/۲۸	*./۰۰۰	۰/۷۴	۱	۳۲/۸۲	*./۰۰۲	۰/۵۸	۱
منوسیت	۲۲/۸۵	*./۰۰۰	۰/۶۹	۰/۹۹	۳/۳۶	۰/۰۷۶	۰/۶۴	۰/۹۹

برخلاف آزمودنی‌های دارای وزن طبیعی، فعالیت ورزشی بر مقادیر شاخص‌های التهابی مرحله حاد آزمودنی‌های چاق تأثیر معنی‌داری داشته است. به طوری که پروتئین واکنشی فاز حاد خون آزمودنی‌های چاق بلافاصله بعد و یک ساعت پس از فعالیت ورزشی حاد افزایش معنی‌داری نسبت به شرایط استراحتی داشته است ($p < 0/05$)، در حالی که در افراد معمولی ارزش معنی‌داری نشان نداد ($p > 0/05$)، ولی مقادیر فاکتور نکروز تومور آلفا و اینترلوکین ۶- آزمودنی‌های چاق و معمولی به میزان معنی‌داری بلافاصله پس از برنامه فعالیت ورزشی و یک ساعت پس از اتمام فعالیت نسبت به قبل از آن افزایش یافته است ($p < 0/05$) شمار لنفوسیت‌های آزمودنی‌های چاق و معمولی بلافاصله بعد از فعالیت ورزشی نسبت به قبل از آن، افزایش معنی‌داری داشته (به ترتیب؛ $p = 0/05$ و $p = 0/01$) و شمار نوتروفیل‌های خون آزمودنی‌های چاق و معمولی-هر دو- پس از انجام برنامه فعالیت ورزشی تغییر

معنی‌داری داشت. به طوری که بین مقدار نوتروفیل‌های هر دو گروه، یک ساعت پس از فعالیت ورزشی (به ترتیب؛ $p = 0/01$ و $p = 0/02$) و همچنین بلافاصله پس از اتمام فعالیت ورزشی (به ترتیب؛ $p = 0/04$ و $p = 0/30$) نسبت به مقادیر استراحتی تفاوت معنی‌داری وجود داشت (جدول ۲ و ۳). افزون بر این، فعالیت ورزشی تأثیر معنی‌داری بر مقدار مونوسیت‌های خون آزمودنی‌های چاق داشت و شمار آن بلافاصله پس از اتمام فعالیت ورزشی ($p = 0/008$) به طور معنی‌داری بیشتر از حالت استراحتی افزایش داشت و کاهش معنی‌داری را یک ساعت پس از فعالیت ورزشی نسبت به بلافاصله پس از اتمام آن داشت ($p = 0/01$) (جدول ۲ و ۳). شمار ائوزینوفیل‌های خون آزمودنی‌های هر دو گروه در مراحل مختلف از لحاظ آماری تفاوت معنی‌داری نداشت (به ترتیب؛ $p = 0/14$ و $p = 0/09$).

جدول شماره (۳): میانگین و انحراف معیار WBC و شاخص‌های التهابی (IL-6 و CRP) در آزمودنی‌های چاق ($n=11$) و معمولی ($n=9$) و آزمون تی مستقل برای مقایسه متغیرها در دو گروه چاق و معمولی در مراحل مختلف آزمون

