مجله‌ی غدد درون‌ریز و متابولیسم ایران
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی شهید بهشتی
دوره‌ی یازدهم، شماره‌ی ۵، صفحه‌های ۵۶۰ ـ ۵۵۳ (دی ۱۳۸۸)

مقاله‌ی پژوهشی

اثر ریکاوری فعال بر غلظت اینترلوکین‌های۶، ۸، ۱۰ و کراتین‌کیناز سرم پس از ورزش برون‌گرای شدید در دختران فعال

دکتر حمید آقاعلی‌نژاد[۱]، مهدیه ملانوری شمسی[۲]، دکتر محمدعلی آذربایجانی[۳]، دکتر علی‌رضا رحیمی[۴]، محمداصغری جعفرآبادی[۵]، لیناسادات توفیقی[۳]، سیده مرجان میرانی[۴]

۱) گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشکده‌ی علوم انسانی، دانشگاه تربیت مدرس، ۲) دانشگاه آزاد اسلامی، واحد تهران مرکزی، باشگاه پژوهشگران جوان، ۳) دانشکده‌ی تربیت بدنی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد تهران مرکز، ۴) دانشگاه آزاد اسلامی، واحد کرج، ۵) گروه آمار زیستی، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه تربیت مدرس. **نشانی مکاتبه‌ی نویسنده‌ی مسئول:** تهران، بزرگراه جلال آل احمد، دانشگاه تربیت مدرس، دانشکده‌ی علوم انسانی، دکتر حمید آقاعلی‌نژاد،
e-mail:halinejad@modares.ac.ir

چکیده

مقدمه: هدف از این مطالعه بررسی اثر انواع ریکاوری فعال و غیرفعال بر اینترلوکین‌های ۶، ۸ و ۱۰ (IL-6، IL-8،IL-10) و کراتین‌کیناز (CK) سرم متعاقب یک وهله ورزش برون‌گرای شدید روی نوارگردان بود. مواد و روش‌ها: ۲۸ دانشجوی دختر رشته‌ی تربیت بدنی (میانگین سن ۱/۹۹±۲۳/۸ سال، قد ۵/۶۱±۱۶۴/۰۳ سانتی‌متر، توده‌ی بدن ۸/۲۳±۵۸/۲۱ کیلوگرم و درصد چربی۴/۸۶ ± ۲۷/۱۸ درصد) به صورت تصادفی در دو گروه ریکاوری فعال و غیرفعال قرار گرفتند. فعالیت بدنی شامل ۳۰ دقیقه دویدن روی نوار گردان با شدت ۸۰ تا ۸۵٪ ضربان قلب بیشینه (MHR) (شیب ۵- درصد) بود که در گروه ریکاوری فعال (AR) با ۱۵ دقیقه دویدن با ۵۰ تا ۶۰٪ MHR روی نوار گردان و در گروه ریکاوری غیرفعال (PA) به شکل نشستن دنبال شد. پیش، بلافاصله پس از فعالیت و پس از ریکاوری نمونه‌ی خونی از آزمودنی‌ها برای اندازه‌گیری غلظت‌های اینترلوکین‌های ۶، ۸ و ۱۰ و CK گرفته شد. یافته‌ها: هر دو گروه افزایش در سطوح سیتوکین‌ها را پس از ورزش و ریکاوری نشان دادند. تنها IL-10 پس از ورزش کاهش یافت. سطح سرمی IL-6 پس از ریکاوری در گروه AR بالاتر بود. هم‌چنین تفاوت معنی‌داری بین دو گروه در سطح سرمی IL-8 و IL-10 پس از ریکاوری مشاهده شد. نتیجه‌گیری: به نظر می‌رسد که افزایش سطح سرمی سیتوکین‌ها پس از ورزش ناشی از آسیب عضلانی نیست. بنابراین، افزایش سیتوکین‌ها بعد از ریکاوری فعال احتمالاً به دلیل اثر ضد التهابی آن‌ها است.

واژگان کلیدی: ریکاوری فعال، اینترلوکین ۶، اسنترلوکین ۸، اینترلوکین ۱۰، ورزش برون‌گرا
دریافت مقاله: ۸۸/۳/۹ ـ دریافت اصلاحیه: ۸۸/۵/۱۱ ـ پذیرش مقاله: ۸۸/۵/۱۵

مقدمه

دوره‌های تمرین و رقابت شدید برای اجرای حرکت‌های ورزشی بهینه ضروری است و موجب بهبود آن می‌شود. ریکاوری فعال (AR)[i] به عنوان یک وهله‌ی تمرین درون‌گرای سبک پس از تمرین و مسابقه‌ی شدید عمومیت دارد و عقیده بر این است که ریکاوری را بهبود می‌بخشد.[۱] ریکاوری فعال برداشت لاکتات را در مقایسه با ریکاوری غیرفعال (PR)[ii] افزایش می‌دهد.[۲،۳] دکلان و همکاران (۲۰۰۳) تفاوت معنی‌داری در غلظت‌های لاکتات خون را دو گروه ریکاوری فعال و غیرفعال مشاهده نکردند، که چنین به نظر می‌رسد جریان خون افزایش یافته به هنگام ریکاوری فعال ممکن

i- Active Recovery

ii- Passive Recovery

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-19]

است باعث کاهش غلظت لاکتات درون سلولی بدون کاهش در لاکتات سرم شود.[۴] نشان داده شده است که غلظت لاکتات در حالت استراحت به صورت منفی با سطوح سیتوکین IL-6 سرم ارتباط دارد.[۵]

ریکاوری غیرفعال باعث افزایش برون‌ده قلبی به میزان کمتر در مقایسه با ریکاوری فعال می‌شود درگیری کمتر عضلات موجب کاهش پیام رسیده از گیرنده‌های مکانیکی و دستورات مرکزی می‌شود.[۶] ریکاوری فعال با شدت پایین پس از ورزش شدید می‌تواند موجب حفظ فعال‌سازی آدرنورژیک و غلظت کاتکولامین‌ها شود.[۷] هم‌چنین، در هنگام ریکاوری فعال محتوای گلیکوژن عضلانی تقریباً ثابت باقی می‌ماند اما افزایش مشخصی در پاسخ به ریکاوری غیرفعال دیده می‌شود.[۸]

