

Effect of High Intensity Training on Serum TNF α in Obese Children

Alireza Ramezani^{1*}, Mina Akbari²

1. Associate Professor, Department of Exercise Physiology, Faculty of Sport and Exercise Sciences, Shahid Rajaei Teacher Training University, Tehran, Iran
2. PhD student, Department of Exercise Physiology, Shahid Rajaei Teacher Training University, Tehran, Iran

Received: 2016. February.08 Revised: 2016. September.10 Accepted: 2016. September.26

Abstract

Background and Aim: The prevalence of children's obesity, and thus cardiovascular diseases, is rapidly increasing and it is known that exercises have beneficial effects on losing weight and accordingly decreases of cardiovascular system. The aim of the present study was to assess the effects of eight weeks of High Intensity Training (HIT) on TNF α in obese children.

Materials and method: A total of 34 obese children were randomly divided into two groups of experimental, with the mean age of 9.58 ± 0.35 and Body Mass Index (BMI) 30.89 ± 0.95 and control, with the mean age of 9.51 ± 0.48 and BMI 29.89 ± 0.81 . For 8 weeks, 3 sessions a week, participants performed HIT, including bouts of 30s with maximal speed and 1.5 min active rest between them. The number of bouts increased from 6 in the first week to 10 in the latter week. Blood samples were obtained 48 hours before and after performing the protocol and serum was separated and then levels of serum TNF α were measured and quantified using ELISA. SPSS, version 20, was used to analyse the data.

Results: Data analysis revealed a significant decrease in serum TNF α and BMI before and after doing HIT.

Conclusion: High intensity training results in the reduction of BMI and body weight. Due to the strong relationship between BMI and selected TNF α , HIT, via reduced fat mass, causes decrease of serum TNF α in children, and this reduction can effectively prevent, control, and reduce the number of cardiovascular diseases. So, doing HIT cautiously can bring about benefits in obese children.

Keywords: High Intensity Training; TNF α ; Adipocytosis; Body Mass Index; Cardiovascular diseases

Cite this article as: Alireza Ramezani, Mina Akbari. Effect of High Intensity Training on Serum TNF α in Obese Children. J Rehab Med. 2017; 6(2): 102-109.

*Corresponding Author: Alireza Ramezani. Associate Professor, Department of Exercise Physiology, Faculty of Sport and Exercise Sciences, Shahid Rajaei Teacher Training University, Tehran, Iran
E-mail address: ram336@srutu.edu

تأثیر تمرینات تناوبی شدید بر سطوح سرمی $TNF\alpha$ کودکان چاقعلیرضا رضانی^{۱*}، مینا اکبری^۲

۱. دانشیار گروه فیزیولوژی ورزش دانشگاه تربیت دبیر شهید رجایی، تهران، ایران
۲. دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزش دانشگاه تربیت دبیر شهید رجایی، تهران، ایران

پذیرش مقاله ۱۳۹۵/۰۷/۰۵ *

بازنگری مقاله ۱۳۹۵/۰۶/۲۰

* دریافت مقاله ۱۳۹۴/۱۱/۱۹

چکیده

مقدمه و اهداف

شیوع چاقی و در پی آن بیماری‌های قلبی-عروقی در بین کودکان در حال افزایش است و مشخص شده که تمرینات ورزشی اثرات مفید خود را در کاهش وزن و بهبود سلامت قلبی عروقی دارد، خصوصاً تمرین HIT که بر روی کودکان بسیار محدود بوده است. بر این اساس هدف از پژوهش حاضر بررسی اثر ۸ هفته تمرینات شدید تناوبی (HIT) بر سطوح سرمی $TNF\alpha$ در کودکان چاق می‌باشد.

مواد و روش‌ها

در پژوهش حاضر، ۳۴ کودک چاق که به‌طور تصادفی به دو گروه تجربی با میانگین سنی $9/58 \pm 0/35$ و شاخص توده بدنی (BMI) $30/89 \pm 0/95$ و گروه کنترل با میانگین سنی $9/51 \pm 0/48$ و شاخص توده بدنی (BMI) $29/89 \pm 0/81$ به مدت ۸ هفته و ۳ جلسه تمرین در هفته، تمرینات HIT را که شامل مرحله‌های ۳۰ ثانیه-ای دویدن با حداکثر سرعت و ۱/۵ دقیقه استراحت فعال بود را اجرا کردند. تعداد مرحله‌ها از ۶ مرحله در هفته اول به ۱۰ مرحله در هفته آخر افزایش یافت. نمونه‌های خونی ۴۸ ساعت قبل و بعد از اجرای پروتکل جمع‌آوری شد. سطوح سرمی $TNF\alpha$ به روش الایزا اندازه‌گیری و کمی شد. جهت آنالیز آماری از نرم‌افزار SPSS 20 و در بخش آمار استنباطی از آزمون تحلیل واریانس در اندازه‌های مکرر و همچنین برای حذف اثر پیش‌آزمون از کووریت استفاده شد.

