Archive of SID

مجله‌ی غدد درون‌ریز و متابولیسم ایران
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی شهید بهشتی
دوره‌ی دوازدهم، شماره‌ی ۴، صفحه‌های ۴۲۶ ـ ۴۱۸ (آبان ۱۳۸۹)

مقاله‌ی پژوهشی

پاسخ برخی شاخص‌های التهابی و ایمنی بیماری‌های قلبی - عروقی در پسران چاق نابالغ نسبت به یک جلسه فعالیت ورزشی کوتاه‌مدت

دکتر عباسعلی گائینی، عبدالرضا کاظمی، علی‌اصغر فلاحی، علی قاسمنیان

گروه فیزیولوژی ورزش، دانشکده‌ی علوم ورزشی و تربیت بدنی، **نشانی مکاتبه‌ی نویسنده مسئول**: میدان انقلاب، کارگر شمالی، دانشکده‌ی تربیت بدنی و علوم ورزشی، گروه فیزیولوژی ورزشی، علی‌اصغر فلاحی؛
e-mail:ali.fallahi62@gmail.com

چکیده

مقدمه: هدف از این پژوهش، بررسی پاسخ برخی شاخص‌های التهابی و ایمنی بیماری‌های قلبی-عروقی در پسران چاق نابالغ نسبت به یک جلسه فعالیت ورزشی کوتاه‌مدت بود. مواد و روش‌ها: ۱۳ دانش‌آموز پسر با میانگین سن ۰/۹±۱۲/۳ سال، قد ۰/۰۸±۱/۶۵ متر و وزن ۱۷/۳۳±۷۷/۰۷ کیلوگرم که کاملاً سالم بودند، به طور تصادفی منظم انتخاب شدند. در جلسه‌ی پیش آزمون (۴ روز قبل از آزمون) آمادگی هوازی (از طریق آزمون ورزشی فزاینده)، درصد چربی و ترکیب بدنی آزمودنی‌ها، هم‌چنین تشخیص بیماری سنجیده شد. برای سنجش سن اسکلتی و بلوغ جنسی به ترتیب از دو روش عکسبرداری شده با اشعه‌ی ایکس و معیار تانر استفاده شد. در جلسه‌ی آزمون، ابتدا نمونه‌ی خون زمان استراحت در حالت ناشتا گرفته شد و سپس آزمودنی‌ها روی کارسنج رکاب زدند. کل زمان پروتکل (برنامه)، یک فعالیت ورزشی۵۰ دقیقه‌ای رکاب‌زدن روی دوچرخه‌ی کارسنج بود که در ۳ مرحله: ۱- گرم‌کردن به مدت ۵ دقیقه با سرعت و شدت سبک و دلخواه آزمودنی، ۲- بدنه‌ی اصلی فعالیت ورزشی به مدت ۴۰ دقیقه رکاب‌زدن با شدت ۶۵ تا ۷۰٪ اکسیژن مصرفی بیشینه و مرحله‌ی سوم ۵ دقیقه سردکردن انجام شد. برای ارزیابی شاخص‌های التهابی و ایمنی، بلافاصله پس از اتمام فعالیت ورزشی و یک ساعت پس از آن نمونه‌ی خون از بازوی آزمودنی‌ها تهیه شد. لکوسیت‌ها و زیرگروه‌های شیوه‌ی انحلال‌پذیری ایزوتونی و هم‌چنین، پروتئین واکنش‌دهنده (hs-CRP) و اینترلوکین ۶ (IL-6) با روش سنجش ایمنی اندازه‌گیری شدند. برای تجزیه و تحلیل داده‌ها از روش آماری تحلیل واریانس با اندازه‌گیری‌های مکرر (RM) و آزمون تعقیبی LSD استفاده شد. یافته‌ها: یافته‌های این مطالعه تفاوت معنی‌داری را در شمارش نوتروفیل‌ها، میزان CRP و IL-6 یک ساعت پس از فعالیت ورزشی نشان داد (مقدارp به ترتیب ۰۰۱/۰، ۰/۰۱، ۰/۰۱). هم‌چنین، شمار لنفوسیت‌ها، مونوسیت‌ها، نوتروفیل‌ها و میزان اینترلوکین ۶ (IL-6) بلافاصله پس از فعالیت ورزشی نسبت به قبل از آن تفاوت معنی‌داری داشت (مقدارp به ترتیب ۰۵/۰، ۰/۰۱، ۰۰۴/۰، ۰۱/۰). نتیجه‌گیری: یافته‌های این پژوهش نشان داد یک دوره فعالیت ورزشی با شدت ۶۵ تا ۷۰٪ اکسیژن مصرفی بیشینه (VO2max) باعث افزایش پاسخ زیرگروه‌های گلبول سفید، افزایش عوامل التهابی CRP و IL-6 در کودکان چاق و افراد نابالغ دارای اضافه وزن می‌شود. فعالیت ورزشی می‌تواند پاسخ ایمنی و التهابی پسران چاق نابالغ را فعال سازد و میزان برخی از شاخص‌های مذکور را افزایش دهد.

واژگان کلیدی: پسران نابالغ، فعالیت ورزشی کوتاه‌مدت، چاقی، اینترلوکین ۶ (IL-6)، پروتئین واکنش‌دهنده‌ی c

دریافت مقاله: ۸۸/۹/۲۷ ـ دریافت اصلاحیه: ۸۸/۱۲/۵ ـ پذیرش مقاله: ۸۸/۱۲/۱۰

www.SID.ir

مقدمه

کودکان قبل از دوره‌ی بلوغ به دلیل عدم تکامل برخی دستگاه‌های فیزیولوژیک به فعالیت ورزشی پاسخ‌های یکسان و قابل پیش‌بینی نمی‌دهند. در رابطه با سازوکارهای تأثیرگذار فعالیت ورزشی بر شاخص‌های التهابی و ایمنی بیماری‌های قلبی- عروقی در کودکان پیش از بلوغ و هم‌چنین در دوران بلوغ هنوز سؤال‌های متعدد بی‌پاسخی وجود دارد.[۱،۲،۳]

بیماری‌های قلبی- عروقی از علل اصلی مرگ و میر در دنیا هستند. فشار خون بالا و چاقی از عوامل خطرساز بیماری‌های قلبی- عروقی‌اند.[۴-۷] این موضوع به درستی ثابت شده است که عوامل خطرساز بیماری‌های قلبی-عروقی دوران کودکی و نوجوانی می‌تواند خطر بیماری‌های قلبی- عروقی را در بزرگسالی پیش‌بینی کند.[۲] هر چند این بیماری‌ها معمولاً در مراحل بعدی زندگی رخ می‌دهند، شواهد و مدارک نشان می‌دهند آترواسکلروز از دوران کودکی آغاز می‌شود.[۸]

