

علوم زیستی ورزشی - تابستان ۱۳۹۹
دوره ۱۲، شماره ۲، ص: ۲۴۷ - ۲۳۵
تاریخ دریافت: ۲۷ / ۱۱ / ۹۸
تاریخ پذیرش: ۲۶ / ۰۶ / ۹۹

تأثیر چهار هفته تمرین تناوبی شدید همراه با محدودیت جریان خون بر آمادگی قلبی عروقی و سطوح سرمی سایتوکاین‌های التهابی اینترلوکین-۶ و اینترلوکین-۱۷ در مردان جوان فعال فعالیت های ورزشی شدید، محدودیت جریان خون و التهاب

مسعود صفری^۱ - مهدیه ملانوری شمسی^{۲*} - حمید آقا علی نژاد^۳ - فرزانه سیناپور^۴
۱. کارشناس ارشد، گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم انسانی، دانشگاه تربیت مدرس، تهران، ایران
۲. دانشیار، گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم انسانی، دانشگاه تربیت مدرس، تهران، ایران ۳. دانشیار، گروه
فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم انسانی، دانشگاه تربیت مدرس، تهران، ایران ۴. کارشناس ارشد، گروه
فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم انسانی، دانشگاه تربیت مدرس، تهران، ایران

چکیده

تمرینات تناوبی شدید و محدودیت جریان خون سبب ایجاد تغییرات فیزیولوژیکی زیادی در ورزشکاران می‌شود. هدف از پژوهش حاضر بررسی اثر ۴ هفته تمرینات تناوبی شدید همراه با محدودیت جریان خون بر آمادگی قلبی عروقی و سایتوکاین‌های التهابی اینترلوکین-۶ و اینترلوکین-۱۷ در دانشجویان مرد جوان فعال بود. ۱۸ دانشجوی فعال شهر تهران با دامنه سنی ۲۰ تا ۳۰ سال به صورت نمونه‌گیری در دسترس به سه گروه ۱. تمرین به همراه محدودیت جریان خون، ۲. تمرین و ۳. محدودیت جریان خون تقسیم شدند. آزمودنی‌ها تمرین به همراه محدودیت جریان خون را به مدت ۴ هفته و ۳ جلسه در هفته اجرا کردند. نمونه‌های خونی، پیش و پس از آزمون به صورت ناشتا گرفته شد. براساس نتایج تمرینات ورزشی به همراه محدودیت جریان خون سبب ایجاد تغییرات معناداری در مقدار $Vo2max$ یا $vVo2max$ در گروه‌های پژوهش نشده است. با توجه به نتایج، آزمون‌های آماری در مورد میزان اینترلوکین ۶ و اینترلوکین ۱۷ در حالت استراحت بین گروه‌ها متفاوت بود. میزان این دو شاخص در گروه تمرین با دو گروه تفاوت معناداری را نشان داد ($P < 0.05$). IL-6 در گروه تمرین به تنهایی، کاهش یافته و میزان IL-17 افزایش داشته است. کاهش میزان سایتوکاین التهابی IL-6 در حالت استراحت در گروه تمرین می‌تواند نشان‌دهنده کاهش نسبی میزان استرس در این گروه باشد. از سوی دیگر، کاهش مقادیر اینترلوکین-۱۷ در گروه‌های محدودیت جریان خون را شاید بتوان به ضعف نسبی سیستم ایمنی و افت عملکرد سلول‌های T کمکی ۱۷ در این گروه‌ها نسبت داد.

واژه‌های کلیدی

تمرین اینتروال شدید، حداکثر اکسیژن مصرفی، سایتوکاین، محدودیت جریان خون.

مقدمه

بسیاری از افراد فعال به ویژه ورزشکاران به منظور بهبود همزمان چندین شاخص فیزیولوژیک مرتبط با مهارت‌های ویژه هر رشته ورزشی نیازمند مدل‌های تمرینی گوناگونی هستند. یکی از رویکردهای مهم تمرینی در سال‌های اخیر استفاده از تمرینات اینتروال با شدت بالا (HIIT) بوده است. این نوع تمرینات شامل وهله‌های تکراری با شدت بالا و پس از آن زمان‌های مختلف ریکاوری با شدت‌های کمتر است (۲)، (۱). به‌تازگی تمرینات HIIT، به‌منظور بهبود آمادگی قلبی عروقی به‌عنوان جایگزینی برای تمرین استقامتی سنتی به‌کار می‌رود (۳، ۴). با توجه به زمان کمتر صرف‌شده برای این نوع تمرینات و سازگاری‌های بالا در پی آنها در سال‌های اخیر این نوع تمرینات توجه بسیاری را به خود جلب کرده‌اند (۵).

همواره افزایش شدت و مدت زمان فعالیت‌های ورزشی این نگرانی را ایجاد کرده است که ایجاد استرس‌های تمرینی و تغییرات شاخص‌های سیستم ایمنی می‌توانند به فرایندهایی مانند فراخستگی یا بیش‌تمرینی منجر شوند. این فرایندها خود عملکرد را دستخوش تغییر قرار می‌دهند و کارایی ورزشکاران را کاهش خواهند داد. هرچند در مورد فعالیت‌های ورزشی استقامتی مطالعات زیادی در زمینه تغییرات شاخص‌های سیستم ایمنی انجام گرفته است، در مورد فعالیت‌های ورزشی با شدت بالا اطلاعات محدودی در دسترس است (۶).