یافته‌ها

داده‌ها نشان دادند کاهش معناداری در گروه تجربی نسبت به گروه کنترل در سطوح $TNF\alpha$ و همین‌طور BMI قبل و پس از یک دوره تمرین HIT وجود دارد.

نتیجه‌گیری

تمرینات HIT موجب کاهش BMI و توده بدنی می‌شود. می‌توان گفت تمرینات HIT از طریق کاهش توده چربی موجب کاهش سطوح سرمی $TNF\alpha$ در کودکان می‌گردد و احتمالاً این کاهش می‌تواند در پیشگیری، کنترل و کاهش بروز بیماری‌های قلبی-عروقی موثر واقع شود. لذا انجام تمرینات HIT با رعایت احتیاط‌های لازم در کودکان چاق می‌تواند اثرات مثبتی داشته باشد.

واژگان کلیدی

تمرینات شدید تناوبی؛ $TNF\alpha$ ؛ بافت چربی؛ شاخص توده بدنی

* نویسنده مسئول: دکتر علیرضا رضانی. دانشیار گروه فیزیولوژی ورزش دانشگاه تربیت دبیر شهید رجایی، تهران، ایران

آدرس الکترونیکی: ram336@srtnu.edu

مقدمه و اهداف

شیوع چاقی کودکان در سراسر جهان به سرعت در حال افزایش است، به طوری که این میزان در کودکان ۶-۱۱ ساله آمریکا و ایران به ترتیب ۱۸/۸٪ و ۹/۸٪ است. در سال‌های اخیر با گسترش چاقی و عوارض متابولیکی آن، توجه علمی زیادی به بافت چربی و بیماری‌های قلبی و عروقی ناشی از چاقی شده است و امروزه بافت چربی به عنوان یک بافت ساکن و صرفاً ذخیره کننده انرژی در نظر گرفته نمی‌شود، بلکه بافتی فعال به لحاظ متابولیکی است.^[۱] فعالیت جسمانی و تمرین اعمال پیچیده‌ای هستند که با توجه به شدت، تعداد تکرار و طول دوره می‌توانند تأثیرات متفاوتی روی سازگاری‌های فردی داشته باشند (شفارد، ۱۹۹۲). محرک ناشی از تمرین در سطوح مختلف روی عملکرد سیستم قلبی و عروقی هم به‌طور مستقیم و هم به‌طور غیرمستقیم تأثیر می‌گذارد. در سال‌های اخیر نقش سیستم ایمنی در پیشگیری از بیماری‌های قلبی و عروقی و حفظ سلامتی مورد توجه است (بلر، ۲۰۰۱؛ ملزر، ۲۰۰۴). امروزه تمرین تناوبی شدید (HIT) به عنوان یکی از روش‌های تمرینی سودمند مورد توجه می‌باشد، هم‌چنین هنوز سازگاری‌های فیزیولوژیکی این‌گونه تمرینات که به واسطه ی آنها اجرا بهبود می‌یابد، به‌خوبی درک نشده است. پژوهش‌های پیشین بیشتر بر روش‌های تمرین هوازی متمرکز بوده‌اند و اثرات HIT خیلی کمتر مشخص شده است.^[۶] اگرچه تعریف جامعی از HIT وجود ندارد، ولی HIT به مرحله‌های تکراری با فعالیت‌های تناوبی به نسبت کوتاه با شدت تمام یا شدتی نزدیک به شدتی که VO2 peak به دست می‌آید (> 90% of VO2 peak) نسبت داده می‌شود.^[۹] در سال 1998 در کنفرانس قلب آمریکا، اندیشه زمینه‌های التهابی و نقش التهاب و شاخص‌های (Atherogenesis) آتروژنز پلاسمایی التهاب در پیشگویی خطر اختلالات قلبی-عروقی مطرح شد.^[۱۲]