مطالعه‌ها نشان داده‌اند که شاخص‌های التهابی در مراحل اولیه‌ی آتروژنز (تشکیل پلاکت آترونی)، از جمله اختلال در عملکرد بافت اندوتلیال عروقی،[۹] شکل‌گیری نوارهای چربی و پلاکت‌ها[۱۰،۱۱] و هم‌چنین، رویدادهای ترومبوزی یا ایجاد لخته‌های خونی که سکته‌ی قلبی و برخی سکته‌های مغزی را به راه می‌اندازند، دخالت دارند.[۱۲] CRP از دو سازوکار اصلی تأثیر فیزیولوژیک خود را اعمال می‌کند، از طریق ارتباط با فعالیت مونوسیت‌ها[۱] و افزایش سنتز مولکول‌های چسبان که لکوسیت‌ها را برای چسبیدن به سطح اندوتلیال عروق به خدمت می‌گیرند و به این ترتیب، فرایند التهاب را در بافت اندوتلیوم عروق گسترش داده و تقویت می‌کنند.[۱۰] علاوه بر این، شاخص‌های التهابی با عملکرد متقابل با دیگر عوامل خطرساز بیماری‌های وابسته به آترواسکلروسیس را توسعه می‌دهند.[۷] برای مثال، مقادیر پروتئین واکنش‌دهنده‌ی (CRP) و اینترلوکین ۶ (IL-6) توسعه دیابت نوع ۲ را پیش‌بینی می‌کنند.[۷] از طرف دیگر، پژوهش‌های زیادی نشان داده‌اند که التهاب نقش محوری در مراحل مختلف آترواسکلروز مانند شروع و پیشرفت و شکل‌گیری آتروما، ناپایداری و پارگی پلاکت‌ها و تنگی رگ پس از آنژیوپلاستی دارد.[۱۱] چسبیدن لکوسیت‌ها، نوتروفیل‌ها و مونوسیت‌ها به اندوتلیوم و در پی آن مهاجرت لکوسیت‌ها از طریق اندوتلیوم به داخل دیواره‌ی عروق مراحل مشخص فرایند التهاب هستند.[۱۳] علاوه بر این، به تازگی ثابت شده است که شمارش گلبول‌های سفید خون می‌تواند پیش‌بینی‌کننده‌ی حوادث قلبی- عروقی باشد.[۱۴]

فعالیت ورزشی کوتاه‌مدت و بلندمدت - هر دو- با شدت‌ها و درجه‌های مختلف بر عوامل ایمنی و التهابی در دوران کودکی و بزرگسالی تأثیر می‌گذارند[۱۵] هم‌چنین، دوره‌ی بازیافت فعالیت ورزشی، مقادیر برخی عوامل دستگاه ایمنی و التهابی را در کودکان و بزرگسالان تحت تأثیر قرار می‌دهد[۱۶] یک فعالیت ورزشی ۳۰ دقیقه‌ای بالاتر از آستانه‌ی لاکتات توانست مقادیر IL6 را در مردان ۱۸ تا ۲۰ ساله تغییر دهد.[۱۶] هم‌چنین، یک جلسه فعالیت ورزشی ۶۰ دقیقه‌ای با ۷۰٪ توان هوازی بیشینه (Vo_2max) روی دوچرخه‌ی کارسنج همراه با مصرف کربوهیدرات باعث افزایش مقادیر IL-6 در مردان شد، در حالی که تغییر در IL-6 پسران ۹-۱۳ ساله به وجود نیاورد.[۱۷] پژوهشی در پسران ۱۲و۱۴ ساله نشان داد که مقدار کل لکوسیت‌ها و لنفوسیت‌ها در دقایق ۳۰ و۶۰ فعالیت بدنی و هم‌چنین در دقایق ۳۰ و۶۰ دوره بازیافت پس از یک دوره‌ی فعالیت ورزشی، اختلاف معنی‌داری با یکدیگر ندارند.[۱۸] نلسون همکاران نشان دادند که شمار مونوسیت‌های خون و شمار نوتروفیل‌ها بعد از فعالیت ورزشی افزایش می‌یابد. ثابت شده است که افزایش شمار نوتروفیل‌ها تا یک ساعت پس از فعالیت ورزشی همچنان ادامه دارد.[۲]

یک وهله فعالیت ورزشی شدید می‌تواند غلظت پلاسمایی سیتوکین‌های پیش‌التهابی مانند IL-6 و پروتئین‌های مرحله‌ی حاد را افزایش دهد. هم‌چنین، چاقی به علت افزایش بیان ژنی سیتوکین‌ها مانند IL-6، ارتباط تنگاتنگی با مقادیر زیاد التهاب دارد و از آن‌جا که فعالیت ورزشی منظم باعث کاهش التهاب می‌شود،[۹،۱۹،۲۰] شرکت دادن افراد چاق به ویژه کودکان در یک فعالیت ورزشی مطلوب، پژوهشگران فیزیولوژی ورزش را موظف می‌سازد تا در کنار شرکت دادن این افراد در ورزش، سلامتی آنها را که دوران حساسی از زندگی خود را پشت سر می‌گذارند، تضمین کنند. با وجود این‌که تاکنون مطالعه‌های زیادی ارتباط چاقی و بیماری‌هایی مانند آترواسکلروسیس را بررسی کرده‌اند و پژوهش‌های زیادی از میزان IL-6 وCRP سرم به عنوان شاخص‌های التهابی بیماری‌های قلبی-عروقی استفاده نموده‌اند،[۵،۲۱] مطالعه‌های

www.SID.ir

Archive of SID

کمی شاخص‌های التهابی و ایمنی را در کودکان چاق سالم ارزیابی کرده‌اند، و پژوهشی جامع که تأثیر فعالیت ورزشی کوتاه‌مدت را بر پاسخ ایمنی و التهابی کودکان چاق ارزیابی کند، وجود ندارد، ناگزیر، پژوهشگران این مطالعه از مطالعه‌های مشابهی که در کودکان دارای وزن طبیعی و بزرگسالان چاق انجام شده، استفاد کردند. پژوهش حاضر، اولین پژوهشی است که پاسخ شاخص‌های ایمنی و التهابی (لکوسیت‌ها و زیرگروه‌های آن، CRP و IL-6) در پسران نابالغ چاق به فعالیت ورزشی را بررسی می‌کند.