پس از ورزش، در یک دوره‌ی زمانی معین کاهش عملکرد دستگاه ایمنی دیده می‌شود که با ایجاد پنجره‌ی باز در دستگاه ایمنی موجب افزایش احتمال ابتلا به عفونت می‌شود.[۹] کاهش مزمن عملکرد ایمنی زمانی که دوره‌های ورزش شدید بدون ریکاوری کافی باشد، عملکرد ایمنی را کاهش می‌دهد.[۱۰] در هنگام و بلافاصله پس از ورزش لکوسیتوز رخ می‌دهد.[۱۱] که پس از پایان فعالیت و در دوره‌ی پنجره‌ی باز کاهش لکوسیت‌ها را به دنبال دارد. افزایش لاکتات و کاتکولامین‌ها خون از سازوکارهای احتمالی تغییرات در لکوسیت‌ها هستند.[۱۲] ویجرنیس و همکاران[i] (۲۰۰۰) نشان دادند که ریکاوری فعال از کاهش مقادیر لکوسیت‌ها در مقایسه با ریکاوری غیرفعال جلوگیری می‌کند[۱] و کاهش نوتروفیل‌ها و مونوسیت‌ها به هنگام ریکاوری فعال خنثی شده، تعداد لکوسیت‌ها در سطحی بالاتر از سطح استراحتی باقی می‌ماند.[۷]

ورزش شدید می‌تواند باعث ایجاد آسیب عضلانی و التهاب شود که به شدت، نوع و مدت زمان ورزش بستگی دارد.[۱۳،۱۴] ورزش برون‌گرا با آسیب عضلانی، التهاب، درد تأخیری عضلانی و انواع مختلف نارسایی‌های عملکردی همراه است که این پاسخ‌ها می‌تواند افزایش سیتوکین‌های التهابی در عضله‌ی فعال و سرم را در پی داشته باشد.[۱۳-۱۵] به پیشنهاد برنر و همکاران (۱۹۹۹) عوامل هورمونی و قلبی ـ عروقی احتمالاً قوی‌ترین محرک‌های تغییرات سیتوکین‌ها در هنگام ورزش نسبت به آسیب عضلانی هستند.[۱۶] دویدن با شیب منفی[۱۷] و دوچرخه‌زدن برون‌گرا با شدت‌های بالا[۱۸] باعث افزایش بیشتر غلظت اینترلوکین ۶ و ۱ و اینترلوکین (IL 1ra) نسبت به دیگر انواع ورزش می‌شود.[۱۹-۲۱] از سوی دیگر، پس از ورزش شدید سیتوکین‌های ضدالتهابی مانند اینترلوکین ۱۰ (IL-10)[ii] با کاهش پاسخ‌های ایمنی و التهابی از تشدید التهاب جلوگیری کرده،[۲۲] تولید سیتوکین‌های پیش‌التهابی TNF-α[iii]، IL-1β[۲۳] IL-6 و IL-8[۲۴] را سرکوب می‌کند. شدت تمرین مهم‌ترین عامل افزایش IL-10 است.[۲۵]

یافته‌های پژوهشی نشان داده‌اند که افزایش ناشی از ورزش در سیتوکین‌هایی مانند IL-6 و IL-8 به وسیله‌ی تولید عضلانی این سیتوکین‌ها ایجاد می‌شود.[۲۶،۲۷] در پاسخ به ورزش شدید مانند دویدن که انقباض‌های برون‌گرای عضلانی را درگیر می‌کند غلظت‌های سرمی IL-8 افزایش می‌یابد.[۲۸،۲۹] تولید IL-6 و IL-8 تحت تأثیر فراهمی گلیکوژن در عضله‌ها قرار می‌گیرند.[۳۰،۳۱]

مطالعه‌های اندکی در مورد پاسخ‌های سیستم ایمنی به دنبال ریکاوری فعال و غیرفعال انجام شده است. ویجرنیس و همکاران (۲۰۰۱) نشان دادند که تفاوت معنی‌داری بین لوکوسیت‌ها و نوتروفیل‌ها پس از ریکاوری فعال و غیرفعال وجود ندارد.[۷]

وهله‌های تمرینی پیاپی در یک دوره‌ی تمرین باعث پاسخ‌های سازگاری تجمعی می‌شود. ریکاوری نامناسب می‌تواند باعث خستگی، کاهش سازگاری، کاهش عملکرد در نتیجه فراخستگی یا بیش‌تمرینی شود. پیشنهاد شده است که ریکاوری فعال پس از دوره‌های ورزش شدید ممکن است موجب جلوگیری از افت عملکرد دستگاه ایمنی ناشی از بیش تمرینی شود.[۳۲] اثر انواع مختلف ریکاوری بر سیتوکین‌های سرم تاکنون بررسی نشده است. بنابراین، هدف از این پژوهش بررسی اثر دو نوع ریکاوری فعال و غیرفعال به دنبال یک وهله فعالیت دویدن با شیب منفی بر سیتوکین‌های IL-6، IL-10 و IL-8 و کراتین‌کیناز در دختران فعال است. با توجه به تغییرات احتمالی در سطح لاکتات و فعالیت آدرنرژیک به دنبال ریکاوری فعال، تغییرات در سطح سیتوکین‌های پیش و ضد التهابی می‌تواند به دنبال این نوع ریکاوری در جلوگیری از ایجاد پنجره‌ی باز در سیستم ایمنی و بیش‌تمرینی ایجاد شده به دنبال وهله‌های ورزش شدید مؤثر باشد.

i- Wigernaes et al (2001)

ii - Interleukin-10

iii- Tumore Necrosing Factor-α

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-19]

مواد و روش‌ها

۲۸ دانشجوی دختر تربیت‌بدنی با میانگین سن ۱/۹۹±۲۳/۸ سال، قد ۵/۶۱ ±۱۶۴/۰۳ سانتی‌متر، توده‌ی بدن ۸/۲۳±۵۸/۲۱ کیلوگرم و درصد چربی بدن ۴/۸۶±۲۷/۱۸٪ آزمودنی‌های پژوهش را تشکیل دادند. همه‌ی آزمودنی‌ها سالم بودند و سابقه‌ی بیماری خاصی نداشتند. آن‌ها از نظر جسمی فعال بودند، اما جزو ورزشکاران رقابتی و خوب تمرین کرده به حساب نمی‌آمدند. آزمودنی‌ها به صورت تصادفی در دو گروه ریکاوری فعال (AR) و ریکاوری غیرفعال (PR) قرار گرفتند. پژوهش حاضر توسط کمیته ی اخلاقی پزشکی دانشگاه تربیت مدرس تأیید و از همه‌ی آزمودنی‌ها رضایت‌نامه‌ی کتبی برای شرکت در آزمون گرفته شد.