به‌نظر می‌رسد یکی از اجزای عمده سیستم ایمنی که تحت تأثیر فعالیت‌های ورزشی قرار می‌گیرند، سایتوکاین‌ها هستند (۷). سایتوکاین‌ها گروهی از پروتئین‌های محلول هستند که از سلول‌های ایمنی ترشح می‌شوند. این پروتئین‌ها ارتباطات بین‌سلولی، به‌ویژه بین سلول‌های دستگاه ایمنی را محقق، هماهنگ و تنظیم می‌کنند (۸). از سوی دیگر، سایتوکاین‌ها در اعمال بیولوژیکی دیگر شامل خون‌سازی، رگ‌زایی، ترمیم زخم و سوخت‌وساز نیز درگیرند. بیش از ۱۰۰ سایتوکاین شناسایی شده است، و بیشتر آنها آثار مشابهی بر سلول‌ها یا تأثیرات چندگانه‌ای بر نوع ویژه‌ای از سلول دارند (۹). هرچند پاسخ‌های ایجادشده در اثر ورزش در برخی از این سایتوکاین‌ها مانند اینترلوکین ۶ (IL-6) با سازگاری‌های تمرینی ارتباط داشته، اما افزایش سطوح استراحتی این شاخص‌ها با ضعف سیستم ایمنی و افزایش احتمال ابتلای آنها به بیماری‌های عفونی مرتبط بوده است (۱۰).

1. High-intensity Interval Training

از سوی دیگر، برای ایجاد سازگاری‌های تمرینی بیشتر، همواره روش‌هایی که بتوانند همزمان با تمرینات ورزشی سبب ارتقای عملکرد ورزشکاران شوند، مورد توجه بوده‌اند. امروزه یکی از مدل‌های جدیدی که توجه بسیاری را به خود جلب کرده و سؤالات متعددی را در مورد سازگاری‌های این تمرینات به وجود آورده، تمرینات محدودیت جریان خون (BFR) است. این راهبرد تمرینی شامل بستن کاف‌ها در ناحیه پروگزیمال اندام موردنظر، با محدود کردن خون سرخرگی و مسدود کردن خون سیاهرگی است (۱۱). با وجود مطالعات صورت‌گرفته در زمینه استفاده از BFR و تمرینات مقاومتی (۱۲-۱۴)، اطلاعات کاملی در مورد تأثیر همزمان تمرینات تناوبی و هوازی شدید همراه با BFR وجود ندارد و اثر همزمان HIIT و BFR به‌طور کامل مشخص نیست. از سوی دیگر، استفاده از روش‌هایی مانند BFR با وجود سازگاری‌های تمرینی مورد انتظار سبب ایجاد استرس مضاعف به ورزشکاران خواهد شد.

علاوه بر سایتوکاین‌هایی مانند اینترلوکین-۶ (IL-6) که تغییرات آن به‌صورت شایان توجهی در پی فعالیت‌های ورزشی مشاهده شده و با آسیب عضلانی، خستگی، وضعیت متابولیک و ... به‌دنبال فعالیت‌های ورزشی ارتباط داشته است (۱۵، ۱۶)، شاخص‌های دیگری مانند اینترلوکین-۱۷ (IL-17) با توجه به تأثیرات عمده آنها بر شاخص‌های دیگر سیستم ایمنی و همچنین تأثیرات فیزیولوژیک مانند رگ‌زایی در پژوهش‌های ایمونولوژی ورزش در سال‌های اخیر مورد توجه قرار گرفته‌اند (۱۷). سایتوکاین IL-17 با توجه به آزاد شدن از سلول‌های کمکی ۱۷ (Th17) در سیستم ایمنی در سال‌های اخیر توجه زیادی را به خود جلب کرده است. با وجود تأثیرات مشاهده‌شده در مورد این سایتوکاین‌ها در مدل‌های مختلف ورزشی تأثیر استفاده از BFR بر این شاخص‌ها به‌صورت کامل مشخص نیست، همچنین تأثیر تمرینات ورزشی HIIT و BFR بر تغییرات سایتوکاین‌های التهابی مشخص نیست، بنابراین هدف از پژوهش حاضر بررسی تأثیر همزمان BFR و HIIT بر پاسخ‌های التهابی و آمادگی قلبی عروقی در دانشجویان مرد جوان فعال بود.

روش پژوهش

پژوهش حاضر از نوع نیمه‌تجربی بود که با طرح پیش‌آزمون و پس‌آزمون اجرا شد. آزمودنی‌ها ۱۸ دانشجوی مرد جوان فعال بودند که به‌صورت تصادفی به ۳ گروه ۶ تایی (۱۸) شامل گروه HIIT، BFR+HIIT و