متغیر	شاخص‌ها و مراحل	آزمودنی‌ها		نتایج آزمون تی مستقل		
		گروه چاق SD $\pm$ M	گروه معمولی SD $\pm$ M	درجه آزادی	T-نمره	P-Value
لنفوسیت*	قبل از فعالیت ورزشی	۳۴۱۹/۴ $\pm$ ۵۸۳	۳۶۶۴/۸ $\pm$ ۵۱۹	۱۸	۰/۹۱۶	۰/۳۷
	بلافاصله بعد از فعالیت ورزشی	۴۰۷۰/۵ $\pm$ ۹۸۲	۳۹۶۷/۰ $\pm$ ۴۷۶	۱۸	۰/۶	۰/۵۶
	دوره بازگشت به حالت اولیه	۳۶۳۳/۶ $\pm$ ۶۶۸	۳۶۷۱/۳ $\pm$ ۵۰۲	۱۸	۰/۵۶	۰/۵۸
نوتروفیل	قبل از فعالیت ورزشی	۴۲۵۵/۴ $\pm$ ۷۹۰	۴۲۳۰/۰ $\pm$ ۴۱۹	۱۸	۰/۹۰۷	۰/۳۸
	بلافاصله بعد از فعالیت ورزشی	۴۸۷۸/۶ $\pm$ ۹۵۵	۴۹۰۳/۶ $\pm$ ۲۰۳	۱۸	۰/۹۸۱	۰/۳۴
	دوره بازگشت به حالت اولیه	۴۹۰۸/۶ $\pm$ ۸۶۸	۵۰۲۴/۱ $\pm$ ۲۰۰	۱۸	۱/۲۸	۰/۲۲
مونوسیت*	قبل از فعالیت ورزشی	۱۱۹۵/۱۲/۴	۱۰۳/۸ $\pm$ ۳۰/۰	۱۸	-۱/۲۹	۰/۲۲
	بلافاصله بعد از فعالیت ورزشی	۱۳۸/۳ $\pm$ ۲۲/۴	۱۱۶/۳ $\pm$ ۲۹/۷	۱۸	-۱/۳۵	۰/۲۰
	دوره بازگشت به حالت اولیه	۱۲۸/۲ $\pm$ ۲۰/۴	۱۱۰/۳ $\pm$ ۲۲/۴	۱۸	-۱/۲۱	۰/۲۴
ائوزینوفیل*	قبل از فعالیت ورزشی	۱۲۸/۲ $\pm$ ۲۰	۱۳۷/۵ $\pm$ ۹	۱۸	۱/۱۲	۰/۲۸
	بلافاصله بعد از فعالیت ورزشی	۱۵۳/۱ $\pm$ ۱۹/۸	۱۵۷/۰ $\pm$ ۲۱/۷	۱۸	۰/۳۲	۰/۷۵
	دوره بازگشت به حالت اولیه	۱۵۲/۲ $\pm$ ۲۵	۱۳۷/۳ $\pm$ ۱۲/۲	۱۸	-۰/۱۰	۰/۹۱
**CRP	قبل از فعالیت ورزشی	۱/۳ $\pm$ ۰/۶	۰/۸۳ $\pm$ ۰/۴۴	۱۸	-۴/۱۵	۰/۰۰۱
	بلافاصله بعد از فعالیت ورزشی	۱/۳۴ $\pm$ ۰/۵	۰/۸۶ $\pm$ ۰/۴۴	۱۸	-۳/۶۴	۰/۰۰۲
	دوره بازگشت به حالت اولیه	۱/۸ $\pm$ ۰/۷	۱/۰۴ $\pm$ ۰/۴	۱۸	-۵/۸۰	۰/۰۰۰
***TNF α	قبل از فعالیت ورزشی	۲/۰۸ $\pm$ ۰/۴	۰/۶۷ $\pm$ ۰/۰۴	۱۸	-۹/۱۷	۰/۰۰۰
	بلافاصله بعد از فعالیت ورزشی	۲/۴۴ $\pm$ ۰/۳۰	۰/۷۲ $\pm$ ۰/۰۹	۱۸	-۱۴/۱۱	۰/۰۰۰
	دوره بازگشت به حالت اولیه	۲/۳۸ $\pm$ ۰/۳۴	۰/۶۱ $\pm$ ۰/۰۵	۱۸	-۱۵/۳۲	۰/۰۰۰
IL-6***	قبل از فعالیت ورزشی	۵/۹ $\pm$ ۱/۸	۴/۰ $\pm$ ۰/۶	۱۸	-۷/۵۲	۰/۰۰۰
	بلافاصله بعد از فعالیت ورزشی	۶/۲ $\pm$ ۱/۹	۴/۳ $\pm$ ۰/۷	۱۸	-۶/۸	۰/۰۰۰
	دوره بازگشت به حالت اولیه	۶/۵ $\pm$ ۲/۱	۴/۵ $\pm$ ۱/۷	۱۸	-۷/۵۴	۰/۰۰۰