یک هفته پیش از شروع مرحله‌ی اصلی پژوهش، در جلسه‌ای هدف پژوهش، چگونگی اجرای آن و روش کار با دستگاه‌های اندازه‌گیری برای آزمودنی‌ها بیان شد و در همان جلسه حداکثر اکسیژن مصرفی (VO_2max) با آزمون زیر بیشینه آستراند روی چرخ کارسنج و اندازه‌های آنتروپومتریکی شامل قد، توده‌ی بدن و درصد چربی بدن اندازه‌گیری شدند. از آزمودنی‌ها خواسته شد تغذیه‌ی معمول خود را داشته باشند، آب به میزان کافی مصرف کنند و از هر گونه ورزش شدید حداقل ۷۲ ساعت پیش از اجرای برنامه‌ی ورزش مورد نظر خودداری کنند. پیش از خونگیری آزمودنی‌ها به مدت ۱۵ دقیقه استراحت کامل داشتند و نمونه‌های خون از ورید بازویی دست راست گرفته شد. نمونه‌های خون بعدی بلافاصله پس از ورزش و پس از ریکاوری گرفته شد. درجه‌ی حرارت محیط حدود ۲۲ درجه‌ی سانتی‌گراد بود. همه‌ی اندازه‌گیری‌ها در فاصله‌ی زمانی ۱۰-۸ انجام شد.

برنامه‌ی ورزش پس از ۱۲ ساعت ناشتایی شبانه و به شکل دویدن روی نوار گردان اجرا شد. پیش، در هنگام و پس از برنامه‌ی ورزش تنها اجازه‌ی استفاده از آب به آزمودنی‌ها داده شد. برنامه‌ی گرم کردن ۱۰ دقیقه طول کشید که شامل دویدن با ۵۰٪ ضربان قلب بیشینه (۵ دقیقه) و اجرای حرکات کششی (۵ دقیقه) بود. پس از آن نوارگردان روی شیب ۵- درصد تنظیم شد و آزمودنی‌ها به مدت ۳۰ دقیقه با شدت ۸۵-۸۰٪ ضربان قلب بیشینه دویدند. ضربان قلب در پایان هر دقیقه با استفاده از ضربان سنج‌پولار اندازه‌گیری شد. کار با ۱۵ دقیقه ریکاوری فعال یا ریکاوری غیرفعال دنبال شد. ریکاوری فعال شامل دویدن با ۶۰-۵۰٪ ضربان قلب بیشینه بود، در حالی که ریکاوری غیر فعال شامل استراحت کامل روی صندلی بود.

نمونه‌های خون به مدت ۱۸ دقیقه با ۱۵۰۰ دور در دقیقه سانتریفوژ شدند و سرم آن‌ها جدا شد. پس از سانتریفوژ و جداسازی سرم IL-6، IL-8 و IL-10 به روش الایزا و با استفاده از کیت انسانی (ساخت شرکت Bender Med System آمریکا) اندازه‌گیری شد. حداقل میزان اندازه‌گیری شده برای IL-6 ۰/۰۲ پیکوگرم بر میلی‌لیتر، در مورد IL-8 ۲ پیکوگرم بر میلی‌لیتر و برای IL-10 برابر ۰/۹۹ پیکوگرم بر میلی‌لیتر بود. ضریب تغییرات آزمون و برون‌آزمون به ترتیب ۶/۹ و ۸٪ برای IL-6، ۶/۳ و ۸/۷٪ برای IL-8 و ۳/۲ و ۵/۶٪ برای IL-10 بود. اندازه‌گیری CK[i] با روش IFCC/DGKC و توسط کیت CK (ساخت شرکت پارس آزمون) انجام شد.

داده‌ها به صورت میانگین ± انحراف استاندارد بیان شدند. و نرمال بودن توزیع داده‌ها با استفاده از آزمون کلموگروف ـ اسمیرنوف تعیین شد. برای مقایسه‌ی متغیرهای IL-6، IL-10، IL-8 و CK در مقاطع زمانی مختلف از آنالیز واریانس برای اندازه‌های تکرار شونده و آزمون تعقیبی توکی استفاده شد. هم‌چنین، برای مقایسه‌ی دو گروه ریکاوری فعال و غیر فعال در هر یک از مقاطع زمانی از آزمون تی مستقل به کار رفت. ارزش P کمتر از ۰/۰۵ معنی‌دار در نظر گرفته شد ($P<0/05$).[۳۳] کلیه‌ی تجزیه و تحلیل‌های آماری با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخه‌ی ۱۳ شد.

یافته‌ها

شاخص‌های جسمانی، حداکثر اکسیژن مصرفی (Vo_2max) و درصد چربی آزمودنی‌ها در جدول ۱ نشان داده شده است. این شاخص‌ها در دو گروه تفاوت معنی‌داری با یکدیگر نداشتند.

i - Creatine Kinase

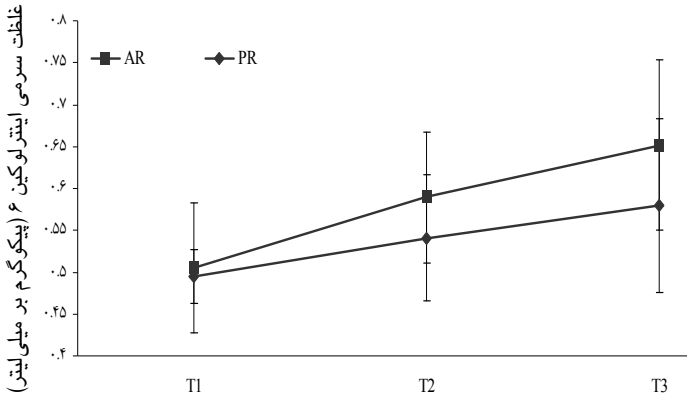
[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-19]

جدول ۱- شاخص‌های عمومی گروه‌های ریکاوری فعال (AR) و ریکاوری غیرفعال (PR)