سیستم ایمنی، اجزای سلولی خاصی را در بر می‌گیرد که با همدیگر و با اکثر سلول‌های دیگر بدن در جهت هماهنگی و حفظ ایمنی در برابر بیماری‌های قلبی-عروقی در تعامل هستند. مولکول‌های قابل حلی به نام سیتوکین‌ها، روابط بین سلول‌های ایمنی و غیرایمنی و روابط درون آنها و همچنین از طریق عروق، کل بدن را تحت تأثیر قرار می‌دهند. سیتوکین‌ها، پپتیدهای گلیکوزیدی هستند که به‌وسیله اکثر سلول‌های بدن ترشح شده و عمل آنها را تحت تأثیر قرار می‌دهند (کوبی، ۴، ۱۹۹۴). یکی از عوامل التهابی در گسترش آترواسکلروز و بروز سندرم حاد فاکتور (TNF- α) کرونری است. فاکتور نکروز تومور آلفا پیش التهابی است که در التهاب موضعی و سیستمیک نقش دارد و از اولین مراحل پیشرفت آترواسکلروز تا انسداد کامل رگ در 13، 11، MMP، با تحریک تولید TNF- α 9 شرکت دارد. اندوتلیوم و سلول عضله صاف و ماکروفاژ عامل پارگی پلاک آترواسکلروز و احتمالاً بروز سندرم کرونری حاد است.^[۱۳، ۱۴] برخی از سیتوکین‌ها و به‌ویژه سیتوکین‌های پیش التهابی، مخصوصاً TNF α در هنگام ورزش آزاد شده و نقش مهمی در التهاب ایفا می‌کنند. از طرف دیگر این سیتوکین‌ها واسطه‌های پاسخ فاز حاد هستند و ورزش طولانی مدت باعث رها شدن برخی از مواد فاز حاد می‌گردند. به‌علاوه TNF α در پاسخ به مقادیر بالای هورمون‌های استرس مثل کاتکولامین‌ها و کورتیکواستروئیدها که در جریان فعالیت‌های سنگین ورزشی به شدت افزایش پیدا می‌کنند، آزاد می‌شوند. پاسخ سیتوکین به عفونت تا حدودی مسئول گشادگی عروق محیطی و به دنبال آن کاهش جریان خون بافتی و چندین نارسایی بافتی می‌باشد.^[۱۴] روبرت و همکاران اظهار داشتند چاقی زمینه‌ی تغییر واسطه‌های التهابی می‌باشد، اما اطلاعات کمی در مورد چگونگی پیشگیری و درمان چاقی و تغییر پاسخ‌های التهابی در کودکان با فعالیت ورزشی در دست می‌باشد.^[۱۵] در یک مقاله مروری ماریانا کال و ماریا لوز در سال ۲۰۱۰ بیان کردند تمرینات مقاومتی (RT) با کاهش خطر ابتلا به درجه پایین التهاب مرتبط بیماری‌ها، مانند بیماری‌های قلبی-عروقی و دیابت نوع ۲ همراه است. اکثریت داده‌ها مطالعه سیتوکین‌ها و فعالیت ورزشی مربوط به فعالیت ورزش استقامتی بوده و در مقابل، شواهد ایجاد یک رابطه بین RT و التهاب محدودتر است. سیتوکین ترشح شده می‌تواند پروتئین‌های بقاء، تکثیر و تمایز سلول‌های سیستم ایمنی بدن و اندام‌های دیگر از جمله قلب و عروق را تحت تأثیر قرار دهد.^[۱۶] در سال‌های اخیر این فرضیه که سایتوکاین‌های تولید شده توسط بافت چربی موجب بروز بیماری‌های قلبی و عروقی و دیابت در افراد چاق می‌شود، توجه محققان را به خود جلب کرده است. نشان داده شده است مقادیر پلاسمایی عامل نکروز آلفا در افراد چاق زیاد است و پیش‌آگهی خطر بروز بیماری‌های قلبی است، زیرا TNF α از سلول‌های منوسیت، ماکروفاژ و سایر سلول‌ها آزاد شده و موجب التهاب موضعی، تحریک فعالیت سلول‌کشی و کاتابولیسم پروتئین می‌شود.^[۱۷] در پژوهشی دیگر آرون و کلی در سال ۲۰۰۷ اثر تمرینات ورزشی بر روی آدیپوکین‌ها، نشانگرهای التهابی و استرس اکسیداتیو در کودکان دارای اضافه وزن را بررسی کردند. در این تحقیق نوزده کودک دارای اضافه وزن که به‌طور تصادفی به دو