1. Blood Flow Restriction
2. Interleukin-6

کنترل BFR تقسیم شدند. آزمودنی‌های HIIT و BFR+HIIT به مدت ۴ هفته در برنامه تمرین تناوبی شدید شرکت کردند. برنامه HIIT شامل وهله‌های دویدن یک‌دقیقه‌ای با شدت ۱۱۰-۱۰۰ درصد V_{vo2max} روی نوار گردان بود. تعداد وهله‌های دویدن در هفته اول شامل ۶ وهله بود که در هفته به‌صورت فزاینده یک وهله به آن افزوده می‌شد و زمان هر جلسه تمرین تقریباً ۲۵-۱۵ دقیقه بود و بین وهله‌های تناوبی شدید ۱ دقیقه استراحت فعال به‌صورت نرم دویدن با شدت ۵۰ تا ۶۵ درصد V_{vo2max} انجام گرفت (۱۶، ۱۵). آزمودنی‌های گروه BFR+HIIT همین برنامه تمرینی را اجرا کردند، با این تفاوت که در حین اجرای وهله‌های تناوبی شدید، باندهای کاتسو به عضله پای آنها بسته می‌شد. فشار این باندها در طول پژوهش معادل ۶۰ درصد فشار بهینه هر فرد لحاظ شد. همچنین گروه کنترل با بستن باندها به دور پاهایشان (با فشار اعمال‌شده معادل صددرصد SKU شرکت کاتسو) به اندازه زمان پروتکل تعریف‌شده با شدت تمرینی ۳۰-۲۰ درصد V_{vo2max} تمرین را به پایان رساندند. پیش از هر جلسه تمرین، گرم کردن به مدت ۱۰-۷ دقیقه و بعد از پایان هر جلسه تمرین، سرد کردن به مدت ۷-۴ دقیقه انجام گرفت. مدت برنامه تمرینی برای هر ۳ گروه ۴ هفته بود که با ۳ جلسه در هفته و در مجموع ۱۲ جلسه اجرا شد.

آزمون فزاینده‌ای روی نوار گردان و با استفاده از دستگاه تجزیه گازهای تنفسی انجام گرفت. پس از قرار گرفتن روی نوار گردان و قرار دادن ماسک روی صورت آزمودنی و بستن کمربند محافظ، آزمودنی‌ها به مدت ۲ دقیقه روی نوار گردان می‌ایستادند تا دستگاه تجزیه گازهای تنفسی به‌صورت خودکار کالیبره شود. پس از آن، به مدت ۳ دقیقه مرحله گرم کردن با سرعت ۴ کیلومتر در ساعت آغاز می‌شد. پس از مرحله گرم کردن سرعت از ۶ کیلومتر بر ساعت شروع شد و به‌طور خودکار هر دقیقه، ۱ کیلومتر در ساعت بر سرعت دستگاه افزوده می‌شد تا جایی که فرد به VO_{2max} خود برسد. معیارهایی که برای تعیین VO_{2max} در نظر گرفته شدند عبارت‌اند از: الف) عدم افزایش اکسیژن مصرفی با وجود افزایش سرعت و با رسیدن به فلات در اکسیژن مصرفی یا افت در اکسیژن مصرفی، ب) افزایش مقادیر نسبت تبادل تنفسی به بالاتر از ۱/۱، ج) ضربان قلب برابر با ± 10 ضربه با توجه به ضربان قلب بیشینه برآوردی، د) خستگی و واماندگی قابل مشاهده (مقیاس بورگ) در آزمودنی که دیگر قادر به ادامه فعالیت نباشد. وجود سه معیار از چهار معیار ذکرشده علامت رسیدن به VO_{2max} بود.

در پژوهش حاضر از کاف‌های مخصوص شرکت کاتسو مدل مستر کاتسو استفاده شد. این دستگاه مجهز به سیستم ارزیابی بود که داده‌های هر فرد را ثبت و فشار بهینه هر فرد را ذخیره می‌کرد و در زمان

تمرین پروتکل با دادن اطلاعات فرد فشار هوا برای هر فرد تنظیم می‌شد. در پژوهش حاضر کاف‌های کاتسو در انتهای اندام و با فشار اولیه‌ی مربوط به آزمودنی‌ها که به پیشنهاد خود شرکت کاتسو ذکر شده بود، بسته شد. این فشار بین ۳۰ تا ۵۵ SKU بود که این اعداد دو برابر فشار میلی‌متر بر جیوه است. به‌منظور رسیدن به فشار بهینه‌ی هر فرد، دستگاه در هر مرحله فشار هوا را بیشتر می‌کرد و در مورد احساس نبض و قدرت آن از فرد سؤال‌اتی پرسیده می‌شد و فشار تا جایی اعمال می‌شد که فرد قوی‌ترین نبض را احساس می‌کرد. آن میزان فشار مربوط به بیشینه‌ی هر فرد در نظر گرفته می‌شد و در صورت احساس نکردن نبض فشار هوای داخل کاف کم می‌شد. فشار بهینه‌ی هر اندام به‌صورت جداگانه ثبت می‌شد (۱۹). پروتکل پژوهش در مورد تمرینات HIIT و BFR در جدول ۱ نشان داده شده است.

جدول ۱. پروتکل پژوهش به تفکیک هفته‌های مختلف در گروه‌های پژوهش

| برنامه‌ی تمرینی | تعداد وهله‌های تناوبی شدید | وهله‌های استراحت فعال | شدت BFR |
|-----------------|----------------------------|--------------------------|-----------------------------|
| | ۱ دقیقه‌ای با ۱۱۰-۱۰۰ درصد | ۱ دقیقه‌ای با ۶۵-۵۰ درصد | |
| | Vvo2max | Vvo2max | |
| هفته اول | ۶ | ۶ | ۶۰ درصد فشار بهینه‌ی هر فرد |
| هفته دوم | ۷ | ۷ | ۶۰ درصد فشار بهینه‌ی هر فرد |
| هفته سوم | ۸ | ۸ | ۶۰ درصد فشار بهینه‌ی هر فرد |
| هفته چهارم | ۹ | ۹ | ۶۰ درصد فشار بهینه‌ی هر فرد |