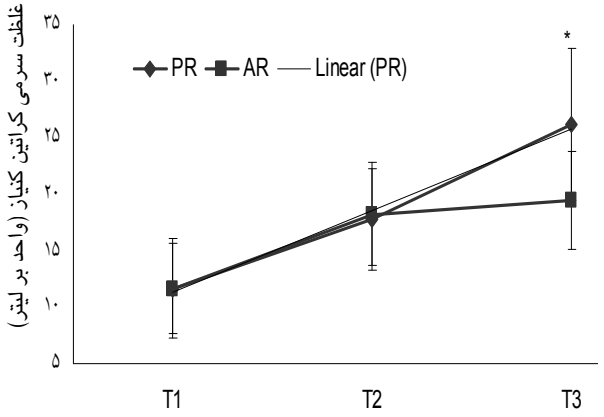
گروه‌ها	سن (سال)	قد(cm)	توده ی بدن (Kg)	درصد چربی بدن (٪)	VO2max (ml kg-1 min-1)
AR	†۲۳/۴۷±۱/۹۵	۱۶۳/۸۷±۶/۶۱	۵۹/۴۶±۸/۹۸	۲۸/۴۰±۴/۷۹	۳۴/۷۷±۶/۶۸
PR	۲۴/۱۳±۲/۰۳	۱۶۴/۲±۴/۶۳	۵۶/۹۵±۷/۴۹	۲۶/۹۳±۳/۱۸	۳۶/۷۵±۷/۳۷

* Vo_2max: حداکثر اکسیژن مصرفی، † مقادیر برای هر گروه به صورت میانگین ± انحراف معیار بیان شده‌اند.

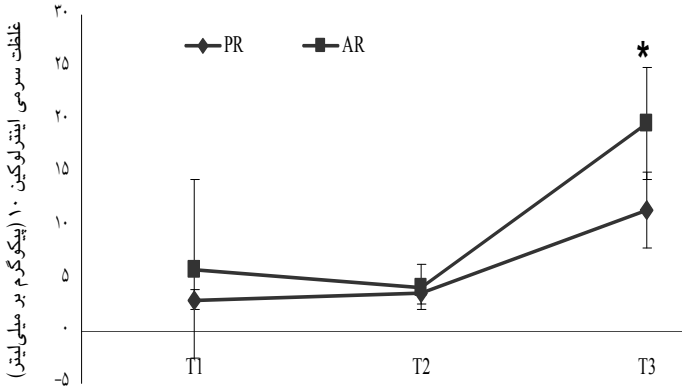
بر اساس یافته‌های پژوهش، در مورد IL-6 و CK روند تغییرات زمانی دو گروه AR و PR با یکدیگر یکسان بود ($P>0/05$) (نمودارهای ۱ و ۲). در مورد IL-8 و IL-10، روند تغییرات زمانی دو گروه یکسان نبود و تفاوت معنی‌داری بین دو گروه پس از ریکاوری مشاهده شد ($P<0/05$) (نمودار ۳ و ۴).



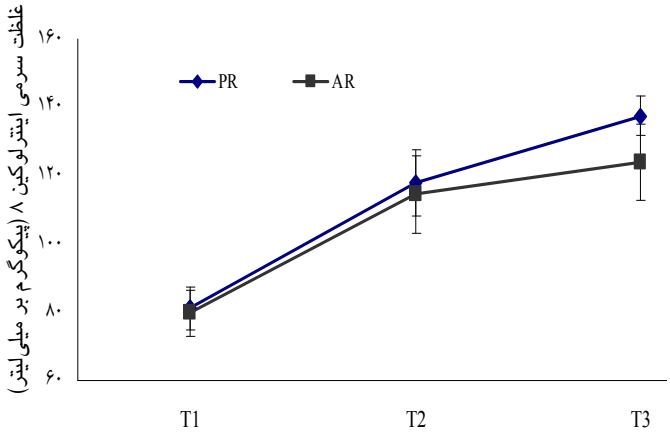
نمودار ۱- غلظت سرمی اینترلوکین ۶ در سه مقطع زمانی (T1: پیش از ورزش؛ T2: پس از ورزش؛ T3: پس از ریکاوری. PR: ریکاوری غیرفعال؛ AR: ریکاوری فعال).



نمودار ۲- غلظت سرمی کراتین کنیاز در سه مقطع زمانی (T1: پیش از ورزش؛ T2: پس از ورزش؛ T3: پس از ریکاوری. PR: ریکاوری غیرفعال؛ AR: ریکاوری فعال).



نمودار ۳- غلظت سرمی اینترلوکین ۱۰ در سه مقطع زمانی (T1: پیش از ورزش؛ T2: پس از ورزش؛ T3: پس از ریکاوری. PR: ریکاوری غیرفعال؛ AR: ریکاوری فعال). * تفاوت معنی‌دار بین دو گروه معنی‌دار در سطح ($P < 0.05$)



نمودار ۴- غلظت سرمی اینترلوکین ۸ در سه مقطع زمانی (T1: پیش از ورزش؛ T2: پس از ورزش؛ T3: پس از ریکاوری. PR: ریکاوری غیرفعال؛ AR: ریکاوری فعال). * تفاوت دو گروه معنی‌دار در سطح ($P < 0.05$)

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-19]

در هر کدام از گروه‌های AR و PR در مورد کل متغیرها بین دوره‌های زمانی اختلاف معنی‌داری مشاهده شد. یافته‌های حاصل و احتمال معنی‌داری آزمون‌ها در جدول ۲ مشخص شده است.

جدول ۲- متغیرهای پژوهش در گروه‌های ریکاوری فعال (AR) و ریکاوری غیرفعال (PR) در دوره‌های مختلف زمانی

متغیرها	گروه‌ها	T1	T2	T3
اینترلوکین ۶	AR	۰/۵۰±۰/۰۸	*۰/۵۹±۰/۰۸	†*۰/۶۵±۰/۱۰
	PR	۰/۴۹±۰/۰۳	۰/۵۴±۰/۰۸	*۰/۵۸±۰/۱۰
کراتین‌کیناز	AR	۷۸/۰۰±۴۵/۹۰	*۱۰۴/۶۳±۴۱/۹۴	†*۹۶/۸۰±۲۱/۶۹
	PR	۱۱۱/۶۳±۴۴/۹	*۱۲۶/۸±۴۸/۵۵	†*۱۲۳/۱۳±۵۰/۶۹
اینترلوکین ۸	AR	۱۱/۶۲±۴/۴۱	*۹۸/۲۵±۴/۵۹	†*۱۹/۴۴±۴/۳۳
	PR	۱۱/۶۳±۴/۰۰	*۱۷/۷۶±۴/۵	†*۲۶/۲۰±۶/۷۰
اینترلوکین ۱۰	AR	۵/۸۵±۸/۴۹	۴/۱۷±۲/۲۱	†*۱۹/۶۶±۵/۳۰
	PR	۲/۹۲±۰/۹۶	*۳/۵۸±۱/۰۲	†*۱۱/۴۶±۳/۵۴