*تعداد در میکرومیلی مول **میلی گرم در لیتر ***پیکوگرم در میلی لیتر

بحث

کوتاه مدت طراحی شده است. نتایج پژوهش حاضر نشان داد مقادیر پروتئین واکنشی فاز حاد گروه چاق در مقایسه با گروه معمولی در هر سه زمان (قبل از فعالیت، بلافاصله پس از فعالیت و یک ساعت پس از فعالیت) به‌طور معنی‌داری بالاتر می‌باشد. از این

این مطالعه با هدف مقایسه پاسخ پلاسمایی پروتئین واکنشی فاز حاد، اینترلوکین ۶، فاکتور نکروز تومور آلفا و لکوسیت‌های پسران چاق و معمولی نابالغ نسبت به یک جلسه فعالیت ورزشی

رو یافته‌های این تحقیق با یافته‌های تانجین و همکارانش ۲۰۰۸^۱ (۲۳) چوی و همکارانش ۲۰۰۷^۲ (۳۳) همسو است. با وجود این نتایج پژوهش حاضر با نتایج پژوهش مورتسن و همکارانش ۲۰۰۳^۳ همکارانش ۲۰۰۳ تفاوت دارد (۲۷). شاید بتوان دلیل بالاتر بودن این سه فاکتور در گروه چاق را در اختلاف ۱۴ درصدی، میزان چربی دو گروه دانست. به نظر می‌رسد پاسخ التهابی در سلول‌های چربی شروع می‌شود زیرا نخستین سلول‌هایی هستند که تحت افزایش چربی شکمی و افزایش بافت چربی قرار می‌گیرند. بافت چربی اینتر لوکین-۶ و فاکتور نکروزدهنده آلفا را ترشح کرده و ممکن است سطوح پروتئین واکنشی فاز حاد در افراد چاق افزایش یابد. یکی دیگر از سازوکارهای فعال شدن مسیر های التهابی با افزایش توده چربی افزایش گیرنده استرس است (۳۴). دومین سازوکار استرس اکسیداتیو در افراد چاق است (۳۵). در این تحقیق مقادیر سرمی فاکتور نکروز تومور آلفا گروه چاق در مقایسه با گروه معمولی در هر سه زمان (قبل از فعالیت، بلافاصله پس از فعالیت و یک ساعت پس از فعالیت) به طور معنی‌داری بالاتر می‌باشد. نتایج دیگر تحقیقات نیز نشان داده است انجام فعالیت ورزشی به مدت ۴۰ دقیقه با ۶۵٪ - ۷۵٪ حداکثر اکسیژن مصرفی، سبب افزایش فاکتور نکروز تومور آلفا سرمی می‌گردد (۲۶). نتایج تحقیقات حاکی از آنست که آزاد شدن سایتوکین های پیش التهابی هنگام و پس از فعالیت ورزشی، یک واکنش التهابی را ایجاد می‌کند که احتمالاً از طریق التهاب و آسیب عضله اسکلتی شروع می‌شود. نتایج یافته‌های تحقیقات فرانک و همکارانش ۲۰۰۶^۴ با یافته‌های این تحقیق همسو است (۳۵). نتایج این تحقیق با یافته‌های تایمیسون و همکارانش ۲۰۰۴^۵ از نظر نظر معنی‌دار بودن همسو نیست (۳۶). از سوی دیگر، سایتوکین ها هنگام فعالیت ورزشی کوتاه مدت از منوسیت‌ها آزاد می‌شوند. بنابراین، به نظر می‌رسد حداقل، قسمتی از افزایش میزان فاکتور نکروزدهنده آلفا ناشی از تسهیل تولید آن توسط سلول‌های منوسیت باشد (۳۱). در پژوهش حاضر مقادیر اینترلوکین ۶ گروه چاق در مقایسه با گروه معمولی در هر سه زمان (قبل از فعالیت، بلافاصله پس از فعالیت و یک ساعت پس از فعالیت) به‌طور معنی‌داری بالاتر می‌باشد. نتایج این پژوهش با یافته‌های برایان و همکارانش ۲۰۰۶^۶ (۳۷)، فرانک و همکارانش ۲۰۰۶ (۳۵)، همسو