نمونه‌های خونی در حالت استراحت و ۴۸ ساعت قبل و بعد از دوره‌ی تمرینی و در حالت ناشتا از آزمودنی‌های پژوهش گرفته شد. نمونه‌های خونی بعد از سانتریفیوژ و جداسازی سرم برای اندازه‌گیری‌های بعدی در فریزر نگهداری شد. سطوح سرمی IL-17 و IL-6 به روش الایزا و با استفاده از کیت‌های آمریکایی R&D و با دستورالعمل خود کیت اندازه‌گیری شد. حساسیت کیت IL-6 معادل ۰/۷ Pg/ml بود، و ضریب

تغییرات درون گروهی و بین گروهی به ترتیب کمتر از ۲/۵ و ۳/۱ درصد بود. حساسیت کیت IL-17 معادل ۱۵ Pg/ml و ضریب تغییرات درون گروهی و بین گروهی به ترتیب کمتر از ۸/۶ و ۴/۱ درصد بود. در بخش آمار توصیفی از شاخص‌های میانگین و انحراف معیار استفاده شد. در بخش آمار استنباطی نیز به منظور تعیین نرمال بودن توزیع داده‌ها از آزمون کولموگروف اسمیرنوف (KS)، استفاده شد. همچنین برای تعیین معناداری تفاوت بین گروه‌های پژوهشی از آنالیز واریانس مکرر و آزمون تعقیبی بونفرونی استفاده شد. برای مقایسه پیش‌آزمون با پس‌آزمون در هر گروه، از آزمون t زوجی استفاده شد، و تجزیه و تحلیل داده‌ها با نرم‌افزار SPSS-22 انجام گرفت و سطح معناداری کمتر از ۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

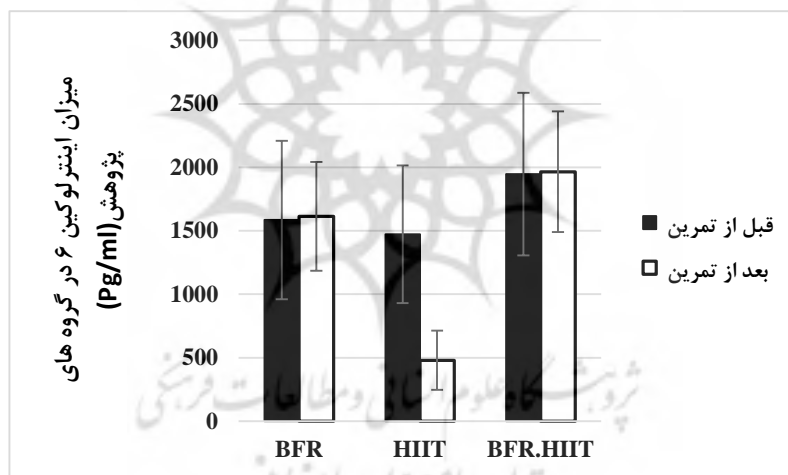
نتایج

در جدول ۲ نتایج میانگین و انحراف استاندارد مربوط به سن، قد، وزن، vVo_2 و Vo_{2max} در سه گروه پژوهش نشان داده شده است. براساس نتایج مطالعه حاضر تمرینات ورزشی HIIT و BFR نتوانسته‌اند سبب ایجاد تغییرات معناداری در میزان وزن، Vo_{2max} یا vVo_2 در گروه‌های پژوهش شوند (جدول ۲). همچنین با توجه به نتایج آزمون آنالیز واریانس با اندازه‌های تکراری در شکل ۱، در مورد سطوح اینترلوکین ۶ تفاوت معنادار بین گروه‌های پژوهش مشاهده می‌شود ($P=0/05$). آزمون پیگیری بونفرونی نشان‌دهنده تفاوت معنادار بین گروه HIIT با دو گروه دیگر پژوهش است ($P<0/05$). سطوح اینترلوکین ۱۷ نشان‌دهنده تفاوت بین این شاخص در گروه‌های مختلف است ($P=0/011$). براساس نتایج آزمون گروه HIIT میزان IL-17 بالاتری نسبت به دو گروه دیگر داشته است. در گروه HIIT که کاهش میزان IL-6 در آن مشاهده می‌شود، IL-17 افزایش یافته است و در گروه دیگر کاهش این شاخص مشاهده می‌شود. همچنین نتایج آزمون تی زوجی برای مقایسه نتایج قبل و بعد برای هر گروه نشان‌دهنده کاهش میزان IL-6 در گروه HIIT در مقایسه با پیش‌آزمون است ($P<0/05$).