* اختلاف معنی‌دار با زمان T1 در سطح ۰/۰۵، †: اختلاف معنی‌دار با زمان T2 در سطح ۰/۰۵

بحث

یافته‌های پژوهش حاضر نشان داد IL-6، IL-8 و IL-10 پس از ورزش برون‌گرا و ریکاوری در هر دو گروه AR و PR افزایش می‌یابد. تنها در مورد IL-10 بلافاصله پس از ورزش در مقایسه با پیش از ورزش کاهش دیده شد. افزایش IL-6 در گروه AR در پاسخ به ورزش برون‌گرا و ریکاوری معنی‌دار بود. تفاوت معنی‌داری در IL-8 پس از ریکاوری بین دو گروه AR و PR دیده شد. هم‌چنین، تفاوت معنی‌داری در IL-10 دو گروه پس از ریکاوری دیده شد. پس از ریکاوری، کراتین‌کیناز در دو گروه کاهش یافت که در مورد AR این کاهش بیشتر بود.

برنر و همکاران (۱۹۹۹) پیشنهاد کرده‌اند عوامل قلبی - عروقی و هورمونی اثر قوی بر تغییرات سیتوکین‌های سرم نسبت به آسیب عضلانی ایجاد شده در اثر ورزش دارند.[۱۶] هم‌چنین، کاتکولامین‌ها اثر مستقیمی بر بیان سیتوکین‌های التهابی دارند.[۳۴،۳۵] نشان داده شده است که اپی‌نفرین باعث سنتز IL-6 عضلانی در نمونه‌های انسانی و حیوانی می‌شود.[۳۶] ریکاوری فعال با شدت پایین پس از ورزش شدید می‌تواند باعث فعال سازی آدرنرژیک کافی و حفظ سطوح بالای کاتکولامین‌ها شود و از کاهش سریع هورمون‌ها به سطوح پایه جلوگیری کند.[۷] در مطالعه‌ی حاضر، افزایش سیتوکین‌ها در پاسخ به AR در مقایسه با پس از ورزش معنی‌دار بود. هم‌چنین، تغییرات IL-6 در گروه AR در مقایسه با PR مشخص‌تر بود. احتمال دارد بالا بودن سطوح سیتوکین‌ها در گروه AR به علت پاسخ بالای کاتکولامین‌ها بوده باشد.

تغییر در لکوسیت‌ها و زیرمجموعه‌های لکوسیتی نیز می‌تواند در تولید سیتوکین‌ها نقش داشته باشد. سلول‌های T فعال شده و ماکروفاژهای بافتی در تولید IL-6 و TNF-α نقش دارند.[۳۷،۳۸] پژوهش‌ها نشان داده‌اند که ورزش اثری بر تولید سیتوکین‌ها از مونوسیت‌ها ندارد[۳۹] ویجرنیس و همکاران (۲۰۰۱) نشان دادند ریکاوری فعال از کاهش مقادیر سلول‌های سفید خون پس از ورزش جلوگیری کرده، کاهش نوتروفیل‌ها و مونوسیت‌ها پس از ورزش را خنثی می‌کند[۷] که می‌تواند در افزایش سیتوکین‌ها پس از ریکاوری فعال نقش داشته باشد. در پژوهش حاضر افزایش بیشتر در سیتوکین‌های IL-6 و IL-10 پس از ریکاوری این مطلب را تأیید می‌کند.

برخی از پژوهش‌ها پیشنهاد کرده‌اند IL-6 آزاد شده در پاسخ به ورزش ممکن است نقش ضدالتهابی داشته باشد که اثر ضدالتهابی خود را از راه بازدارندگی TNF-α و هم‌چنین، افزایش سطوح سیتوکین‌های ضدالتهابی مانند IL-1ra و IL-

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-19]

10 نشان می‌دهد.[۴۰-۴۲] پدرسن و برانسگارد[i] (۲۰۰۳) گزارش کردند افزایش IL-6 بلافاصله پس از ورزش ناشی از افزایش ایجاد شده در اثر انقباض عضلانی است، در حالی که افزایش سطح IL-6 حدود ۴ ساعت پس از ورزش احتمالاً در اثر آسیب عضلانی ایجاد شده در اثر ورزش است.[۴۳] افزایش بیشتر IL-6 در گروه AR پژوهش حاضر احتمالاً به دلیل اثرات ضدالتهابی آن است که افزایش بیشتر IL-10 به عنوان یک سیتوکین ضد التهابی در این گروه این مطلب را تأیید می‌کند.

ورزش استقامتی باعث تنظیم منفی سیتوکین‌های پیش‌التهابی و تنظیم مثبت سیتوکین‌های ضدالتهابی مانند IL-10 و IL-1ra و افزایش IL-6 می‌شود.[۴۴،۴۵] ریکاوری فعال با شدت حدود ۵۰٪ حداکثر اکسیژن مصرفی احتمالاً چنین اثری را در پی دارد که افزایش IL-10 و IL-6 در پژوهش حاضر این مطلب را تأیید می‌کند. به علاوه، اثر ضدالتهابی IL-6 باعث افزایش ترشح IL-10 می‌شود[۴۰،۴۱] که افزایش هماهنگ دیده شده در این دو سیتوکین تا حدی تأییدکننده‌ی این اثر است.

بر اساس یافته‌های پژوهش حاضر، IL-8 در گروه PR افزایش بیشتری داشت، که پس از ریکاوری تفاوت معنی‌داری بین دو گروه AR و PR دیده شد. IL-8 یک کموکین است که خاصیت کموتاکسیک خود را بر نوتروفیل‌ها و ماکروفاژها اعمال می‌کند. غلظت‌های سرمی این سیتوکین در پاسخ به ورزش‌های وامانده‌ساز مانند دویدن که انقباض‌های عضلانی برون‌گرا را درگیر می‌کند بیشتر است[۲۸،۲۹] که احتمالاً به دلیل پاسخ‌های التهابی آن می‌باشد.[۴۶] به نظر می‌رسد پایین‌تر بودن IL-8 در گروه AP به دلیل آثار ضدالتهابی دیده شده پس از ریکاوری فعال باشد.