ایران از جمله کشورهـایی است که تغییرات بوم‌شناختی سریعی دارد و شیوع بالای سندرم متابولیک در بین بزرگسالان[۲۲] و نیز در کودکان و نوجوانان اثبات شده است.[۲۳] اطلاعات موجود نشان می‌دهد که تعداد نوجوانان دارای اضافه‌وزن یا چاق، در دو دهه‌ی اخیر در ایران ۲ برابر شده است.[۲۴] این موضوع مشکلاتی را در پی خواهد داشت که از آن دسته می‌توان به گسترش خطر بروز چاقی در بزرگسالی[۲۵] و افزایش شیوع بیماری‌های قلبی-عروقی و پیامد آن یعنی مرگ و میر در دوران بزرگسالی در کودکان چاق اشاره کرد. مطالعه‌ها نشان داده‌اند که درمان و پیشگیری از چاقی دوران کودکی اثر بخش‌تر از دوران بزرگسالی است.[۲۶] علاوه بر این، اپیدمی چاقی در دوران کودکی توسعه‌ی آرترواسکلروز و سندرم متابولیک (MS) را زیاد می‌کند.[۲۷] با توجه به کم بودن اطلاعات و پیشینه‌ی پژوهشی در رابطه با عدم پاسخ روشن عوامل خطرساز ایمنی و التهابی در کودکان چاق نسبت به فعالیت ورزشی، و نبودن مطالعه‌های کافی در ایران، هدف از پژوهش حاضر بررسی پاسخ مقادیر برخی شاخص‌های التهابی و ایمنی بیماری‌های قلبی-عروقی در پسران چاق به فعالیت ورزشی بود.

مواد و روش‌ها

در این پژوهش نیمه‌تجربی، ۱۳ نوجوان دانش‌آموز (با میانگین سن ۰/۹±۱۲/۳ سال) به طور تصادفی منظم از دانش‌آموزان چاق داوطلب مدرسه جوادالائمه‌ی منطقه‌ی ۱۱ شهر تهران گزینش شدند. هیچ‌یک از آزمودنی‌ها پیشینه‌ی بیماری‌های قلبی-عروقی، دیابت، بیماری‌های عفونی و شرایط آلرژی تأثیرگذار بر دستگاه ایمنی را نداشتند. قبل از شروع آزمون از والدین همه‌ی آزمودنی‌ها رضایت‌نامه‌ی کتبی کسب شد. آزمودنی‌ها در یک جلسه با شیوه‌ی انجام فعالیت ورزشی روی دوچرخه‌ی کارسنج آشنا شدند. به منظور کاهش برخی عوامل مداخله‌کننده‌ی مؤثر در یافته‌های پژوهش و به منظور کاهش اثر نوع غذا بر شاخص‌های التهابی و ایمنی، در این جلسه از آزمودنی‌ها خواسته شد به مدت حداقل ۲۴ ساعت قبل از انجام برنامه‌ی ورزشی از خوردن غذاهای آماده و هم‌چنین، آشامیدنی‌های کافئین‌دار خودداری کنند. علاوه بر این، از آن‌جای که فعالیت ورزشی سنگین تا چند ساعت بر دستگاه ایمنی تأثیر می‌گذارد از آزمودنی‌ها خواسته شد دست کم ۲۴ ساعت قبل از آزمون از انجام فعالیت سنگین خودداری کنند.[۲۸] به منظور گزینش کودکان چاق پس از محاسبه‌ی نمایه‌ی توده‌ی بدن (BMI)، افرادی که BMI بیشتر از ۲۲ کیلوگرم بر مترمربع داشتند، به عنوان آزمودنی‌های چاق و دارای اضافه‌وزن انتخاب شدند.[۲۹]

آزمون‌های اولیه شامل ارزیابی قد، وزن، نمایه‌ی توده‌ی بدنی (BMI)، ترکیب بدنی، تعیین بلوغ سنی و اسکلتی در جلسه‌ی پیش از آزمون انجام شد. قد و وزن آزمودنی‌ها به ترتیب با استفاده از متر نواری استاندارد و با دقت ۰/۱ سانتی‌متر و ۰/۱ کیلوگرم اندازه‌گیری شد. BMI نیز با استفاده از فرمول وزن بدن تقسیم بر مجذور قد به متر و با استفاده از دستگاه مقاومت بیوالکتریک (In body 30 Korea) اندازه‌گیری شد. برای تعیین سن آزمودنی‌ها از روش خود گزارشی تانر ۲۵ وبلوغ اسکلتی از رادیوگرافی مچ دست استفاده شد. برای سنجش آمادگی هوازی از آزمون پیش‌رونده‌ی هانسون و همکاران (۱۹۸۹) استفاده شد.[۳۰]

پروتکل ورزشی این پژوهش شامل ۵۰ دقیقه رکاب زدن روی دوچرخه‌ی کارسنج بود که در ۳ مرحله: ۱- گرم کردن به مدت ۵ دقیقه با سرعت و شدت سبک و دلخواه آزمودنی، ۲- بدنه‌ی اصلی فعالیت ورزشی به مدت ۴۰ دقیقه رکاب زدن با شدت ۶۵ تا ۷۰٪ اکسیژن مصرفی بیشینه (VO2max) و مرحله‌ی سوم ۵ دقیقه سرد کردن، انجام شد.

از آزمودنی‌ها در ۳ مرحله‌ی قبل، بلافاصله و ۱ ساعت بعد از برنامه‌ی فعالیت ورزشی نمونه‌ی خون گرفته شد. پس از انجام عمل خون‌گیری، ۱ میلی‌لیتر به منظور اندازه‌گیری CBC، ۱/۵ میلی‌لیتر به منظور اندازه‌گیری IL-6 و ۱/۵ میلی‌لیتر به منظور اندازه‌گیری CRP استفاده شد. پس از تهیه‌ی سرم خون با دستگاه سانتریفوژ برای اندازه‌گیری IL-6 و CRP سرم، غلظت Hs-crp با استفاده از روش آزمایشگاهـی ایمونومتریک کیـت الایزا (ساخـت شرکت

www.SID.ir

رندوکس انگلستان) و دستگاه پردازشگر خودکار هیتاچی ۹۰۲ (ساخت شرکت روچ آلمان) اندازه‌گیری شد. حداقل حساسیت عملکردی پردازشگر و کیت ۰/۰۱ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر و ضریب تغییرات بین و درون پردازشی به ترتیب ۱/۵ و ۲/۵٪ بود. مقادیر IL-6 سرم با استفاده از روش و کیت ارزیابی ایمنی-آنزیمی ساندویچ با حساسیت ۰/۷۰ پیکوگرم بر دسی‌لیتر اندازه‌گیری شد. ضریب تغییرات بین و درون‌پردازشی این روش نیز به ترتیب۱/۶ و ۳/۳٪ بود. شمارش عوامل ایمنی لنفوسیت‌ها، نوتروفیل‌ها، مونوسیت‌ها، ائوزینوفیل‌ها و بازوفیل‌های خون آزمودنی‌ها از طریق دستگاه شمارشگر سلولی و با روش محلول ایزوتون (دستگاه Kx21) انجام شد.

برای محاسبه‌ی تغییرات حجم پلاسمایی خون (PV) میزان هموگلوبین و هماتوکریت محاسبه و طبق فرمول دیل و کاستیل غلظت متغیرها خونی با تغییرات حجم پلاسما اصلاح شد.[۳۱]

برای توصیف داده‌های به دست آمده، در مورد هر یک از متغیرهای پژوهش فراوانی، میانگین و انحراف استاندارد به دست آمد.