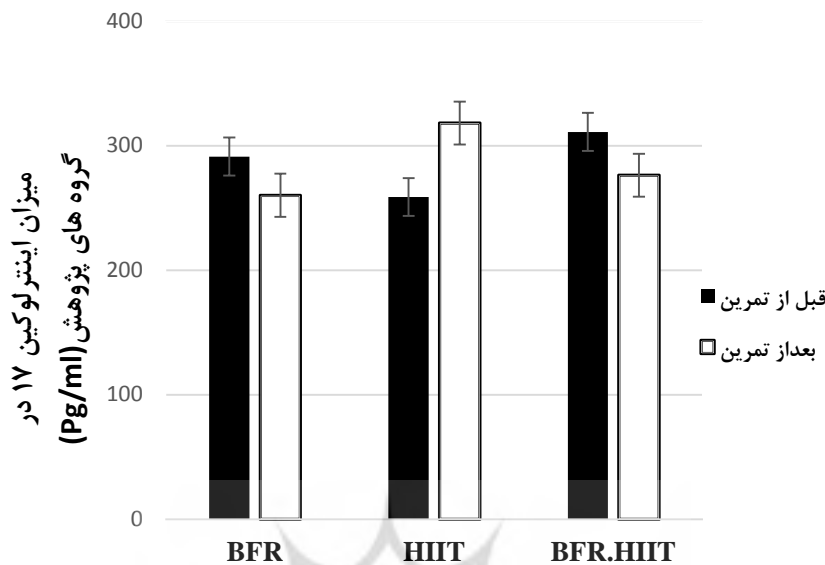
جدول ۲. سطوح و مقادیر متغیرهای پژوهش به صورت میانگین \pm انحراف استاندارد در مرحله

پیش آزمون و پس آزمون

| متغیر | گروه BFR | گروه HIIT | گروه BFR + HIIT |
|------------------------|--|---|---|
| سن (سال) | ۲۴/۵ \pm ۱/۰۴ | ۲۵/۳۳ \pm ۵/۱۲ | ۲۵/۱۶ \pm ۲/۹۹ |
| قد (سانتی متر) | ۱۷۵/۱ \pm ۸/۶۶ | ۱۷۰/۱ \pm ۴/۲۱ | ۱۷۳/۶ \pm ۲/۸۰ |
| VO2max (ml.kg.min) | پیش آزمون: ۴۹/۶۶ \pm ۵/۸۸ پس آزمون: ۴۹/۶۶ \pm ۵/۶۸ | پیش آزمون: ۴۷/۵ \pm ۴/۹۶ پس آزمون: ۵۰/۳۳ \pm ۳/۴۴ | پیش آزمون: ۴۹/۸۳ \pm ۶/۸۵ پس آزمون: ۵۰/۸۳ \pm ۴/۳۵ |
| vVO2 (کیلومتر بر ساعت) | پیش آزمون: ۱۴/۸۳ \pm ۱/۱۶ پس آزمون: ۱۵/۳۳ \pm ۱/۲۱ | پیش آزمون: ۱۴/۵ \pm ۱/۳۷ پس آزمون: ۱۵/۶۶ \pm ۱/۵۰ | پیش آزمون: ۱۴/۸۳ \pm ۱/۱۶ پس آزمون: ۱۶/۰۰ \pm ۱/۲۶ |
| وزن بدن (کیلوگرم) | پیش آزمون: ۶۵/۸۳ \pm ۱۰/۲۸ پس آزمون: ۶۵/۵۱ \pm ۹/۶۸ | پیش آزمون: ۶۶/۳۳ \pm ۷/۴۴ پس آزمون: ۶۶/۳۳ \pm ۸/۴۱ | پیش آزمون: ۷۱/۴۶ \pm ۱۰/۴۱ پس آزمون: ۷۱/۷۶ \pm ۱۰/۹۳ |



شکل ۱. سطوح اینترلوکین ۶ در سه گروه پژوهش گروه تمرین تناوبی شدید به همراه محدودیت جریان خون



شکل ۲. سطوح اینترلوکین ۱۷ در سه گروه پژوهش گروه تمرین تناوبی شدید به همراه محدودیت جریان خون

بحث و نتیجه گیری

براساس نتایج پژوهش حاضر ترکیب تمرینات HIIT و BFR نتوانسته است موجب تغییرات چشمگیری در میزان شاخص‌های Vo_{2max} یا vVo_{2max} شود؛ هرچند کاهش میزان سایتوکاین IL-6 در گروه HIIT همزمان با افزایش IL-17 در مقایسه با گروه‌های دیگر مشاهده می‌شود. میزان این شاخص در گروه‌های دیگر تغییری را در مقایسه با قبل از تمرین نشان نمی‌دهد.

تغییرات استراحتی ایجاد شده در پی فعالیت‌های ورزشی در شاخص IL-6 به‌عنوان معیاری برای استرس ایجاد شده در دوره تمرینی معرفی شده است (۸). در این زمینه افزایش IL-6 پلاسما پس از ورزش شدید و طولانی مدت در برخی پژوهش‌ها گزارش شده است. IL-6 بیشتر از هر سایتوکاینی در اثر ورزش تولید می‌شود. وتسلوت و همکاران (۲۰۱۴) اثرات پاسخ‌های حاد و ۲ هفته بعد از تمرین HIIT را درباره کموکاین‌ها و سایتوکاین‌ها بررسی کردند. یک جلسه ورزش حاد HIIT به‌طور معناداری افزایش در IL-6، IL-8، IL-10، فاکتور نکروزدهنده تومور آلفا TNF- α در مقایسه با استراحت به‌وجود آورد (۲۰). بیان شده است که تمرینات ورزشی می‌تواند در کاهش سطوح شاخص‌های التهابی در جریان خون مؤثر باشد (۸).