1 Shephard

2 Blair

3 Melzer

4 Kubly

گروه آموزش ورزش ایروبیکی و گروه کنترل تقسیم شدند، به مدت ۸ هفته مورد بررسی قرار گرفتند. اندازه‌گیری شامل بیشه اکسیژن مصرفی VO₂max، وزن بدن و ترکیب بدنی، آدیپوکلین‌ها (پروتئین واکنشی C، اینترلوکلین ۶، فاکتور نکروز تومور α، آدیپونکتین، لپتین و رزیستین)، و استرس اکسیداتیو (۸ ایزوپروستان) بود. هیچ‌گونه تفاوتی میان گروه‌ها برای تغییر در وزن بدن و یا ترکیب بدنی بیش از ۸ هفته دیده نشد. تمرینات ورزشی موجب بهبود VO₂max (با گروه ورزش، ۰.۱۳±۱.۶۴ به ۰.۱۷±۱.۸۵/دقیقه، در مقابل گروه کنترل، ۰.۱۲±۱.۸۳-۰.۱۳±۱.۶۰/دقیقه، P<0.05) که در نتیجه موجب بهبود سیستم قلبی و عروقی می‌گردد، اما اندازه‌گیری تغییر هر یک از آدیپوکلین‌ها نشانگر استرس اکسیداتیو سیستمیک می‌باشد. این داده‌ها نشان می‌دهد که در صورت عدم وجود کاهش وزن، ورزش به تنهایی مشخصات آدیپوکلین یا سطح استرس اکسیداتیو در کودکان دارای اضافه وزن را بهبود نمی‌بخشد.^[۱۷] تاثیر ورزش بر روی عملکرد ایمنی و تاثیر متقابل عوامل التهابی بر سیستم قلبی و عروقی بر عملکرد ورزشی خصوصا بر کودکان چاق از جمله مباحثی است که در سال‌های اخیر مورد توجه فیزیولوژیست‌های ورزشی قرار گرفته است، چرا که عوامل التهابی جزو جدایی‌ناپذیر چاقی می‌باشد و همچنین هر دوی اینها بر سیستم قلبی عروقی تاثیر گذارند.^[۱۵] با وجود تحقیقات زیادی که در دهه اخیر در این زمینه انجام شده است، هنوز پاسخ روشنی به سؤالات بی‌شمار موجود در زمینه تاثیر فعالیت‌های مختلف ورزش بر تاثیر متقابل عملکرد ایمنی و سیستم قلب و عروق ارائه نشده است، به‌علاوه اینکه امروزه تمرین تناوبی شدید (HIT) به عنوان یکی از روش‌های تمرینی سودمند مورد توجه می‌باشد و هنوز سازگاری‌های فیزیولوژیکی این‌گونه تمرینات که به واسطه‌ی آنها اجرا بهبود می‌یابد، به‌خوبی درک نشده است. همچنین با مراجعه به مطالعات پیشین خواهیم دید که اکثر پژوهش‌های صورت گرفته مربوط به پروتکل‌های تمرینات استقامتی و بعد قدرتی صورت گرفته، بر این اساس هدف از پژوهش حاضر بررسی تاثیر تمرینات تناوبی شدید (HIT) بر سطوح سرمی TNFα کودکان چاق می‌باشد.

مواد و روش‌ها

آزمودنی‌ها

آزمودنی‌های پژوهش حاضر ۳۴ نفر کودک چاق بودند که به صورت هدفمند از مدارس شهرستان‌های استان تهران انتخاب شدند. سپس آزمودنی‌ها به‌طور تصادفی به دو گروه ۱۷ نفری تقسیم شدند که ویژگی‌های آنترپومتریکی آنها بدین صورت می‌باشد:

جدول ۱: ویژگی‌های آنترپومتری آزمودنی‌های گروه کنترل قبل و پس از گذشت ۸ هفته تمرینات HIT

شاخص	تعداد	پیش آزمون	پس آزمون
سن (سال)	۱۷	۹/۵۱±۰/۴۸	
قد (سانتی‌متر)	۱۷	۱۴۵/۹۲±۱/۵۸	۱۴۷/۶۱±۲/۲۹
توده بدنی (کیلوگرم)	۱۷	۶۲/۶۸±۳/۵۶	۵۹/۲۱±۳/۷۱
شاخص توده بدنی	۱۷	۲۹/۸۹±۰/۸۱	۳۰/۹۷±۲/۵۴

جدول ۲: ویژگی‌های آنترپومتری آزمودنی‌ها گروه تجربی قبل و پس از گذشت ۸ هفته تمرینات HIT

شاخص	تعداد	پیش آزمون	پس آزمون
سن (سال)	۱۷	۹/۵۸±۰/۳۵	
قد (سانتی‌متر)	۱۷	۱۴۵/۴۱±۲/۳۷	۱۴۶/۸۳±۲/۴۳
توده بدنی (کیلوگرم)	۱۷	۶۳/۲۲±۳/۵۶	۵۹/۷۱±۳/۷۱
شاخص توده بدنی	۱۷	۳۰/۸۹±۰/۹۵	۲۸/۱۳±۱/۱۶*

* اختلاف معنادار با سطوح پایه قبل از اجرای پروتکل

پروتکل تمرین شدید تناوبی

پروتکل تمرینی در پژوهش حاضر پروتکل تعدیل شده کورت و همکاران (۲۰۱۳) بود. تمرین تناوبی شدید شامل مرحله‌های ۳۰ ثانیه‌ای دویدن با حداکثر سرعت بود که با ۱.۵ دقیقه استراحت فعال با ۵۰ درصد سرعت پیشینه ادامه پیدا می‌کرد. پروتکل تمرینی با اضافه کردن دو مرحله شدید در پایان هفته سوم و پایان هفته ششم تداوم یافت. تعداد مرحله‌ها از ۶ در سه هفته اول تا ۱۰ در دو هفته آخر متغیر بود. در واقع تناوب‌های سرعتی از هفته چهار تا شش ۸ مرحله و در هفته هفت و هشت ۱۰ مرحله بود.^[۲۰]