انقباض‌های عضلانی باعث آزاد شدن IL-6 و IL-8 از عضله می‌شود.[۴۶] IL-6 در کنترل مسیرهای متابولیک به هنگام ورزش نقش دارد.[۴۷،۴۸] به هنگام ورزش نسخه‌برداری از ژن IL-6 به ویژه اگر سطح گلیکوژن عضلانی پایین باشد افزایش می‌یابد.[۴۹] شواهد نشان‌دهنده‌ی این است که کاهش گلیکوژن عضله موجب افزایش مقدار IL-8 و IL-6 می‌شود.[۳۰] به هنگام ریکاوری فعال محتوای گلیکوژنی عضله تقریباً ثابت باقی می‌ماند، اما افزایش معنی‌داری در ذخایر گلیکوژنی عضله در پاسخ به ریکاوری غیرفعال دیده می‌شود.[۸] افزایش ذخایر گلیکوژنی در پی ریکاوری غیرفعال موجب کاهش آزاد شدن IL-6 از عضله می‌شود که می‌تواند توضیحی برای افزایش کمتر IL-6 در پاسخ به ریکاوری فعال باشد.

یکی از دلایل اصلی استفاده از ریکاوری فعال در مقایسه با ریکاوری غیرفعال پس از تمرین‌های شدید این است که ریکاوری فعال برداشت لاکتات را در مقایسه با ریکاوری غیرفعال افزایش می‌دهد.[۲،۳] به گزارش دکلان و همکاران (۲۰۰۳) اگرچه غلظت‌های لاکتات سرم به هنگام ریکاوری فعال و غیرفعال مشابه است، اما جریان خون افزایش یافته به هنگام ریکاوری فعال ممکن است باعث کاهش لاکتات درون‌سلولی بدون اثرگذاری بر لاکتات سرم شود.[۴] استینبرگ و همکاران (۲۰۰۱) نیز نشان دادند که سطح IL-6 سرم به صورت منفی با لاکتات در حالت استراحت رابطه دارد.[۵] کاهش لاکتات سرم در اثر ریکاوری فعال احتمالاً باعث افزایش سطوح IL-6 سرم می‌شود و بالا بودن سطوح IL-6 در گروه AR در مقایسه با گروه PR در پژوهش حاضر تأییدی بر این موضوع است. به علاوه کاهش احتمالی در لاکتات درون‌سلولی[۴] باعث افزایش آزاد شدن سیتوکین‌ها از عضله می‌شود که در بالا رفتن سطوح IL-6 در پاسخ به ریکاوری فعال اثرگذار است.

کراتین‌کیناز یکی از شاخص‌های اصلی آسیب عضلانی است.[۵۰،۵۱] در پژوهش حاضر کراتین‌کیناز افزایش متوسطی در دو گروه AR و PR داشت. افزایش متوسط در سطح سرمی کراتین‌کیناز نشان می‌دهد افزایش سایتوکاین‌ها تنها در اثر آسیب نیست.[۵۲] در مطالعه‌ی حاضر، سطح کراتین‌کیناز سرم در دو گروه ریکاوری کاهش یافت که با وجود معنی‌دار نبودن این کاهش در هیچ یک از گروه‌ها، درصد کاهش در گروه AR بیشتر بود. هاروی و همکاران (۲۰۰۸) نشان دادند که کراتین کیناز بلافاصله پس از ورزش برون‌گرا تغییری نمی‌کند، اما پس از ورزش شروع به افزایش می‌کند که بیشترین افزایش ۲ و ۶ ساعت پس از ورزش دیده می‌شود.[۵۳] ممکن است اثر کراتین‌کیناز و تغییرات آن در دوره‌های زمانی پس از ریکاوری قابل تشخیص باشد که در پژوهش حاضر به دلیل عدم خونگیری در این دوره‌های زمانی نمی‌توانیم با قطعیت در مورد اثر آن اظهارنظر کنیم. در نهایت به نظر می‌رسد.

افزایش سطوح IL-6 سرم بلافاصله پس از ریکاوری فعال احتمالاً به دلیل اثر ضدالتهابی این سیتوکین باشد که افزایش بالاتر در سطح سرمی IL-10 این مطلب را تأیید می‌کند. به علاوه، سطح سرمی IL-8 نیز در گروه ریکاوری

i - Pederson and Bruunsgaard (2003)

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-19]

فعال در مقایسه با گروه ریکاوری غیرفعال پایین‌تر بود. به نظر می‌رسد ریکاوری فعال با ایجاد وضعیت ضدالتهابی بلافاصله پس از ورزش می‌تواند باعث کاهش اثر منفی ورزش بر دستگاه ایمنی شود. استفاده از این نوع ریکاوری پس از تمرین‌های شدید به خصوص اگر وهله‌های تمرینی در یک روز باشد، می‌تواند باعث کاهش اثرات نامطلوب ورزش بر دستگاه ایمنی و شاخص‌های آسیب عضلانی ورزشکاران شود.

سپاسگزاری: از مدیریت مرکز تربیت بدنی دانشگاه تربیت مدرس که ما را در اجرای پژوهش حاضر یاری کردند سپاسگزاری می‌کنیم.