اما باید به این نکته توجه داشت که این کاهش اغلب در مورد کاهش التهاب مزمن با منشأ بافت چربی احشایی و در نتیجه التهاب است (۲۱). این نوع التهاب اغلب در بیماری‌های مزمن با منشأ متابولیک مطرح است. نمونه‌های پژوهش حاضر افراد فعال بودند که شاید نتوان این فرضیه را به صورت کامل به آنها تعمیم داد. با این حال تعدیل پاسخ‌های سلول‌های سیستم ایمنی می‌تواند در اثر فعالیت‌های ورزشی ایجاد شود، هرچند با توجه به عدم اندازه‌گیری سلول‌های ترشح‌کننده اینترلوکین ۶ نمی‌توانیم به صورت کامل این نکته را تأیید کنیم. این امکان وجود دارد که فعالیت ورزشی اینتروال شدید در تعدیل این پاسخ و در نتیجه کاهش سطوح سایتوکاین IL-6 تأثیر داشته است.

در پژوهش حاضر میزان سایتوکاین IL-17 جریان خونی در گروه HIIT افزایش و در گروه HIIT+BFR و BFR کاهش یافت. با توجه به کاهش همزمان در میزان IL-6 جریان خونی به عنوان یکی از شاخص‌های اصلی وضعیت التهابی شاید بتوان تغییرات ایجاد شده در میزان IL-17 ناشی از تأثیرات این فاکتور در سازگاری‌های تمرینی جدا از اثرات التهابی آن دانست (۲۲، ۲۳). سایتوکاین IL-17 از یک سو نقش کلیدی در تنظیم التهاب و عفونت، در دوره قبل از نمایان شدن پاسخ سلول‌های ایمنی نوع T ایفا دارد (۲۳، ۲۴) و از سوی دیگر، باعث تحریک سلول‌ها برای تولید سایتوکاین‌های خون‌ساز می‌شود (۲۲، ۲۱). همچنین نقش این فاکتور در رگ‌زایی تأیید شده است (۲۵، ۲۶). در مطالعه حاضر، از تکنیک BFR استفاده شد که یکی از اثرات احتمالی آن از طریق ایجاد هایپوکسی تحریک رگ‌زایی در سطح عضلات اسکلتی است (۲۷). به اثرات IL-17 به عنوان شاخص رگ‌زایی در عضله اسکلتی در برخی مطالعات اشاره شده است (۲۸). بنابراین، شاید بتوانیم تغییرات مشاهده شده در مورد این فاکتور در گروه‌های HIIT+BFR و BFR را به دلیل تأثیرات احتمالی آن در ایجاد سازگاری‌های تمرینی و جذب بیشتر این شاخص به درون عضله اسکلتی برای ایجاد سازگاری‌های تمرینی به دنبال BFR بدانیم. پدرسون و همکاران (۲۰۱۳) عنوان کردند که هورمون‌های گردش خون و سایتوکاین‌ها در پاسخگویی به تمرین مقاومتی کم‌شدت (LLRT) با محدودیت جریان خون (BFR) حائز اهمیت‌اند. با این حال، واکنش آنها پس از این نوع تمرین در مردان مسن، نامشخص است (۲۹).

برخی مطالعات به بررسی انواع متفاوت تمرینات ورزشی بر IL-17 پرداخته و کاهش معنادار در اینترلوکین ۱۷ را گزارش کرده‌اند. از این نظر نتایج این تحقیق با نتایج مطالعه علیزاده و همکاران (۲۰۱۵)، آبدالا و همکاران (۲۰۱۳) همسو و با برخی مطالعات ناهمسوست. پیشنهاد شده است که تغییرات اجزای مختلف سیستم ایمنی و برخی سایتوکاین‌ها به شدت و حجم، ورزش و دوره تمرینی وابسته است (۳۰).

در برخی مطالعات کاهش سطوح سرمی اینترلوکین ۱۷ به شدت فعالیت ورزشی وابسته بوده است. برای مثال دوژووا و همکاران (۲۰۰۹) نشان دادند که یک جلسه تمرین شدید اینترلوکین ۱۷ موش‌ها را افزایش می‌دهد، در حالی که یک جلسه فعالیت ورزشی با شدت متوسط تولید آن را در موش تغییر نمی‌دهد (۳۱). سایتوکاین IL-17 و نقش آن نوان شاخص فعالیت سلول‌های Th17 باید در نظر گرفته شود. سلول‌های Th17 به‌عنوان شاخص‌های ایمنولوژیکی جدید در تنظیم پاسخ‌های سیستم ایمنی نقش دارند و بیان شده است سلول‌های CD4⁺ می‌توانند در تنظیم و تمایز آنها مؤثر باشند (۳۲). تمرینات ورزشی شدید سبب کاهش میزان CD4⁺ می‌شوند که خود موجب سوق دادن ورزشکاران به سمت شرایط پیش‌تمرینی خواهد شد (۳۳). هرچند با توجه به عدم اندازه‌گیری این شاخص در مطالعه حاضر نمی‌توان به‌صورت کامل این نکته را تأیید کرد، اما شاید بتوان با توجه به کاهش ایجاد شده در میزان IL-17 سرمی و همزمان افزایش IL-6 به‌ویژه در گروه HIIT+BFR بتوانیم بر سنگین بودن و اثرات سرکوبی احتمالی ترکیب این دو مدل در این گروه اشاره کنیم. با این حال این سرکوب ایمنولوژیکی معنادار نیست. شاید تعداد کم نمونه‌ها در پژوهش حاضر به‌عنوان یک محدودیت دلیل این عدم معناداری در نظر گرفته شود. پژوهش‌های بیشتر در این زمینه شاید بتوانند به بخشی از پرسش‌های مطرح در مورد شاخص‌های سیستم ایمنی پاسخ دهند. شاید استفاده موردی در هفته از این مدل تمرینات بتواند همزمان با ایجاد سازگاری‌های تمرینی از ایجاد شرایطی مانند ضعف در سیستم ایمنی نیز پیشگیری کند که خود به مطالعات بیشتری نیاز دارد. باید دقت شود که مداخلات تمرینی همزمان با اجوانت‌هایی مانند BFR که با هدف ارتقای عملکرد به‌کار می‌روند، می‌تواند با تغییرات شاخص‌های سیستم ایمنی سبب ضعف در عملکرد این سلول‌ها شود و در طولانی‌مدت ورزشکاران را مستعد بیماری عفونی کند. با توجه به اندازه‌گیری شاخص‌های التهابی در مطالعه حاضر احتمالاً سرکوب عملکرد سیستم ایمنی به دنبال تمرینات اینتروال شدید رخ نمی‌دهد. هرچند ترکیب این تمرینات با BFR سبب تغییرات معنادار در شاخص‌های التهابی نشده است، تأثیرات مفید ایمنولوژیکی نیز از این ترکیب مشاهده نمی‌شود.