برای آزمون فرضیه‌های مطالعه از روش‌های آمار استنباطی استفاده شد. از آزمون RM و LSD برای مقایسه‌ی میانگین متغیرها در سه مرحله‌ی خون‌گیری استفاده شد. قبل از انجام آزمون RM، داده‌ها از نظر همسان بودن توسط آزمون کولموگروف اسمیرنوف بررسی شدند. برای تجزیه و تحلیل و انجام آزمون‌های آماری از نرم‌افزار SPSS نسخه‌ی ۱۴ در سطح معنی‌داری P<۰/۰۵ استفاده شد.

یافته‌ها

سن اسکلتی، سن تقویمی، قد، وزن، نمایه‌ی توده‌ی بدن، اکسیژن مصرفی، درصد چربی آزمودنی‌ها به ترتیب ۱۲/۳±۰/۹، ۱۲/۱±۰/۸، ۱/۶۵±۰/۰۸، ۷۷/۰±۱۷/۳، ۲۸/۹±۳/۵، ۲۶/۹±۴/۹، ۳۱/۷±۵/۶ بود.

مقادیر توصیفی متغیرها به صورت میانگین±انحراف معیار در جدول ۱ نشان داده است. هم‌چنین، یافته‌های آزمون اندازه‌گیری‌های مکرر (RM) در جدول ۲ آورده شده است. مقایسه‌ی مراحل مختلف آزمون با استفاده از آزمون تعقیبی LSD نشان داد که فعالیت ورزشی بر شاخص‌های التهابی مرحله‌ی حاد تأثیر معنی‌داری دارد، به طوری که CRP خون آزمودنی‌ها یک ساعت پس از فعالیت ورزشی (p=۰/۰۱)، هم‌چنین، میزان آن یک ساعت پس از فعالیت ورزشی نسبت به بلافاصله‌ی بعد از فعالیت ورزشی (p=۰/۰۳) به طور معنی‌داری بیشتر از حالت استرحتی افزایش یافت. اما، میزان CRP بلافاصله بعد از فعالیت ورزشی نسبت به قبل از آن (p=۰/۹) تفاوت معنی‌داری نداشت. هم‌چنین، مقادیر IL-6 به میزان معنی‌داری بلافاصله پس از اتمام برنامه‌ی فعالیت ورزشی (p=۰/۰۱) و یک ساعت پس از اتمام آن (p=۰/۰۱) نسبت به قبل از آن افزایش یافت.

در رابطه با زیرگروه‌های گلبول سفید، تجزیه و تحلیل نمونه‌های خون آزمودنی‌ها نشان داد که یک جلسه فعالیت ورزشی تأثیر معنی‌داری بر تعداد لنفوسیت‌های خون آزمودنی‌ها دارد. شمار لنفوسیت‌ها بلافاصله بعد از فعالیت ورزشی نسبت به قبل از آن، افزایش معنی‌داری داشته (p=۰/۰۵)، در حالی که شمار لنفوسیت‌ها یک ساعت بعد از فعالیت ورزشی نسبت به قبل از آن (p=۰/۸) و بلافاصله بعد از فعالیت ورزشی (p=۰/۲۸) تفاوت معنی‌داری نداشت. فعالیت ورزشی تأثیر معنی‌داری بر مقدار مونوسیت‌های خون آزمودنی‌ها داشت و شمار آن‌ها بلافاصله پس از اتمام فعالیت ورزشی (p=۰/۰۰۸) به طور معنی‌داری به بیشتر از حالت استراحت افزایش یافت یک ساعت پس از فعالیت ورزشی نسبت به بلافاصله پس از اتمام آن کاهش معنی‌داری یافت (p=۰/۰۱).

شمار نوتروفیل‌های خون آزمودنی‌ها پس از انجام برنامه‌ی فعالیت ورزشی تغییر معنی‌داری داشت. به طوری که بین مقدار نوتروفیل‌ها یک ساعت پس از فعالیت ورزشی (p=۰/۰۰۱) و هم‌چنین، بلافاصله پس از اتمام فعالیت ورزشی (p=۰/۰۰۴) نسبت به مقادیر زمان استراحتی تفاوت معنی‌داری وجود داشت. از دیگر یافته‌های این پژوهش، آن است که شمار ائوزینوفیل‌های خون آزمودنی‌ها در مراحل مختلف از نظر آماری تفاوت معنی‌داری با یکدیگر نداشتند (p=۰/۱۴) هم‌چنین، فعالیت ورزشی تأثیر معنی‌داری بر شمار بازوفیل‌های خون آزمودنی‌ها نداشت (p=۰/۱۱).

www.SID.ir

Archive of SID

جدول ۱ ـ مقادیر گلبول‌های سفید و شاخص‌های التهابی پروتئین واکنش‌دهندهی C و اینترلوکین ۶

شاخص اندازه‌گیری	اینترلوکین ۶ (پیکوگرم در میلی‌لیتر)	پروتئین واکنش‌دهندهی C (میلی‌گرم در لیتر)	تعداد گلبول‌های سفید (تعداد در میلی‌متر مکعب)				
مراحل اندازه‌گیری			ائوزینوفیل	مونوسیت	نوتروفیل	لنفوسیت	بازوفیل‌ها
قبل از فعالیت ورزشی	*۵/۹±۱/۸	۱/۳±۰/۶	۱۲۸/۲±۲۰	۱۱۹±۱۲/۴	۴۲۵۵/۴±۷۹۰	۳۴۱۹/۴±۵۸۲	۵۵±۱۲
بلافاصله بعد از فعالیت ورزشی	۶/۲۴±۱۹/	۱/۳۴±۰/۵	۱۵۳/۱±۱۹/۸	۱۳۸/۳±۲/۴	۴۸۷۸/۶±۹۵۵	۴۰۷۰/۵±۹۸۲	۶۵±۱۴
دورهی بازگشت به حالت اولیه	۶/۵±۲/۱	۱/۸±۰/۷	۱۵۲±۲۵	۱۲۸/۲±۲۰/۴	۴۹۰۸/۶±۸۶۸	۳۶۳۳/۶±۶۶۸	۵۹±۱۱

* مقادیر به صورت میانگین±انحراف معیار بیان شده‌اند.† Repeated Mesurment، ‡ مقادیر P<۰/۰۵ معنی‌دار است.

جدول ۲ ـ یافته‌های آزمون RM* ویژه متغیرها

متغیر	F	مقدار P
لنفوسیت	۷/۱	†۰/۰۲
نوتروفیل	۱۱/۹	†۰/۰۱
مونوسیت	۱۲۲/۲	†۰/۰۱
ائوزینوفیل	۴/۲	۰/۱۴
بازوفیل	۳/۱	۰/۱۱
پروتئین واکنش‌دهندهی C	۲۱	†۰/۰۳
اینترلوکین ۶	۸/۴	†۰/۰۱

*Repeated Mesurment، † مقادیر P<۰/۰۵ معنی‌دار است.