References

1. Wigernaes I, Hostmark AT, Kierulf P, Stromme SB. Active recovery reduces the decrease in circulating white blood cells after exercise. Int J Sports Med 2000; 21:608-12.
2. Gupta S, Goswami A, Sadhukhan AK, Mathur DN. Comparative study of lactate removal in short massage of extremities, active recovery and a passive recovery period after supramaximal exercise sessions. Int J Sports Med 1996; 17:106–10.
3. Taoutaou Z, Granier P, Mercier B, Mercier J, Ahmaidi S, Prefaut C. Lactate kinetics during passive and partially active recovery in endurance and sprint athletes. Eur J Appl Physiol 1996; 73:465–70.
4. Declan A.J, Facsm KM, Lauzon CD. Effect of active versus passive recovery on power output during repeated bouts of short term, high intensity exercise. J of Sports Sci and Med 2003; 2, 47-51.
5. Steensberg A, Vissing J, Pedersen BK. Lack of IL-6 during exercise in patients with mitochondrial myopathy. Eur J Appl Physiol 2001; 84: 155-7.
6. Crisafulli A, Orru` V, Melis F, Tocco F, Concu A. Hemodynamics during active and passive recovery from a single bout of supramaximal exercise. Eur J Appl Physiol 2003; 89: 209–16.
7. Wigernaes I, Hostmark AT, Stromme SB, Kierulf P.BK. Active recovery and Post-exercise white blood cell cont, free fatty acid, and hormones in endurance athletes. Eur J of Appl Physiol 2001; 84:358-66.
8. Fairchild TJ, Armstrong AA, Rao A, Liu H, Lawrence S, Fournier PA. Glycogen Synthesis in Muscle Fibers during *Active Recovery* from Intense Exercise. Med Sci Sports Exerc 2003; 35:595-602.
9. Pedersen BK, Ullum H. NK cell response to physical activity; possible mechanisms of action. Med Sci Sports Exerc 1994; 26:140-6.
10. Gleeson M, editor. Immune function in sport and exercise. Philadelphia: ELSEVIER; 2006.
11. McCarthy DA, Dale MM. The leukocytosis of exercise. A review and model. J of Sports Med 1988; 6:333-63.
12. McCarthy DA, Macdonald IA, Shaker HA, Hart P, Georgiannos S, Deeks J,et al. Changes in the leukocyte count during and after brief intense exercise. Eur J of Appl Physiol Occup Physiol 1992; 64:518-22.
13. Schwane JA, Johnson SR, Vandenakker CB, Armstrong RB. Delayed onset muscular soreness and plasma CPK and LDH activities after downhill running. Med Sci Sports Exerc 1983; 15: 51–6.
14. Willoughby DS, McFarlin B, Bois C. Interleukin-6 expression after repeated bouts of eccentric exercise. Int J Sports Med 2003; 24: 15–21.
15. Dantzer R. Innate immunity at the forefront of psychon-euroimmunology. Brain Behav Immun 2004; 18:1–6.
16. Brenner IK, Natale VM, Vasiliou P, Moldoveanu AI, Shek PN, Shephard RJ. Impact of three different types of exercise on components of the inflammatory response. Eur J appl physiol Occup Physiol 1999; 80:452-60.
17. Nosaka K, Clarkson P. Muscle damage following repeated bouts of high force eccentric exercise. Med Sci Sports Exerc 1995; 27:1263-9.
18. Sanders JM, Ghosh S, Chan JM, Meints G, Wang H, Raker AM, et al. Quantitative structure-activity relationships for gammadelta T cell activation by bisphosphonates. J Med Chem 2004; 47: 375–84.
19. Peake JM, Suzuki K, Hordern M, Wilson G, Nosaka K, Coombes JS. Plasma cytokine changes in relation to exercise intensity and muscle damage. Eur J Appl Physiol 2005; 95: 514-21.
20. Peake JM, Suzuki K, Wilson G, Hordern M, Yamaya K, Nosaka K,et al. Exercise-induced muscle damage, plasma cytokines and markers of neutrophil activation. Med Sci Sports Exerc 2005; 37: 737-45.
21. Thompson D, Bailey DM, Hill J, Hurst T, Powell JR, Williams C. Prolonged vitamin C supplementation and recovery from eccentric exercise. Eur J Appl Physiol 2004; 92: 133-8.
22. Fehrenbach E, Schneider ME. Trauma-induced systemic inflammatory response versus exercise-induced immunomodulatory effects. Sports Med 2006; 36: 373–84.
23. Chernoff, AE, Granowitz EV,Shapiro L, Vannier E,Lonnemann G, Angel JB, et al. A randomized, controlled trial of IL-10 in humans. Inhibition of inflammatory cytokine production and immune responses. J Immunol 1995; 154: 5492–9.
24. Mocellin S, Panelli MC,Wang E, Nagorsen D, Marincola FM. The dual role of IL-10. Trends Immunol 2003; 24: 36–43.
25. Neubauer O, König D, Wagner KH. Recovery after an Ironman triathlon: sustained inflammatory responses and muscular stress. Eur J Appl Physiol 2008; 104:417–26.
26. Pedersen BK, Steensburg A, Keller P, Keller C, Fischer C, Hiscock N,et al. Muscle-derived interleukin-6: lipolytic, anti-inflammatory and immune regulatory effects. Pflugers Arch 2003;446:9-16.
27. Steensberg A. The role of IL-6 in exercise-induced immune changes and metabolism. Exerc Immunol Rev 2003; 9: 40-7.
28. Nieman DC, Davis JM, Henson DA, Walberg-Rankin J, Shute M, Dumke CL, et al. Carbohydrate ingestion influences skeletal muscle cytokine mRNA and plasma cytokine levels after a 3-h run. J Appl Physiol 2003; 94: 1917–25.
29. Suzuki K, Nakaji S, Yamada M, Liu Q, Kurakake S, Okamura N,et al. Impact of a competitive marathon race

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-19]