منابع و مآخذ

1. Astorino TA, Allen RP, Roberson DW, Jurancich M. Effect of high-intensity interval training on cardiovascular function, VO2max, and muscular force. *The Journal of Strength & Conditioning Research*. 2012;26(1):138-45

2. Laursen PB, Jenkins DG. The scientific basis for high-intensity interval training. *Sports medicine*. 2002;32(1):53-73
3. Jacobs I, Esbjörnsson M, Sylven C, Holm I, Jansson E. Sprint training effects on muscle myoglobin, enzymes, fiber types, and blood lactate. *Medicine and Science in Sports and Exercise*. 1987;19(4):368
4. MacDougall JD, Hicks AL, MacDonald JR, McKelvie RS, Green HJ, Smith KM. Muscle performance and enzymatic adaptations to sprint interval training. *Journal of applied physiology*. 1998;84(6):2138-42
5. Nybo L, Sundstrup E, Jakobsen MD, Mohr M, Hornstrup T, Simonsen L, et al. High-intensity training versus traditional exercise interventions for promoting health. *Medicine & Science in Sports & Exercise*. 2010;42(10):1951-8
6. Abbas AK, Lichtman AH, Pillai S. Major histocompatibility complex molecules and antigen presentation to T lymphocytes. *Cellular and molecular immunology* 7th ed Philadelphia: Elsevier/Saunders. 2010:109-38
7. Brandt C, Pedersen BK. The role of exercise-induced myokines in muscle homeostasis and the defense against chronic diseases. *Journal of Biomedicine and Biotechnology*. 2010;2010
8. Gleeson M. Immune function in sport and exercise. *Journal of applied physiology*. 2007;103(2):693-9
9. Mak TW, Saunders ME, Jett BD. *Primer to the immune response*: Newnes; 2013
10. Alinejad HA, Shamsi M. Exercise induced release of cytokines from skeletal muscle: emphasis on IL-6. *Iranian Journal of Endocrinology and Metabolism*. 2010;12(2):181-203
11. Scott BR, Loenneke JP, Slattery KM, Dascombe BJ. Exercise with blood flow restriction: an updated evidence-based approach for enhanced muscular development. *Sports medicine*. 2015;45(3):313-25
12. Dankel SJ, Buckner SL, Jessee MB, Mattocks KT, Mouser JG, Counts BR, et al. Post-exercise blood flow restriction attenuates muscle hypertrophy. *European journal of applied physiology*. 2016;116(10):1955-63
13. Laurentino G, Ugrinowitsch C, Aihara A, Fernandes A, Parcell A, Ricard M, et al. Effects of strength training and vascular occlusion. *International journal of sports medicine*. 2008;29(08):664-7
14. Laurentino GC, Ugrinowitsch C, Roschel H, Aoki MS, Soares AG, Neves Jr M, et al. Strength training with blood flow restriction diminishes myostatin gene expression. *Med Sci Sports Exerc*. 2012;44(3):406-12
15. Midgley AW, McNaughton LR, Jones AM. Training to enhance the physiological determinants of long-distance running performance. *Sports Medicine*. 2007;37(10):857-80
16. Silva R, Damasceno M, Cruz R, Silva-Cavalcante MD, Lima-Silva AE, Bishop DJ, et al. Effects of a 4-week high-intensity interval training on pacing during 5-km running trial. *Brazilian journal of medical and biological research*. 2017;50
17. Mensikova M, Stepanova H, Faldyna M. Interleukin-17 in veterinary animal species and its role in various diseases: a review. *Cytokine*. 2013;64(1):11-7