بحث

یافته‌ها، تفاوت معنی‌داری را در شمارش نوتروفیل‌ها، میزان CRP و IL-6 یک ساعت پس از فعالیت ورزشی نشان داد. هم‌چنین، شمار لنفوسیت‌ها، مونوسیت‌ها، نوتروفیل‌ها و میزان IL-6 سرم بلافاصله پس از فعالیت ورزشی نسبت به قبل از آن تفاوت معنی‌داری داشت.

یک جلسه فعالیت ورزشی بر شاخص‌های التهابی و ایمنی کودکان نابالغ اثرهای گوناگونی داشت، به طوری که یافته‌های پژوهش حاضر نشان داد، میزان CRP بلافاصله بعد از فعالیت ورزشی کوتاه‌مدت تغییرات چندانی نداشت. اما یک ساعت بعد از آن در حد معنی‌داری بیشتر از میزان حالت استراحت بود. مطالعه‌های کمی تأثیر فعالیت ورزشی کوتاه مدت را بر میزان CRP سرم کودکان قبل از بلوغ اندازه گرفته‌اند. بیشتر مطالعه‌های انجام شده، پژوهش‌هایی است که در بزرگسالان انجام شده است و تأثیر فعالیت‌های ورزشی شدید و بلندمدت را بررسی کرده‌اند. ۴۲ کیلومتر دویدن باعث افزایش معنی‌داری در مقدار CRP بعد از فعالیت ورزشی نسبت به قبل از آن شده است.[۲] مسابقه‌ی ۵ کیلومتر دویدن باعث افزایش میزان CRP شده است.[۲] افزایش میزان CRP هرچند از نظر آماری معنی‌دار بود، اما به اندازه‌ی افزایشی که پس از مسابقه‌ی ماراتون در میزان CRP رخ داد، نبوده است. ۳ ساعت دویدن سبب افزایش معنی‌دار میزان CRP بعد از فعالیت ورزشی نسبت به قبل از آن شده است.[۲] مطالعه‌های یاد شده یافته‌های همسویی را ارایه کردند. آنچه مهم است مدت، شدت فعالیت ورزشی و زمان خون‌گیری است که باید مورد توجه قرار گیرد. میزان آمادگی بدنی افراد نیز می‌تواند عامل مهمی در میزان تغییرات CRP سرم باشد. چرا که مطالعه‌های متعددی در بزرگسالان ۳۰ و کودکان و نوجوانان رابطه‌ی منفی قوی را بین مقادیر CRP و آمادگی هوازی گزارش کرده‌اند. هم‌چنین، به تازگی (۲۰۰۸) ناکاجیما و همکاران گزارش کردند که در مردان با آمادگی هوازی گوناگون، افزایش آمادگی هوازی مقادیر CRP را تغییر نمی‌دهد.[۳۲]

به همین دلیل، میزان پایین‌تر شدت و زمان فعالیت ورزشی می‌تواند سبب القای پاسخ مرحله‌ی حاد در افراد غیر ورزشکار شود. در مطالعه‌های انجام شده‌ی قبلی، زمان و شدت فعالیت ورزشی بیشتر از زمان و شدت آن در پژوهش حاضر بوده است. هم‌چنین، مطالعه‌های قبلی در بزرگسالان انجام شده است. آن‌چه که در پژوهش حاضر جالب به نظر می‌رسد افزایش میزان پروتئین مرحله‌ی حاد یک ساعت بعد از فعالیت ورزشی است، با وجود این که شدت آن در حد متوسط و زمان آن نیز ۴۰ دقیقه بوده است. زمان خون‌گیری نیز عامل مهمی است. برخی از پژوهشگران گزارش کرده‌اند

www.SID.ir

Archive of SID

که پاسخ دستگاه ایمنی نوجوانان نسبت به بزرگسالان کمتر است. افزایش دور از انتظار CRP با این شدت و مدت در نوجوانان غیر ورزشکار زمینه‌ی مناسبی را برای پژوهش‌ها بیشتر فراهم می‌آورد. افزایش میزان IL-6 سرم می‌تواند سبب افزایش میزان تولید CRP از کبد بعد از فعالیت ورزشی شود.

میزان IL-6 سرم بلافاصله بعد از فعالیت ورزشی و یک ساعت پس از آن در حد معنی‌داری بیشتر از میزان آن قبل از فعالیت ورزشی بود. یافته‌های این پژوهش با یافته‌های روزا و همکاران (۲۰۰۷)[۳۳]، بریان و همکارانش (۲۰۰۶)[۱۸]، فرانک و همکاران (۲۰۰۶)[۱۶]، درنت و همکاران (۲۰۰۰)[۲]، و اولوم و همکاران[۲] (۱۹۹۴) همسو بود. اما با یافته‌های پژوهش تیمنز و همکاران(۲۰۰۴)[۲۰] مبنی بر عدم تأثیر فعالیت ورزشی بر میزان اینترلوکین ۶ مغایرت داشت.

افزایش این ماده می‌تواند ریشه در آسیب‌های عضلانی پس از فعالیت ورزشی داشته باشد. هرچند این عامل در تولید اینترلوکین ۶ (IL-6) نقش دارد، اما پژوهشگران نشان داده‌اند رکاب‌زدن روی دوچرخه و دویدن، تقریباً باعث افزایش یکسانی در میزان IL-6 شده‌است. پس، به غیر از آسیب عضلانی عوامل دیگری در تولید IL-6 دخالت دارند. از این میان، می‌توان به تخلیه گلیکوژن کبدی اشاره کرد. احتمالاً تخلیه‌ی گلکیکوژن کبد به منظور تأمین گلوکز خون هنگام فعالیت ورزشی در ترشح IL-6 از کبد نقش داشته است. مدت زمان و شدت فعالیت ورزشی می‌توانند از عوامل مؤثر دیگر در تولید IL-6 باشد. ممکن است افزایش تدریجی IL-6 سرم که در هنگام فعالیت ورزشی رخ می‌دهد تا مدت‌ها پس از فعالیت ورزشی ادامه داشته باشد. افزایش تدریجی پس از فعالیت ورزشی شدید، ریشه در آسیب عضلانی دارد که به نظر می‌رسد ماکروفاژها در این افزایش سهیم باشند. نقش هورمون‌های استرسی در تغییر شمار لکوسیت‌ها مهم است، اما به نظر می‌رسد تولید IL-6 سرم به هورمون‌ها کمتر وابسته است. با توجه به یافته‌های پژوهـــش‌ها در اندازه‌گیری IL-6 سرم بعد از فعالیت ورزشی، فعالیت ورزشی باعث سرکوب دستگاه ایمنی در کودکان نابالغ می‌شود و مقدار لکوسیت‌ها و به تبع آن میزان IL-6 دچار تغییر می‌شود. افزایش میزان IL-6 بعد از فعالیت ورزشی شاید به سبب تغییر شمارش مونوسیت‌ها (حذف سریع آنها از خون) باشد.