بود. اما با نتایج پژوهش تایمیسون و همکارانش (۳۶) مغایرت دارد. احتمالاً تخلیه گلکیکوئن کبدی به منظور تأمین میزان گلوکز خون هنگام فعالیت ورزشی در ترشح اینترلوکین ۶ از کبد نقش داشته است. افزایش اینترلوکین ۶ پس از فعالیت ورزشی شدید، ریشه در آسیب عضلانی دارد، که به نظر می‌رسد ماکروفاژها در این افزایش سهیم باشند. برخی از تحقیقات نشان داده‌اند فعالیت ورزشی باعث سرکوب دستگاه ایمنی در کودکان نابالغ می‌شود و مقدار لکوسیت‌ها و به تبع آن میزان اینترلوکین ۶ دچار تغییر می‌شود (۳۶). از دیگر نتایج پژوهش این بود که در هر دو گروه، شمار لنفوسیت‌ها بلافاصله بعد از فعالیت ورزشی نسبت به قبل از آن افزایش داشت. این یافته‌ها با نتایج پژوهش‌های بریان و همکارانش ۲۰۰۶ هم‌خوانی دارد (۳۷). اما با نتایج پژوهش‌های اراضی و همکارانش ۱۳۸۷ مغایرت دارد (۳۸). مقدار لنفوسیتوز به شدت و مدت فعالیت ورزشی و تا حدی به شرایط آمادگی بدنی بستگی دارد. همچنین، تغییر میزان کاتکولامین‌ها می‌تواند یک عامل مهم تغییر شمار لنفوسیت‌ها هنگام فعالیت ورزشی و بعد از آن باشد در پژوهش حاضر بر خلاف آزمودنی‌های دارای وزن طبیعی یک جلسه فعالیت ورزشی شمار مونوسیت‌های خون کودکان و نوجوانان چاق نابالغ را بلافاصله بعد از آن، به طور معنی‌داری افزایش داد و یک ساعت بعد از آن به میزان استراحتی نزدیک شد، اما همچنان تا حدودی بیشتر از مقادیر پایه بود. این یافته‌ها با نتایج پژوهش‌های بریان و همکارانش ۲۰۰۶ مبنی بر افزایش مونوسیت‌ها بعد از فعالیت ورزشی هم‌خوانی دارد (۳۷). اما، با نتایج پژوهش‌های اراضی و همکارانش ۱۳۸۷ مغایرت دارد (۳۸). افزایش مونوسیت‌ها هنگام و بعد از فعالیت ورزشی از ریه به داخل خون نتیجه افزایش برونده قلبی و جریان خون ریوی است. افزایش شمار مونوسیت‌ها می‌تواند ریشه در افزایش هورمون کورتیزول و اپی نفرین داشته باشد، هرچند به نظر می‌رسد افزایش شمار مونوسیت‌ها در فعالیت‌های ورزشی کوتاه مدت با شدت متوسط در بخشی نتیجه افزایش میزان اپی نفرین باشد. از آنجا که میزان آمادگی بدنی می‌تواند بر ترشح هورمون‌های استرسی نظیر کورتیزول و اپی نفرین موثر باشد (۲۷)، بنابراین به نظر می‌رسد بتوان دلیل افزایش اندک و غیر معنی‌دار مونوسیت آزمودنی‌های معمولی را به آمادگی بدنی آن‌ها نسبت داد. در پژوهش حاضر، شمار نوتروفیل‌ها در هر دو گروه بلافاصله بعد از فعالیت ورزشی نسبت به قبل از آن افزایش داشته است. این یافته‌ها با نتایج پژوهش‌های بریان و همکارانش ۲۰۰۶، هم‌خوانی دارد (۳۸). اما با نتایج پژوهش‌های آنسلی و همکارانش ۲۰۰۷ مغایرت دارد (۳۹). به هر حال، تغییرات نوتروفیل‌ها با افزایش مشابه سایر گلبول‌های سفید و کاهش آن‌ها در دوره بازیافت بعد از فعالیت ورزشی همسو است. احتمالاً افزایش