خون گیری

برای اندازه گیری با استفاده از روش ELISA به شکل کیت کمپانی USCN کشور چین اندازه گیری مقادیر فاکتور نکروز تومور اندازه گیری شد. در ابتدا، نمونه های خونی ۴۸ ساعت قبل از شروع پروتکل و ۴۸ ساعت بعد از آخرین جلسه تمرین جمع آوری شد. سرم خون بلافاصله با استفاده از دستگاه سانتریفیوژ با دور 4000(rpm) دمای ۴ درجه سلسیوس و به مدت ۱۵ دقیقه جدا شد. سپس سرم خون برای اندازه گیری فاکتور نکروز تومور توسط کیت مخصوص به آزمایشگاه منتقل شد.

تمام یافته ها با میانگین \pm انحراف استاندارد گزارش شده است. از آزمون کولموگروف-اسمیرنوف برای تعیین طبیعی بودن توزیع داده ها، و آزمون لوین برای همگنی واریانس ها استفاده شد و در بخش آمار استنباطی برای آنالیز داده های فاکتور نکروز تومور پس از ۸ هفته فعالیت ورزشی از تحلیل واریانس در اندازه های مکرر و تحلیل کوواریانس (برای حذف اثر احتمالی آموزش تست بروس در مرحله پیش آزمون) استفاده شد. اگر اثرات متقابل فاکتورها معنادار می شد از آزمون تعقیبی بنفرونی استفاده می گردید. کلیه محاسبات با نرم افزار SPSS نسخه ۲۰ انجام گرفت. آزمون فرضیه ها در سطح معناداری $P \leq 0.05$ در نظر گرفته شد.

یافته ها

ویژگی های آنروپومتری آزمودنی ها

مشخصات آنروپومتری آزمودنی های پژوهش قبل و پس از اتمام تمرینات HIT در جدول ۱ و ۲ ارائه شده است. با توجه به ویژگی های آنروپومتری مشخص است که آزمودنی های انتخاب شده کودکان چاق بودند. شاخص توده بدنی (BMI) کاملاً این مورد را تصدیق می کند. BMI بین ۲۵-۳۰ نشان دهنده اضافه وزن و بالاتر از آن نشان دهنده چاقی می باشد. پس از انجام تمرینات HIT با تغییراتی که در بافت چربی و توده بدنی آزمودنی ها شکل گرفت، شاخص توده بدنی آزمودنی ها کاهش معناداری را نشان داد. نتایج آزمون T کاهش معنادار ($p=0.001$) شاخص توده بدنی را نشان داد.

جدول ۳ و ۴: مقایسه میانگین نتایج آزمون ها با استفاده از تحلیل کوواریانس و واریانس با اندازه گیری های مکرر (میانگین \pm انحراف معیار)

کنترل		تجربی		تعامل گروه کنترل و تجربی	
TNF α		۲/۲۰۳ \pm ۰/۰۴۵		۲/۷۱۲ \pm ۰/۰۴۶	
۱/۶۰ \pm ۰/۰۱۷					
با حذف اثر پیش آزمون			بدون حذف اثر پیش آزمون		
P		F		P	
۳۳/۷۷		۰/۰۰۰*		۳۴/۸۳	
TNF α		۰/۰۰۰*		۰/۰۰۰*	

*تفاوت معناداری ($P \leq 0.05$)

بحث

در جامعه کنونی کودکان به دلایل متعددی فعالیت ورزشی منظمی ندارند و عمدتاً بی تحرک هستند، در این میان چاقی و اضافه وزن کودکان به علت بی تحرکی افزایش می یابد و چون بیشتر عوامل خطرزای قلبی-عروقی در ارتباط با چاقی و شاخص های آن است، خطر بروز بیماری های قلبی-عروقی با افزایش وزن افزایش می یابد.^[۱۸] سابتوکاین ها به عنوان پروتئین های شبه هورمونی معرفی می شوند که سنتز آنها توسط دسته بزرگی از محرک ها شامل آسیب گرمایی، فعالیت جسمانی، زخم، رادیکال های آزاد، صدمات بافتی و عوامل عفونی و کم تحرکی و چاقی تحریک می شوند.^[۱۹، ۲۰] چندین مطالعه افزایش غلظت عامل نکروز کننده تومور آلفا را پیش آگهی خطر حمله قلبی گزارش کردند.^[۲۰، ۱۹] کساری و همکاران (۲۰۰۳) در تحقیق روی ۲۲۲۵ مرد مسن (۷۰-۷۹ سال) ارتباط معناداری بین TNF α و بیماری های کرونر قلبی گزارش کردند.^[۱۸] TNF α سیتوکین پیش التهابی بوده و در شروع و پیشرفت التهاب نقش دارند.^[۲۲]