از دیگر یافته‌های پژوهش این بود که شمار لنفوسیت‌ها بلافاصله بعد از فعالیت ورزشی نسبت به قبل از آن افزایش داشت و تا یک ساعت بعد از فعالیت ورزشی به مقادیر استراحتی نزدیک شد، ولی همچنان از میزان قبل از فعالیت ورزشی بیشتر بود. این یافته‌ها با یافته‌های پژوهش‌های هاویل و همکاران (۱۳۸۲)[۱]، بریان و همکاران (۲۰۰۶)[۱۸]، نلسون و همکاران (۱۹۹۶) (۱۹۹۱)[۲]، فاییربن (۱۹۹۳)[۲]، و نیمن و همکاران (۱۹۹۲) (۲۰۰۵)[۲] مبنی بر افزایش لنفوسیت بعد از فعالیت ورزشی همخوانی دارد. اما با یافته‌های پژوهش‌های اراضی و همکاران(۱۳۸۷)[۳۴] مبنی بر عدم تغییر و یا کاهش شمار لنفوسیت‌ها بعد از فعالیت ورزشی مغایرت دارد. هم‌چنین، یافته‌های این پژوهش با یافته‌های نلسون و همکاران (۱۹۹۶)[۲] مبنی بر کاهش شمار لنفوسیت‌ها به کمتر از میزان استراحتی مغایرت دارد.

مطالعه‌های قبلی، افزایش ۵۰ تا ۱۰۰٪ شمـار لنفوسیت‌ها را بلافاصله بعد از فعالیت ورزشی نشان داده‌اند. در پژهش حاضر، شمار لنفوسیت‌ها افزایش ۲۵ تا ۳۰٪ داشت. با توجه به یافته‌های برخی از مطالعه‌های گذشته چنین انتظاری می‌رفت، زیرا پاسخ ایمنی به فعالیت ورزشی در سنین پایین‌تر، کمتر است. یک ساعت بعد از فعالیت ورزشی شمار لنفوسیت‌ها به میزان استراحت نزدیک شد. در دوره‌ی بازگشت به حالت اولیه پس از ۱ تا ۲ ساعت کاهش ۴۰٪ را می‌توان مشاهده کرد که تا ۶ ساعت، این میزان به مقادیر طبیعی اولیه باز می‌گردد.[۲] از طرفی، عواملی مانند مدت ورزش، میزان آمادگی بدنی و میزان پاسخ‌های هورمونی نیز از عوامل تأثیرگذار بر پاسخ عوامل ایمنی و لنفوسیت‌ها به شمار می‌روند. در پژوهش حاضر، اگر چه شمار لنفوسیت‌ها یک ساعت بعد از فعالیت ورزشی نسبت به بعد از آن کاهش داشته، اما همچنان از میزان آن در حال استراحت بیشتر بود. 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. به نظر می‌رسد که افزایش شمار لنفوسیت‌ها هنگام و بعد از فعالیت ورزشی در افراد غیر ورزشکار در مقایسه با ورزشکاران بیشتر باشد. هنوز به درستی مشخص نشده است که آیا پدیده‌ی لنفوسیتوز ریشه در فراخوانی انتخابی سلول‌های فعال شده به داخل خون دارد یا این که ناشی از فعال‌شدن سلول‌ها

www.SID.ir

Archive of SID

هنگام فعالیت ورزشی است. افزایش لنفوسیت‌ها هنگام و بعد از فعالیت ورزشی، نتیجه‌ی تکثیر سلولی است.[۳]

یک جلسه فعالیت ورزشی شمار مونوسیت‌های خون کودکان و نوجوانان نابالغ را بلافاصله بعد از آن افزایش داد و تا یک ساعت بعد از آن به میزان آن در زمان استراحت نزدیک شد، اما همچنان تا حدودی بیشتر از قبل از فعالیت ورزشی بود. این یافته‌ها با یافته‌های پژوهش‌های نلسون و همکاران (۱۹۹۶)[۲] و نمت و همکاران (۲۰۰۴)[۲] مبنی بر افزایش مونوسیت‌ها بعد از فعالیت ورزشی همخوانی دارد. اما، با یافته‌های اراضی و همکاران (۱۳۸۷)[۳۴]، هاویل و همکاران (۱۳۸۲)[۱]، اورسن و همکاران (۱۹۹۴)[۲] و شاراگ و همکاران (۲۰۰۵)[۲] مبنی برعدم تغییر میزان مونوسیت‌ها بعد از فعالیت ورزشی مغایرت دارد.

تفاوت یافته‌های پژوهش‌های انجام شده به نوع فعالیت ورزشی و شدت آن و هم‌چنین زمان خون‌گیری بستگی دارد. حذف سریع مونوسیت‌ها شاید به سبب توزیع مجدد و لانه‌گزینی این سلول‌ها در بافت‌های آسیب دیده و نقش آن در ترشح سیتوکین‌ها مانند IL-6 باشد.[۳۵] افزایش تولید و ترشح مونوسیت‌ها هنگام و بعد از فعالیت ورزشی از ریه به داخل خون نتیجه‌ی افزایش برون‌ده قلبی و جریان خون ریوی است. افزایش شمار مونوسیت‌ها می‌تواند ریشه در افزایش هورمون کورتیزول و اپی‌نفرین داشته باشد، هرچند به نظر می‌رسد که افزایش شمار مونوسیت‌ها در فعالیت‌های ورزشی کوتاه‌مدت با شدت متوسط نتیجه‌ی افزایش میزان اپی‌نفرین باشد.

در پژوهش حاضر، شمار نوتروفیل‌ها بلافاصله بعد از فعالیت ورزشی نسبت به قبل از آن در نوجوانان افزایش یافت. روند افزایشی تا یک ساعت بعد از فعالیت ادامه داشت و شمار نوتروفیل‌ها یک ساعت بعد از فعالیت ورزشی در حد معنی‌داری بیشتر از حالت قبل از آن بود. این یافته‌ها با یافته‌های پژوهش‌های هاویل و همکاران (۱۳۸۲)، بریان و همکاران (۲۰۰۶)[۳۶]، گلیسون و همکاران (۲۰۰۴)[۲۱]، نلسون و همکاران (۱۹۹۶) (۱۹۹۱)[۲]، فاییربن و همکاران (۱۹۹۳)[۲]، و کاموس و همکاران (۱۹۹۲)[۲] مبنی بر افزایش نوتروفیل بعد از فعالیت ورزشی همخوانی دارد، اما با یافته‌های پژوهش‌های اراضی و همکاران (۱۳۸۷)[۳۴] و آنسلی و همکاران (۲۰۰۷)[۳۷] مبنی بر عدم تغییر میزان نوتروفیل‌ها بعد از فعالیت ورزشی مغایرت دارد. هم‌چنین، یافته‌های این پژوهش با یافته‌های نلسون (۱۹۹۶)[۲]، دستر و همکاران (۱۹۹۸)[۲] مبنی بر کاهش شمار نوتروفیل‌ها به کمتر از مقادیر استراحتی مغایرت دارد، چرا که در پژوهش حاضر شمار نوتروفیل یک ساعت بعد از فعالیت ورزشی نسبت به قبل از آن بیشتر است.