1. Tongjian et al

2. Choi et al

3. Mortensen et al

4. Frank et al

5. Timmons et al

6. Brian et al

جدید، اندازه گیری این شاخص‌ها، ابزار سودمندی در تشخیص التهاب و اختلالات عروقی و پیشگوی بیماری‌های قلبی عروقی است. از طرفی یک جلسه فعالیت ورزشی حاد احتمالاً می‌تواند مقادیر عوامل خطرزای التهابی و ایمنی قلبی و عروقی را در کودکان و نوجوانان چاق افزایش دهد. لذا با توجه به نتایج تحقیق حاضر و تحقیقات سایر محققین پیشنهاد می‌گردد، هنگام کار با کودکان به ویژه کودکان چاق باید با دقت زیادی میزان و شدت فعالیت ورزشی را تحت کنترل داشت، چرا که میزان ریزفاکتورهای قلبی عروقی در کودکان چاق حتی در حالت طبیعی نسبت به کودکان با وزن طبیعی بیشتر است. بنابراین برنامه‌های فعالیت‌های ورزشی را باید به طور فردی و با توجه به تأثیر شدت، مدت، نوع و میزان آمادگی بدنی بر شاخص‌های التهابی و ایمنی خطرزای کودکان نابالغ طراحی کرد.

نوتروفیل‌ها بعد از فعالیت ورزشی منعکس کننده فراخوانی سلول‌های نابالغ کمتر فعال به داخل خون بوده است. افزایش شمار ائوزینوفیل‌ها در هر دو گروه، پس از فعالیت ورزشی و یک ساعت بعد از آن در پژوهش حاضر معنی‌دار نبود. به نظر می‌رسد ائوزینوفیل‌ها نقش و اهمیت کم‌تری در دستگاه ایمنی هنگام فعالیت ورزشی داشته و بیشتر در مواقع بروز عفونت‌های انگلی، فعالیت بیگانه خواری از خود بروز می‌دهد. با این حال تغییرات کل لکوسیت‌ها در هنگام تمرینات شدید و بلند مدت به عوامل متعددی از جمله شدت، مدت و نوع فعالیت، رژیم غذایی، تراکم هورمون‌ها و سیتوکین‌ها، تغییرات دمای محیط و رطوبت نسبی دمای بدن و جریان خون، آمادگی فرد، استرس‌های روانی و محیطی و عوامل دیگری که روشن شدن آن‌ها به تحقیقات بیشتر و دقیق‌تری نیاز دارد وابسته است. در نتیجه‌گیری کلی می‌توان گفت با توجه به حساسیت و دقت بیشتر شاخص‌های التهابی

References:

1. Ebbeling CB, Pawlak DB, Ludwig DS. Childhood obesity: public health crisis common sense cure. *Lancet* 2002;360: 473-82.
2. Kelshadi R, Hashemipour M, Sarrafzadegan N, Sadri Gh. Obesity and associated environmental factors in Iranian adolescents. *Int Pediatr* 2003;45 (4): 435-42.
3. Slyper A, Schectman G. Coronary artery disease risk factors from a genetic and developmental perspective. *Arch Intern Med* 1994; 154: 633-7.
4. Gaeini A, Salesi M, Aminian T, Kordi, MR. Effect of type of training and estrogen on CRP and some risk factors of cardiovascular disease in old women: *J Harekat* 2006;34: 95-108
5. Mackinnon LT. Exercise and Immunology. 2nd Ed. Champaign Il: Human Kinetics; 1999.
6. Mahan Mc, Strong JP, Malcom GT. Prevalence and extent of atherosclerosis in adolescents and young adults: implications for prevention from the pathobiological determinants of atherosclerosis in youth study. *JAM* 1999;281: 727-35.
7. Christian KR, Andrew KC, James Barnard R. Effect of a short-term diet and exercise intervention in youth on atherosclerotic risk factors. *Atherosclerosis* 2007;191: 98-106.
8. Blake and Ridker. Novel clinical marker of vascular wall inflammation. *Circ Res* 2001;89: 763.
9. Pontiroli AE, Pizzocri P, Koprivec D, Vedani P, Marchi M, Arcelloni C et al. Body weight and glucose metabolism have a different on circulating levels of ICAM-1, E-selection, and endothelin-1 in humans. *Eur J Endocrinol* 2004; 150: 195-200.
10. Witkowska AM. Soluble ICAM-1: A marker of vascular inflammation and lifestyle. *Cytokine* 2005; 31 (2): 127-34.
11. Walter DH, Fichtlscherer S, Rosenberger G, Breuer S, Dimmeler S, Zeiher AM. Elevated C-reactive protein levels and impaired endothelial vasoreactivity in patients with coronary artery disease. *Circulation* 2000; 102: 1000-6.
12. Pasceri V, Willerson JT, Yeh ETH. Direct proinflammatory effect of C-reactive protein on human endothelial cells. *Circulation* 2000; 102: 2165-8.
13. Michishita R, shono N, Inoue T, Tsuruta T, Node K. Associations of monocytes, neutrophil count, and C-reactive protein with maximal oxygen