نتایج پژوهش حاضر کاهش معناداری را در میزان TNF α نشان داد، این فاکتور به عنوان فاکتوری التهابی شناخته شده است که میزان آن یکی از نشانه های انفارکتوس قلبی است. شفارد و شک (۱۹۹۶) در تحقیقی اظهار داشتند محدوده های التهابی، از پاسخ موضعی به آسیب سلولی گرفته تا پاسخ کل بدن به آن، بوسیله ای اتساع مویرگی، تولید ترکیبات قابل حل زائیده خون و تغییر در دمای بدن مشخص می شوند. این پاسخ به عنوان آغازگر نابودسازی ترکیبات آسیب رسان در بافت آسیب دیده عمل می کند. واکنش التهابی تا حدودی به

سیستم ایمنی بستگی دارد که این سیستم با میانجی‌های التهابی غیرایمنی مثل هیپاتوسیت‌ها، سلول‌های عصبی و سیستم اندوکراین هماهنگ می‌شود. شدت آسیب یا تهاجم، پیامد واکنش التهابی را هدایت نمی‌کند؛ بلکه، حالت و گستردگی پاسخ به تهاجم اصلی است که واکنش التهابی را هدایت می‌کند. همچنین بیان کردند فرآورده‌ی سیتوکین در پاسخ به محرک التهابی به سرعت می‌تواند تنظیم مثبت شده و پاسخ می‌تواند کوتاه‌مدت یا بلندمدت باشد. همچنین مقادیر سیتوکین‌های جریان خون، نشانگر بیماری‌های گوناگون و حالت‌های غیربیماری هستند. یک واکنش التهابی نامناسب می‌تواند منجر به افزایش شیوع بیماری و مرگ و میر شود.

از نقاط قوت مطالعه حاضر گروه آزمودنی می‌باشد، چرا که امروزه چاقی در کودکان یکی از مشکلات قابل توجه می‌باشد و التهاب را در پی دارد، به‌علاوه می‌توان گفت که در تعیین بیماری‌های قلبی-عروقی حائز اهمیت است.

برخی از سیتوکین‌ها و به‌ویژه سیتوکین پیش‌التهابی $TNF\alpha$ در هنگام ورزش آزاد شده و نقش مهمی در التهاب ایفا می‌کند. از طرف دیگر این سیتوکین‌ها واسطه‌های پاسخ فاز حاد هستند و ورزش طولانی‌مدت باعث رها شدن برخی از مواد فاز حاد می‌گردد. به‌علاوه $TNF\alpha$ در پاسخ به مقادیر بالای هورمون‌های استرس مثل کاتکولامین‌ها و کورتیکواستروئیدها که در جریان فعالیت‌های سنگین ورزشی به شدت افزایش پیدا می‌کند، آزاد می‌شود. مسیر احتمالی و سرنوشت بیماری به تعادل بین رویدادهای پیش‌التهابی و ضد التهابی بستگی دارد.^[۲۰] فاگوسیت‌های تک‌هسته‌ای، فعال‌ترین منابع TNF می‌باشد. همان‌طوری که از نام آن مشخص است، TNF یک عامل ایجاد کننده قدرتند نکروز تومور می‌باشد، اما پتانسیل درمانی آن به‌وسیله‌ی اثرات جانبی آن محدود می‌شود. $IFN\gamma$ برای میانجیگری کشتن سلول تومور با $TNF\alpha$ هماهنگ می‌شود. $TNF\alpha$ شبیه $IL-1\alpha$ باعث بیان سطحی مولکول‌های چسبنده گوناگون {مولکول-۱} چسبنده درون سلولی ($ICAM-1$)، مولکول ۱- چسبیده به سلول عروقی ($VCAM-1$) شده و مهاجرت لکوسیت‌ها به محل التهاب را گسترش می‌دهد.^[۲۲] $TNF\alpha$ به سرعت به‌وسیله‌ی فرآیند دو مرحله‌ای از خون تصفیه می‌شود. اولاً $TNF\alpha$ با اتصال به پروتئین‌های اتصالی به TNF یعنی $TNF-BPS$ ، غیرفعال شده، سپس تصفیه از طریق کلیه‌ها و تا حد کمی به‌وسیله‌ی متابولیسم در کبد صورت می‌گیرد. $TNF-BPS$ ممکن است ارگانسیم را برخلاف فعالیت‌های نامطبوع فیزیولوژیکی $TNF\alpha$ ، بافری کند. رهایی گیرنده‌های قابل حل TNF به نام‌های $p55$ و $p75$ ممکن است حساسیت به اثرات مضر TNF را کاهش دهد، به‌علاوه، اتصال $TNF-BP$ و گیرنده-های قابل حل TNF به TNF ، ثبات بیولوژیکی TNF را افزایش داده و به تدریج باعث رهایی TNF قابل دسترس در داخل خون می‌شود.^[۲۶]