ناهمخوانی این تغییرات با سایر پژوهش‌ها را می‌توان به تأثیر متفاوت شدت، مدت و میزان آمادگی و زمان خون‌گیری نسبت داد. به هر حال، تغییرات نوتروفیل‌ها با افزایش مشابه سایر گلبول‌های سفید و کاهش آنها در دوره‌ی بازیافت بعد از فعالیت ورزشی همسو است. احتمالاً افزایش نوتروفیل‌ها بعد از فعالیت ورزشی منعکس‌کننده‌ی فراخوانی سلول‌های نابالغ کمتر فعال به داخل خون است.

افزایش شمار ائوزینوفیل‌ها 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 دارند و بیشتر در مواقع بروز عفونت‌های انگلی، فعالیت بیگانه‌خواری از خود بروز می‌دهد.

در پژوهش حاضر، تغییرات شمار بازوفیل‌ها چشمگیر نبود معنی‌دار نبودن تغییر شمار بازوفیل‌ها شاید به دلیل نقش کم آنها در دستگاه ایمنی و رابطه‌ی کم آن‌ها با فعالیت ورزشی باشد.

با توجه به پژوهش‌های انجام شده، ممکن است عوامل دیگر از جمله آمادگی جسمانی پایین و بافت چربی با آزمودنی‌های پژوهش، نقش بیشتری در افزایش عوامل التهابی داشته باشند. چرا که در پژوهشی که ما در سال ۲۰۰۹ [۳۸] به منظور بررسی ارتباط بین عامل‌های التهابی و آمادگی جسمانی پسران ۱۱ تا ۱۴ ساله انجام دادیم، به این نتیجه رسیدیم که بین عوامل التهابی IL-6، CRP، و گلبول‌های سفید خون و زیرگروه‌های آن با آمادگی جسمانی کودکان چاق ارتباط معکوسی وجود دارد. البته برای روشن شدن بیشتر این موضوع، پژوهش‌های بیشتری مورد نیاز است که با بررسی سطح اولیه‌ی عامل‌های التهابی در هر دو گروه کودکان و نوجوانان چاق و دارای وزن طبیعی، و تأثیر فعالیت ورزشی بر پاسخ این عامل‌ها، نقش فعالیت ورزشی و چاقی در پاسخ این عامل‌ها مشخص گردد.

به طور خلاصه می‌توان گفت یک جلسه فعالیت ورزشی می‌تواند مقادیر عوامل التهابی و ایمنی خطرساز در بروز بیماری‌های قلبی-عروقی را در کودکان و نوجوانان چاق افزایش دهد و مشخص است که فعالیت‌های ورزشی با شدت بیشتر، افزایش چشمگیرتر این عوامل خطرساز را به همراه

www.SID.ir

Archive of SID

خواهند داشت. از این رو، در مورد کودکان، به ویژه کودکان چاق باید با دقت بیشتری میزان و شدت فعالیت ورزشی را کنترل کرد. البته با توجه به یافته‌های این پژوهش و پژوهش‌های دیگر و با توجه به پاسخ عوامل التهابی، علاوه بر شدت و نوع فعالیت ورزشی در طراحی تمرین‌های ورزشی برای کودکان و نوجوانان به عوامل دیگری مانند آمادگی جسمانی فردی و ترکیب بدنی نیز باید توجه شود.

References

1. Havil F A, Ebrahim kh, Aslankhani MA. Effect one session incremental aerobic exercise on immune system of adolescent and adult. Harekat 2003; 17: 243-54. [Farsi]
2. Mackinnon LT, Author. Advances in Exercise Immunology. 2nd ed. champaign: human kinetic;1999.p. 64-120.
3. Roberts CK, Chen AK, Barnard RJ. Effect of a short-term diet and exercise intervention in youth on atherosclerotic risk factors. Atherosclerosis 2007; 191: 98-106.
4. Salesi M, Aminian T, Gaeini AA, Kordi MR. Effect of type of training and estrogen on CRP and some risk factors of cardiovascular disease in old women. Harekat 2006; 34: 95-108. [Farsi]
5. Kuo HK, Yen CJ, Chen JH, Yu YH, Bean JF. Association of cardiorespiratory fitness and levels of C-reactive protein: data from the National Health and Nutrition Examination Survey 1999-2002. Int J Cardiol 2007; 114: 28-33.
6. Isasi CR, Deckelbaum RJ, Tracy RP, Starc TJ, Berglund L, Shea S. Physical fitness and C-reactive protein level in children and young adults: the Columbia University BioMarkers Study. Pediatrics 2003; 111: 332-8.
7. Pradhan AD, Manson JE, Rifai N, Buring JE, Ridker PM. C-reactive protein, interleukin 6, and risk of developing type 2 diabetes mellitus. JAMA 2001; 286: 327-34.
8. Strong JP, Malcom GT, McMahan CA, Tracy RE, Newman WP 3rd, Herderick EE, et al. Prevalence and extent of atherosclerosis in adolescents and young adults: implications for prevention from the Pathobiological Determinants of Atherosclerosis in Youth Study. JAMA 1999; 281: 727-35.
9. Fichtlscherer S, Rosenberger G, Walter DH, 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.
10. Torzewski M, Rist C, Mortensen RF, Zwaka TP, Bienek M, Waltenberger J, et al. 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.
11. 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: 247-53.
12. Libby P, Simon DI. Inflammation and thrombosis: the clot thickens. Circulation 2001 103: 1718–20.
13. Hoffman M, Blum A, Baruch R, Kaplan E, Benjamin M. Leukocytes and coronary artery disease. Atherosclerosis 2004; 172: 1-6.
14. 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.
15. 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: 293-304.
16. Zaldivar F, Wang-Rodriguez J, Nemet D, Schwindt C, Galassetti P, Mills PJ, et al. Consti-tutive pro- and anti-inflammatory cytokine and growth factor response to exercise in leukocytes. J Appl Physiol 2006; 100: 1124-33.
17. Timmons BW, Tarnopolsky MA, Bar-Or O. Immune responses to strenuous exercise and carbohydrate intake in boys and men. Pediatr Res 2004; 56: 227-34.
18. Timmons BW, Bar-Or O. Lymphocyte expression of CD95 at rest and in response to acute exercise in healthy children and adolescents. Brain Behav Immun 2007; 21: 442-9.
19. Ravasi A A, Aminian T, Gaeini A A, Haghighi A H. Effect of continues training on proinflammatory cytokines and insulin resistance in obese male. Harekat 2005; 28: 57-66.
20. Ruiz J, Ortega F, Meusel D, Sjöström M. Traditional and novel cardiovascular risk factors in school-aged children: A call for the further developpment of public health strategies with emphasis on fitness. J Public Health 2007; 15:171–7.
21. Gleeson. M. Immune functions in sport and exercise. J Appl Physiol 2007; 103: 693-9.
22. Azizi F, Salehi P, Etemadi A, Zahedi-Asl S. Prevalence of metabolic syndrome in an urban population: Tehran Lipid and Glucose Study. Diabetes Res Clin Pract 2003; 61: 29-37.
23. Esmaillzadeh A, Mirmiran P, Azadbakht L, Etemadi A, Azizi F. High prevalence of the metabolic syndrome in Iranian adolescents. Obesity (Silver Spring) 2006; 14: 377-82.
24. Maddah M. Childhood obesity and early prevention of cardiovascular disease: Iranian families act too late. Int J Cardiol 2008; 126: 292-4.
25. Dietz WH. Critical periods in childhood for the development of obesity. Am J Clin Nutr 1994; 59: 955-9.
26. Hardeman W, Griffin S, Johnston M, Kinmonth AL, Wareham NJ. Interventions to prevent weight gain: a systematic review of psychological models and behaviour change methods. Int J Obes Relat Metab Disord 2000; 24: 131-43.
27. Mansoub S, Chan MK, Adeli K. Gap analysis of pediatric reference intervals for risk biomarkers of cardiovascular disease and the metabolic syndrome. Clin Biochem 2006; 39: 569-87.