on systemic cytokine and neutrophil responses. Med Sci Sports Exerc 2003; 35: 348–55.
30. Chan MH, Carey AL, Watt MJ, Febbraio MA. Cytokine gene expression in human skeletal muscle during concentric contraction: evidence that IL-8, like IL-6, is influenced by glycogen availability. Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol 2004; 287: R322–7.
31. Pedersen BK, Fischer CP. Beneficial health effects of exercise – the role of IL-6 as a myokine. Trends Pharmacol Sci 2007; 28 :152-6.
32. Pyne DB, Gleeson M, McDonald WA, Clancy RL, Perry C Jr, Fricker PA. Training strategies to maintain immunocompetence in athletes. Int J Sports Med 2000; 21 Suppl 1:S51-60.
33. Thomas JR, Salazar W, Landers DM. What is missing in p<0.05? Effect Size. Res Q Exerc Sport1991; 62:344–8.
34. Kinugawa T, Kato M, Ogino K, Osaki S, Tomikura Y, Igawa O, et al. Interleukin-6 and tumor necrosis factoralpha levels increase in response to maximal exercise in patients with chronic heart failure. Int J Cardiol 2003; 87: 83–90.
35. Papanicolaou DA, Petrides JS, Tsigos C, Bina S, Kalogeras KT, Wilder R, et al. Exercise stimulates interleukin-6 secretion: inhibition by glucocorticoids and correlation with catecholamines. Am J Physiol 1996; 271(3 Pt 1): E601–5.
36. Steensberg A, Toft AD, Schjerling P, Halkjaer-Kristensen J, Pedersen BK. Plasma interleukin-6 during strenuous exercise: role of epinephrine. Am J Physiol Cell Physiol 2001; 281: C1001–4.
37. Hagiwara E, Abbasi F, Mor G, Ishigatsubo Y, Klinman DM. Phenotype and frequency of cells secreting IL-2, IL-4, IL-6, IL-10, IFN and TNF-a in human peripheral blood. Cytokine 1995; 7:815-22.
38. Bruunsgaard H, Galbù H, Halkjaer-Kristensen J, Johansen TL, Maclean DA, Pedersen BK. Exercise-induced increase in serum interleukin-6 in humans is related to muscle damage. J Physiol 1997; 499(Pt 3):833-41.
39. Starkie RL, Angus DJ, Rolland J, Hargreaves M, Febbraio MA. Effect of prolonged, submaximal exercise and carbohydrate ingestion on monocyte intracellular cytokine production in humans. J physiol 2000; 528:647-55.
40. Ostrowski, K, Schjerling P, Pedersen BK. Physical activity and plasma interleukin-6 in humans – effect of intensity of exercise. Eur J Appl Physiol 2000; 83: 512–15.
41. Pedersen BK, Steensberg A, Fischer C, Keller C, Keller P, Plomgaard P.et al. Searching for the exercise factor: is IL-6 a candidate? J Muscle Res Cell Motil 2003; 24: 113–9.
42. Phillips MD, Flynn MG, McFarlin BK, Stewart LK, Timmerman KL, Ji H. Resistive exercise blunts LPS-stimulated TNF-α and IL-1β. Int J Sports Med 2008;29: 102-9.
43. Pedersen BK, Bruunsgaard H. Possible beneficial role of exercise in modulating low-grade inflammation in the elder. Scand J Med Sci Sport 2003; 13: 56-62.
44. Nieman DC, Pedersen BK. Exercise and immune function. Recent developments. Sports Med 1999; 27:73–80.
45. Rohde T, MacLean DA, Richter EA, Kiens B, Pedersen BK. Prolonged submaximal eccentric exercise is associated with increased levels of plasma IL-6. Am J Physiol 1997; 273(1 Pt 1):E85–91.
46. Pedersen BK, Akerstro¨m TC, Nielsen AR, Fischer CP. Role of myokines in exercise and metabolism. J Appl Physiol 2007; 103: 1093–98.
47. Febbraio MA, Pedersen BK. Muscle-derived interleukin-6: mechanisms for activation and possible biological roles. FASEB J 2002; 16: 1335–47.
48. Pedersen M, Bruunsgaard H, Weis N, Hendel HW, Andreassen BU, Eldrup E,et al. Circulating levels of TNF-α and IL-6-relation to truncal fat mass and muscle mass in healthy elderly individuals and in patients with Type-2 diabetes. Mech Ageing Dev 2003; 124: 495–502.
49. Keller C, Steensberg A, Pilegaard H, Osada T, Saltin B, Pedersen BK,et al. Transcriptional activation of the IL-6 gene in human contracting skeletal muscle: influence of muscle glycogen content. FASEB J 2001; 15: 2748–50.
50. Paulsen G, Benestad HB, Strøm-Gundersen I, Mørkrid L, Lappegård KT, Raastad T. Delayed leukocytosis and cytokine response to high-force eccentric exercise. Med Sci Sports Exerc 2005; 37, 1877-83.
51. Willoughby DS, Taylor L. Effects of concentric and eccentric muscle actions on serum myostatin and follistatin-like related gene levels. Journal of Sports Sciences and Medicine 2004; 3: 226-33.
52. Carmichael MD , Davis JM, Murphy EA , Brown AS , Carson JA , Mayer E, Ghaffar A. Recovery of running performance following muscle-damaging exercise: Relationship to brain IL-1β. Brain, Behav Immun 2005; 19: 445–452.
53. Harvey T. Effects of Concentric and Eccentric Muscle Contractions on IL-6 Signaling in Human Skeletal Muscle and Downstream Regulation of HSP-72 Gene Expression: Is IL-6 Signaling Involved in Exercise-Induced Cytoprotection? [dissertation]. Baylor Univercity; 2008.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-19]

Original Article

The Effects of Active Recovery on Serum IL-6, IL-8, IL-10 and CK Concentrations After Eccentric Strenuous Exercise in Active Female

Agha Alinejad H[1], Molanouri Shamsi M[2], Azarbayjan M[3], Azarbayjan M[3], Rahimi A[4], Asghari Jafarabadi M[5], Tofighi L[3], Mirani M[4]
[1]Physical Education & Sport Sciences Department, Tarbiat Modares University, [2]Islamic Azad University, Branch of Central Tehran, Member of Young Researches Club, [3]Faculty of Physical Education & Sport Sciences, Central Tehran Islamic Azad University, [4]Faculty of Physical Education & Sport Sciences, Karaj Islamic Azad University, Karaj, [5]Dept. of Biostatistices, Faculty of Medical Sciences, Tarbiat Modares University, Tehran, I.R.Iran
e-mail: halinejad@modares.ac.ir
Received: 30/05/2009**, Accepted**: 06/07/209

Abstract

Introduction: The purpose of this study was to investigate the effect of active recovery (AR) vs passive recovery (PR) on serum levels of interleukin 6 (IL)-6, IL-8, IL-10 and Creatine Kinase (CK) after eccentric strenuous exercise. Materials and Methods: Twenty-eight female students of physical education participated in this study, age (23.8±1.99) years, height 164.03±5.61 cm, weight 58.21 (8.23) kg and fat percent 27.18 (4.86)]. The subjects were randomly divided into two groups and completed a set of strenuous workouts, including a 30 min of treadmill downhill running (-5% grade) at 80-85% of Maximal Heart Rate (MHR), followed by AR for 15 min at 50-60% of MHR, or complete rest in the seated position (PR). Blood samples were collected pre- and post exercise, and after recovery in order to measure the levels of IL-6, IL-8, IL-10 and CK. Results: Both the AR & PR groups showed increase in the levels of serum cytokines after exercise and recovery, except IL-10 that decreased after exercise. IL-6 levels after recovery were higher in AR. Also, there were significant differences between the two groups after recovery in IL-8 and IL-10. Conclusion: The results show no significant differences in the levels of IL-6 in either group. It also seems that the post exercise increase in the levels of circulating cytokines is not due to the muscle damage, in spite of the increase in CK indicating that the increase of cytokines after AR is probably because of their anti-inflammatory effects.

Keywords: Active Recovery, IL-6, IL-8, IL-10, Eccentric exercise

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-19]