مطالعه‌ی سرعت تغییر القایی $TNF\alpha$ ، $IL-1\beta$ و $IL-6$ ، به‌طور گسترده‌ای در مدل‌های التهاب حیوانی و در آزمایشگاه صورت گرفته است. عموماً شناخته شده است که افزایش در بیان ژنی که به‌وسیله‌ی تجمع درون سلولی $mRNA$ در $TNF\alpha$ نشان داده می‌شود در بین دقایق ۱۵ تا ۳۰ صورت گرفته، یک الی دو ساعت در اوج باقی مانده و به آرامی شروع به کاهش تا سطوح پایه می‌کند و بازگشت به حالت اولیه در ۱۲ تا ۲۴ ساعت کامل می‌شود. در خون، $TNF\alpha$ در پاسخ به عفونت مشاهده شده به‌طور تغییرناپذیری در نمونه‌های آزمایشگاهی و غیرآزمایشگاهی در ابتدا آشکار می‌شود و تمایل دارد در حدود ۴ ساعت به اوج رسد.^[۲۷]

کاساپیس و همکاران (۲۰۰۵) نیز افزایش $TNF\alpha$ را در بروز بیماری‌های قلبی-عروقی از طریق ایجاد رادیکال‌های آزاد و تحریک‌کننده مرگ برنامه‌ریزی شده گزارش کردند. در پژوهشی دیگر رواسی و همکاران (۱۳۹۱) کاهش معناداری در $TNF\alpha$ را پس از ۸ هفته تمرین استقامتی در زنان چاق غیرفعال گزارش کردند که همسو با نتایج پژوهش حاضر می‌باشد. این نتایج ارتباط معکوسی بین فعالیت ورزشی و فاکتور التهابی $TNF\alpha$ در اثر تمرینات ورزشی را نشان داد. همچنین نشان داد تمرینات ورزشی سبب کاهش مقادیر پلاسمایی $TNF\alpha$ و فعالیت گیرنده‌های آن می‌شود. در همین راستا لاینکه و همکاران (۲۰۰۵) نشان دادند شش ماه برنامه تمرینی هوازی مقادیر $TNF\alpha$ پلاسمایی بیماران نارسایی قلبی را کاهش می‌دهد و همچنین شواهد نشان می‌دهد کاهش چربی بدن و افزایش لیپولیز در اثر تمرینات ورزشی می‌تواند سازوکاری برای کاهش التهاب باشد. همچنین تحقیقات نشان دادند که توسعه آرتواسکلروز شریانی با عوامل خطرزای قلبی-عروقی، شاخص توده بدن، توده چربی بدن، تری گلیسرید، پروفایل لیپیدی ارتباط دارد.^[۲۸]

در مجموع نتایج نشان داد که تمرینات HIT موجب کاهش مقادیر پلاسمایی $TNF\alpha$ در کودکان چاق شده که می‌توان $TNF\alpha$ را به عنوان یک نشانگر زیستی خطر در بیماری‌های قلبی-عروقی دانست، چنانکه این کاهش می‌تواند در پیشگیری، کنترل و کاهش بروز بیماری‌های قلبی-عروقی موثر واقع شود.

تشکر و قدردانی

از والدین کودکان و آزمودنی‌های پژوهش حاضر که نهایت همکاری جهت اجرای پروتکل را داشته‌اند، کمال تقدیر و تشکر را داریم.