www.SID.ir

28. Timmons BW, Hamadeh MJ, Devries MC, Tarnopolsky MA. Influence of gender, menstrual phase, and oral contraceptive use on immu-nological changes in response to prolonged cycling. J Appl Physiol 2005; 99: 979-85.
29. Woo KS, Chook P, Yu CW, Sung RY, Qiao M, Leung SS, et al. Effects of diet and exercise on obesity-related vascular dysfunction in children. Circulation 2004; 109: 1981-6.
30. Hansen HS, Froberg K, Nielsen JR, Hyldebrandt N. A new approach to assessing maximal aerobic power in children: the Odense School Child Study. Eur J Appl Physiol Occup Physiol 1989; 58: 618-24.
31. Dill. D. B. and D L. Costill. Calculation of percentage changes in volumes of blood, plasma and red cell in dehydration. J Appl Physiol 1974; 37: 247-48.
32. Nakajima K, Kusuhara M, Yonemura A, Ayaori M, Saionji K, Tamai S, et al. Increasing physical fitness does not proportionally decrease circulating C-reactive protein level in men with varying fitness. Metabolism 2008; 57: 650-7.
33. Rosa JS, Oliver SR, Flores RL, Graf SC, Pontello AM, Lbardolaza M. Kinetic profiles of 18 systemic pro- and anti-inflammatory mediators during and following exercise in children. J Pediatr Endocrinol Metab 2007; 20: 1293-305.
34. Arazi H, Damirchi A, Babaie P. Effect one and two sessions concurrent continues-strength exercise training on subgroups of blood leucocytes in athletic men. Harekat 2008; 36: 107-28. [Farsi]
35. Timmons BW, Tarnopolsky MA, Bar-Or O. Immune responses to strenuous exercise and carbohydrate intake in boys and men. Pediatr Res 2004; 56: 227-34.
36. Timmons BW, Bar-Or O. Lymphocyte expression of CD95 at rest and in response to acute exercise in healthy children and adolescents. Brain Behav Immun 2007; 21: 442-9.
37. Robson-Ansley PJ, Blannin A, Gleeson M. Elevated plasma interleukin-6 levels in trained male triathletes following an acute period of intense interval training. Eur J Appl Physiol 2007; 99: 353-60.
38. Gaeini AA, Fallahi AA, Kazemi A, Kordi R. Association between Cardiovascular Fitness and Inflammatory Markers in Boys Aged 11-14 Years. Iran J Pediatr 2009; 19: 262-70.

www.SID.ir

Original Article

The Response of Some Immune and Inflammatory Markers of Cardiovascular Disease in Prepubertal Overweight Boys to a Single Intense Duration of Exercise Session

Ghaeini A, Kazemi A, Fallahi A, Ghasemnian A
Department of Sport Physiology, Faculty of Sport Sciences, Tehran University, Tehran, I.R.Iran
e-mail:Ali.fallahi62@gmail.com

Received: 18/12/2009 **Accepted**: 01/03/2010

Abstract

Introduction: The purpose of this study was to determine the response of some immune and inflammatory markers of cardiovascular disease to a single, short intense duration of exrcise, in prepubertal overweight boys exercise. Materials and Methods: To do this, 13 students 11-14 years-old were selected randomly from among voluntary subjects. In the preliminary session VO2max (26.9±4.9 ml/kg/min), weight (77.07±17.33 kg), height (1.65±0.08), fat percent (31.7±5.6 percent), percent), body composition, BMI (28.9±3.5 kg/m2), skeletal age (12.4±0.9 years) with X-ray, pubertal age with Tanner-stage (T3, T4) was measured and determined familiar illness was done four day before experimental session. In the experimental session, firstly, pre-exercise blood sample collected in fasted state, and then every subject on the ergometer cycle started cycling with 65-70% VO2max for 40 min, post 5 min warming, with 5 min cool down at the end of the program. Immediately post-exercise and recovery blood samples were drawn for measurement of plasma leukocyte, C-reaction protein and IL-6. Plasma CBC and its subgroups were measured by a cell counter employing Isotone Soluble technique, while for hs-CRP and IL_6, we used the immunometric assay Eliza kit. Data were analyzed using the analysis of variance with repeated measures (R-ANOVA) test. Results: The results showed there was a significant relation between different blood samplings. The post hoc (LSD) test that showed neutrophils count and hs-CRP and IL-6 levels one hour after exercise statistically was more than pre-exercise (p=0.001, 0.01, 0.01, respectively) also lymphocyte, monocytes, neutrophils counts and IL-6 level immediately post-exercise (p=0.05, 0.01, 0.004, 0.01, respectively). Exercise may initiate the response of inflammatory and immune factors in prepubertal obese boys, and increase levels of these factors. Conclusion: This study indicates that a single intense bout of exercise with 65-70% Vo2max can increase subgroups of with blood cells, C-reactive protein and IL-6 in immature obese and overweight children, intense exercise can be activate immune and inflammatory system and increase levels of some of the cited factors.

Keywords: Immature boys, Acute exercise, Obesity, Interleukin-6, C-reactive protein

www.SID.ir