18. Sampaio L, Bezerra E, Paladino K, dos Santos JOL, Quesada JIP, Rossato M. Effect of training level and blood flow restriction on thermal parameters: preliminary study. *Infrared Physics & Technology*. 2016;79:25-31
19. Torma F, Gombos Z, Fridvalszki M, Langmar G, Tarcza Z, Merkely B, et al. Blood flow restriction in human skeletal muscle during rest periods after high-load resistance training down-regulates miR 206 and induces Pax7. *Journal of Sport and Health Science*. 2019
20. Zwetsloot KA, John CS, Lawrence MM, Battista RA, Shanely RA. High-intensity interval training induces a modest systemic inflammatory response in active, young men. *Journal of inflammation research*. 2014;7:9
21. Woods JA, Vieira VJ, Keylock KT. Exercise, inflammation, and innate immunity. *Immunology and allergy clinics of North America*. 2009;29(2):381-93
22. Fossiez F, Djossou O, Chomarat P, Flores-Romo L, Ait-Yahia S, Maat C, et al. T cell interleukin-17 induces stromal cells to produce proinflammatory and hematopoietic cytokines. *The Journal of experimental medicine*. 1996;183(6):2593-603
23. Min W, Kim WH, Lillehoj EP, Lillehoj HS. Recent progress in host immunity to avian coccidiosis: IL-17 family cytokines as sentinels of the intestinal mucosa. *Developmental & Comparative Immunology*. 2013;41(3):418-28
24. Rangachari M, Mauermann N, Marty RR, Dirnhofer S, Kurrer MO, Komnenovic V, et al. T-bet negatively regulates autoimmune myocarditis by suppressing local production of interleukin 1. *The Journal of experimental medicine*. 2006;203(8):2009-19
25. Pan B, Shen J, Cao J, Zhou Y, Shang L, Jin S, et al. Interleukin-17 promotes angiogenesis by stimulating VEGF production of cancer cells via the STAT3/GIV signaling pathway in non-small-cell lung cancer. *Scientific reports*. 2015;5:16053
26. Huang Q, Qian X, Fan J, Lv Z, Zhang X, Han J, et al. IL-17 promotes angiogenic factors IL-6, IL-8, and Vegf production via Stat1 in lung adenocarcinoma. *Scientific reports*. 2016;6:36551
27. Larkin KA, McNeil RG, Dirain M, Sandesara B, Manini TM, Buford TW. Blood flow restriction enhances post-resistance exercise angiogenic gene expression. *Medicine and science in sports and exercise*. 2012;44(11):2077
28. De Paepe B, De Bleecker JL. Cytokines and chemokines as regulators of skeletal muscle inflammation: presenting the case of Duchenne muscular dystrophy. *Mediators of inflammation*. 2013;2013
29. Pedersen BK, Febbraio MA. Muscles, exercise and obesity: skeletal muscle as a secretory organ. *Nature Reviews Endocrinology*. 2012;8(8):457-65
30. Alizadeh H, Daryanoosh F, Moatari M, Hoseinzadeh K. Effects of aerobic and anaerobic training programs together with omega-3 supplement on interleukin-17 and CRP plasma levels in male mice. *Medical journal of the Islamic Republic of Iran*. 2015;29:236
31. Duzova H, Karakoc Y, Emre MH, Dogan ZY, Kilinc E. Effects of acute moderate and strenuous exercise bouts on IL-17 production and inflammatory response in trained rats. *Journal of sports science & medicine*. 2009;8(2):193

32. Kordasti SY, Afzali B, Lim Z, Ingram W, Hayden J, Barber L, et al. IL-17-producing CD4+ T cells, pro-inflammatory cytokines and apoptosis are increased in low risk myelodysplastic syndrome. *British journal of haematology*. 2009;145(1):64-72
33. Gabriel HH, Urhausen A, Valet G. Overtraining and immune system: a prospective longitudinal study in endurance athletes. *Occupational Health and Industrial Medicine*. 1998;4(39):189



The Effect of 4 Weeks of High Intensity Interval Training with Blood Flow Restriction on Cardiovascular Fitness and Serum Levels of IL-6 and IL-17 Inflammatory Cytokines in Active Young Men

Masoud Safari¹ - Mahdieh Molanouri Shamsi^{*2} -

Hamid Agh-Alinejad³ - Farzaneh Sinapour⁴

1,4.MSc, Department of Exercise Physiology, Faculty of Humanities, Tarbiat Modares University, Tehran, Iran 2,3. Associate Professor, Department of Exercise Physiology, Faculty of Humanities, Tarbiat Modares University, Tehran, Iran

(Received: 2020/02/16; Accepted: 2020/09/16)

Abstract

High intensity interval training and blood flow restriction make huge physiological changes in athletes. The aim of this study was to investigate the effect of 4 weeks of high intensity interval training and blood flow restriction on cardiovascular fitness and inflammatory cytokines of interleukin-6 and interleukin-17 in active male students. 18 active students in Tehran city (age range 20-30 years) were divided into three groups: 1- training and blood flow restriction, 2- training and 3-blood flow restriction by convenience sampling method. The subjects performed high intensity interval training and blood flow restriction for 4 weeks and 3 sessions per week. Fasting blood samples were collected before and after the test. Based on the results, high intensity interval training and blood flow restriction did not significantly change the Vo_{2max} or vVo_{2max} in the groups. According to the results, interleukin-6 and interleukin-17 levels at resting state were different among the groups. These indices showed significant differences in the training group compared with the other two groups ($P < 0.05$). IL-6 decreased and IL-7 increased in the training group. A decrease in the amount of resting interleukin-6 in the training group can show the relative decrease in the stress of this group. Also, a decrease in the levels of interleukin-17 in blood flow restriction groups may be attributed to the relative weakness of the immune system and the loss of function of T-helper 17 cells in these groups.

Keywords

blood flow restriction, cytokine, high intensity interval training, maximal oxygen consumption.

* Corresponding Author: Email: molanouri@modares.ac.ir ; Tel: +989132587207