منابع

1. Cole TJ, Bellizzi MC, Flegal KM, Dietz WH. Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey. *BMJ* 2000; 320(7244):1240-3; PMID: 10797032.
2. Robergs RA, Roberts SO. *Fundamental Principles of Exercise Physiology: for Fitness, Performance and Health*. New York: McGraw-Hill, 2000:450-64.
3. Galic S, Oakhill JS, Steinberg GR. Adipose tissue as an endocrine organ. *Molecular and cellular endocrinology*. 2010;316(2):129-39.
4. Shephard, R. J., (1992). *Semantic and physiological definitions*. London: Blackwell Scientific Publications, 1992. (Shephard, R. J., Astrand, P. O., ed. *Endurance in Sport*).
5. Melzer, K., Kayser, B., Pichard, C., 2004. Physical activity: the health benefits outweigh the risks. *Curr. Opin. Clin. Nutr. Metab. Care* 7(6): 641-647.
6. Blair, S. N., Cheng, Y., Holder, J. S., (2001). Is physical activity or physical fitness more important in defining health benefits? *Med. Sci. Sports Exerc.* 33 (Suppl. 6): S379-S399.
7. Nieman, D. C., (1994c). Exercise, upper respiratory tract infection, and the immune system, *Medicine and Science in Sports and Exercise*; 26: 128-139.
8. Akbarpour M. The Effect of Aerobic Training on Serum Adiponectin and Leptin Levels and Inflammatory Markers of Coronary Heart Disease in Obese Men. *Middle East Journal of Scientific Research*. 2013;13(8). (پروتکل)
9. Gibala MJ, Little JP, MacDonald MJ, Hawley JA. Physiological adaptations to low-volume, high-intensity interval training in health and disease. *The Journal of Physiology*. 2012;590(5):1077-84.
10. Berg A H , Scherer P E .(2005). Adipose Tissue, Inflammation, and Cardiovascular Disease. *Circulation Research* ; 96:939-949
11. Straczkowski M, Kowalska I, Dzienis-Straczkowska S, Stepien A, Skibińska E, Szelachowska M, Kinalska I. (2001). Changes in tumor necrosis factor-alpha system and insulin sensitivity during an exercise training program in obese women with normal and impaired glucose tolerance. *European journal of endocrinology European Federation of Endocrine Societies*; 145(3): 273-280
12. Geffken DF, Cushman M, Burke GL, Polak JF, Sakkinen PA, Tracy RP. Association between physical activity and markers of inflammation in a healthy elderly population. *Am J Epidemiol* 2001;153(3):242-50.
13. Csiszar A, Ungvari Z. Synergistic effects of vascular IL-17 and TNFalpha may promote coronary artery disease. *Med Hypotheses* 2004; 63: 696-98.
14. Hashmi S, Zeng QT. Role of interleukin-17 and interleukin-17-induced cytokines interleukin-6 and interleukin-8 in unstable coronary artery disease. *Coron Artery Dis* 2006; 17: 699-706.
15. Robert G. McMurray, Frank Zaldivar. Cellular Immunity and Inflammatory Mediator Responses to Intense Exercise in Overweight Children and Adolescents. *J of investigative Medicine*.
16. Mariana C Calle and Maria Luz Fernandez. Effects of resistance training on the inflammatory response. *Nutr Res Pract*. 2010 Aug;4(4):259-269.
17. Aaron S. Kelly. In the absence of weight loss, exercise training does not improve adipokines or oxidative stress in overweight children. *Metabolism*. Volume 56, Issue 7, July 2007, Pages 1005–1009.
18. Azizi F, Mirmiran P, Azadbakht L.(2004). Predictors of cardiovascular risk factors in Tehranian adolescents: Tehran Lipid and Glucose Study. *Int J Vitam Nutr Res*,74(5): 307-12.
19. Ridker PM, Hennekens CH, Buring JE, Rifai N.(2000). C-reactive protein and other markers of inflammation in the prediction of cardiovascular disease in women. *N Engl J Med*. 23;342(12):836-43
20. Ridker PM, Rifai N, Stampfer MJ, Hennekens CH.(2000). Plasma concentration of interleukin-6 and the risk of future myocardial infarction among apparently healthy men. *Circulation* 18; 101(15):1767-72.
21. Cesari M, Penninx BW, Newman AB, Kritchevsky SB, Nicklas BJ, Sutton-Tyrrell K et al.(2003). Inflammatory markers and onset of cardiovascular events: results from the Health ABC study. *Circulation*; 108(19): 9049-50.
22. Lucille, L. S. (2003). Overtraining, Excessive Exercise, and Altered Immunity. *Sports Med*; 33 (5): 347-364.
23. Kunkel, S. L., and D. G., Remick(eds). (1992). *Cytokines in Health and Disease*. New York: Dekker.
24. Pennica, O., Nedwin, G. E., Hayflick, J. S., (1984). Human tumor necrosis factor. precursor structure, expression, and homology to lymphotoxin. *Nature*; 312: 724-729.

-
25. Kawakami, M., Kaneko, N., Anada, H., Terai, C., Okada, Y., (1997). Measurement of interleukin-6, interleukin-10, and tumor necrosis factor-alpha levels in tissues and plasma after thermal injury in mice. *Surgery*; 121: 440-448.
26. Aderka, O., Engelmann, H., Maor, Y., Brakebush, C., Wallach, D., (1992). Stabilization of the bioactivity of tumor necrosis factor by its soluble receptors. *Journal of Experimental Medicine*; 175: 323-329.
27. Yoo, H. S., Maheswaran, S. K., Lin, G., Townsend, E. L., Ames, T. R., (1995). Induction of inflammatory cytokines in bovine alveolar macrophages 381-388; 63.
28. Meyer AA, Kundt G, Lenschow U, Schuff-Werner P, Kienast W.(2006). Improvement of early vascular changes and cardiovascular risk factors in obese children after a six-month exercise program. *J Am CollCardiol*; 48:1865-70.