- uptake in overweight women. *J Cardiol* 2008;52(3):247-53.
14. Libby P, Simon DI. Inflammation and thrombosis: the clot thickens. *Circulation* 2001; 103: 1718-20.
 15. Kaspas C, Thompson PD. The Effects of physical activity on serum C-reactive protein and inflammatory markers. *J Am Coll Cardiol* 2005; 45: 1563-9.
 16. Pearson TA, Mensah GA, Alexander RW, Anderson JL, Cannon RO III, Criqui M et al. Markers of inflammation and cardiovascular disease. *Circulation* 2003; 107: 499-511.
 17. Oberbach A, Tönjes A, Klöting N, Fasshauer M, Kratzsch J, Busse MW et al. Effect of a 4 week physical training program on plasma concentrations of inflammatory markers in patients with abnormal glucose tolerance. *Eur J Endocrinol* 2006; 154 (4): 77-85.
 18. Huffman KM, Samsa GP, Slentz CA, Duscha BD, Johnson JL, Bales CW et al. Response of high-sensitivity C-reactive protein to exercise training in an at-risk population. *Am Heart J* 2005; 152 (4): 793-800.
 19. Marcell TJ, McAuley KA, Traustadottir T, Reaven PD. Exercise training is not associated with improved levels of C-reactive protein or adiponectin. *Metabolism* 2005; 54: 533-41.
 20. Nicklas BJ, Ambrosius W, Messier SP, Miller GD, Peninx BW, FLoeser R et al. Diet-induced weight loss, Exercise and chronic inflammation in older, obese adults: a randomized controlled clinical trail. *Am J Clini Nutri* 2001; 79 (4): 544-51.
 21. Rosendal L, Sogaard K, Kjaer M, Sjogaard G, Langberg H, Kristiansen J. Increase in interstitial interleukin-6 of human skeletal muscle with repetitive low-force exercise. *J Appl Physiol* 2005; 98(2): 477.
 22. Jurimae J, Purge P, Jurimae T. Adiponectin is altered after maximal exercise in highly trained male rowers Accepted: Published online. *Eur J Appl Physiol* 2005; 93: 502-5.
 23. Lynch NA, Nicklas BJ, Berman DM, Dennis KE, Goldberg AP. Effects of Exercise on Adipokines and the Metabol Syndrome 2008;152 (4): 793-800.
 24. Halse Pearson SL, McCormack JG, et al.: Effects of tumor necrosis factor-alpha on insulin action in cultured human muscle cells. *Diabetes* 2001; 50: 1102-9.
 25. Das UN. Lipids that matter from infant nutrition to insulin resistance. *Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids* 2002; 67:1-12.
 26. Timmons BW, Tarnopolsky MA, Snider DP, Bar-Or O. Immunological changes in response to exercise: influence of age, puberty, and gender. *Med Sci Sports Exerc* 2006; 38(2): 293-304.
 27. Mortensen Torzewski M, Rist C. C-reactive protein in the arterial intima: role of C-reactive protein receptor-dependent monocyte recruitment in atherogenesis. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2000; 20: 2094-9.
 28. Hoffman M, Blum A, Baruch R, Kaplan E, Benjamin M. Leukocytes and coronary artery disease. *Atherosclerosis* 2004;172: 1-6.
 29. Horne BD, Anderson JL, John JM, Weaver A, Bair TL, Jensen KR et al. Which white blood cell subtypes predict increased cardiovascular risk? *J Am Coll Cardiol* 2005; 45: 1638-43.
 30. Timmons BW, Tarnopolsky MA, Snider DP, Bar-Or O. Immunological changes in response to exercise: influence of age, puberty, and gender. *Med Sci Sports Exerc* 2006;38(2): 293-304.
 31. Dill DB, Costill DL. Calculation of percentage changes in volumes of blood, plasma and red cell in dehydration. *J Appl Physiol* 1999; 37: 247-8.
 32. Choi KM, Ryu OH, Lee KW. Serum adiponectin, interleukin-10 levels and inflammatory markers in the metabolic syndrome. *Diabetes Res Clin Pract* 2007 ;75: 235-40.

33. McLaughlin T, Abbasi F, Lamendola C. Differentiation between obesity and insulin resistance in the association with C-reactive protein. *Circulation* 2002; 106: 2908-12.
34. Kathryn E. Inflammation, stress and diabetes. *J Clin Invest* 2005; 1 (15): 1111-19.
35. Frank Z, Jessica W, Dan N, Christina S, Pietro G, Paul J et al. Constitutive pro and anti-inflammatory cytokine and growth factor response to exercise in leukocytes. *J Appl Physiol* 2006; 100: 124-33.
36. Timmons BW, Tarnopolsky MA, Bar-Or O. immune responses to strenuous exercise and carbohydrate intake in boys and men. *Pediatr Res* 2004 ;56(4): 664-5.
37. Brian W, Timmons OB. Lymphocyte expression of CD95 at rest and in response to acute exercise in healthy children and adolescents. *Brain Behav Immun* 2006; 21: 442-9.
38. Hi A, Babaie P. Effect one and two sessions concurrent continues-strength exercise training on subgroups of blood leucocytes in athletic men. *J Harekat* 2008; 36: 107-28.
39. Robson-Ansley PJ, Blannin A, Gleeson M. Elevation plasma IL-6 levels in trained triathletes following an acute period of intense interval training. *Eur J Appl Physiol* 2007; 99(4): 353-60.