Medical Science Journal of Islamic Azad University Vol. 31, No. 4, Winter 2022 ORIGINAL ARTICLE

# The effect of leisure time regular exercise on neutrophil function, myeloperoxidase levels, and antioxidant capacity in middle-aged men

*Seyed Reza Rahimi Moghaddam[1], Alireza Elmieh[2], Mohammad Reza Fadaei Chafy[3]*

[1]*PhD Student in Sports Physiology, Department of Physical Education, Rasht Branch, Islamic Azad University, Rasht, Iran*
[2] *Associate Professor, Department of Physical Education, Rasht Branch, Islamic Azad University, Rasht, Iran*
[3] *Assistant Professor, Department of Physical Education, Rasht Branch, Islamic Azad University, Rasht, Iran*

## Abstract

**Background**: Exercise can cause inflammation and neutrophil activity. Neutrophils contain the enzyme myeloperoxidase that its main function is to produce reactive oxygen species. On the other hand, physical activity can improve immune function and antioxidant activity. Therefore, the aim of the present study was to evaluate neutrophil activity, changes in myeloperoxidase levels and total antioxidant capacity of healthy middle-aged men participating in regular leisure time exercises and untrained subjects.
**Materials and methods**: Twenty trained (age 53.58± 2.94 years, BMI 25.47±1.6) and 17 untrained (age 54.17±2.83 years, BMI 27.83±1.12) subjects participated in this study. Subjects performed modified Bruce treadmill test as a model of progressive exercise training. Blood samples were taken before, immediately after and one hour after the end of the test.
**Results**: There was a significant difference in the neutrophil counts of the trained group and also between both groups. Furthermore, the results showed significant difference in myeloperoxidase levels in trained compared to untrained group. Significant changes in total antioxidant capacity were observed in both groups and the trained group demonstrated higher levels of total antioxidant capacity.
**Conclusion**: Participation in regular leisure time exercises can improve neutrophil function, reduce myeloperoxidase levels and increase the total antioxidant capacity of healthy middle-aged men and may potentially slowdown the immunosenescence process.
**Keywords**: *Leisure time activity, Neutrophil, Myeloperoxidase, Total antioxidant capacity.*

**Cited as:** Rahimi Moghaddam SR, Elmieh AR, Fadaei Chafy MR. The effect of leisure time regular exercise on neutrophil function, myeloperoxidase levels, and antioxidant capacity in middle-aged men. Medical Science Journal of Islamic Azad University, Tehran Medical Branch 2022; 31(4): **413-424.**

**Correspondence to:** Alireza Elmieh
***Tel:*** *+98 9111359121*
***E-mail:*** elmieh@iaurasht.acir
**ORCID ID:** 0000-0002-6266-0018
**Received:** 17 Feb 2021; **Accepted:** 9 May 2021

[ Downloaded from tmuj.iautmu.ac.ir on 2026-09-09 ]
[ DOR: 20.1001.1.10235922.1400.31.4.6.0 ]
[ DOI: 10.52547/iau.31.4.413 ]

مجله علوم پزشکی دانشگاه آزاد اسلامی
دوره ۳۱، شماره ۴، زمستان ۱۴۰۰، صفحات ۴۱۳ تا ۴۲۴

Original Article

[ Downloaded from tmuj.iautmu.ac.ir on 2026-09-09 ]

[ DOR: 20.1001.1.10235922.1400.31.4.6.0 ]
[ DOI: 10.52547/iau.31.4.413 ]

# تأثیر تمرین منظم ورزش همگانی بر عملکرد نوتروفیلی، سطوح میلوپراکسیداز و ظرفیت آنتی اکسیدانی مردان میانسال

سید رضا رحیمی مقدم[۱]، علی رضا علمیه[۲]، محمدرضا فدائی چافی[۳]

[۱] دانشجوی دکترای فیزیولوژی ورزشی، گروه تربیت بدنی، واحد رشت، دانشگاه آزاد اسلامی، رشت، ایران
[۲] دانشیار، گروه تربیت بدنی، واحد رشت، دانشگاه آزاد اسلامی، رشت، ایران
[۳] استادیار، گروه تربیت بدنی، واحد رشت، دانشگاه آزاد اسلامی، رشت، ایران

## چکیده

**سابقه و هدف:** *تمرین ورزشی می‌تواند موجب بروز التهاب و فعالیت نوتروفیل‌ها شود. نوتروفیل‌ها حاوی آنزیم میلوپراکسیداز هستند که عملکرد اصلی آن تولید گونه‌های واکنش پذیر اکسیژن است. همچنین، فعالیت بدنی می‌تواند باعث بهبود عملکرد ایمنی و فعالیت آنتی اکسیدانی شود. بنابراین هدف تحقیق حاضر، مطالعه فعالیت نوتروفیل‌ها، تغییرات میلوپراکسیداز و ظرفیت تام آنتی اکسیدانی مردان میانسال سالم شرکت کننده در فعالیتهای ورزش همگانی و افراد بدون تمرین بود.*

**روش بررسی:** *بیست نفر آزمودنی تمرین کرده (سن ۲/۹۴ ± ۵۳/۸۵ سال، نمایه توده بدنی [BMI] ۱/۶ ± ۲۵/۴۷ کیلوگرم بر مترمربع) و ۱۷ نفر بدون تمرین (سن ۲/۸۳ ± ۵۴/۱۷ سال، BMI ۱/۱۲ ± ۲۷/۸۳ کیلوگرم بر مترمربع) در این مطالعه شرکت کردند. آزمودنی‌ها تست اصلاح شده بروس را به عنوان مدلی از تمرین فزاینده انجام دادند. نمونه‌های خونی قبل، بلافاصله بعد و یک ساعت پس از پایان تست دریافت شدند.*

**یافته‌ها:** *تفاوت معنی‌داری در مقادیر نوتروفیل‌های گروه تمرین کرده مشاهده شد. گروه بدون تمرین افزایش معنی‌دار میلوپراکسیداز را نسبت به گروه تمرین کرده تجربه کرد. هر دو گروه تفاوت معنی‌داری در ظرفیت تام آنتی اکسیدانی داشتند و گروه تمرین کرده به طور معنی‌داری از سطوح بالاتری از ظرفیت تام آنتی اکسیدانی برخوردار بود.*

**نتیجه‌گیری:** *شرکت منظم در فعالیت‌های ورزش همگانی می‌تواند باعث بهبود عملکرد نوتروفیل‌ها، کاهش میلوپراکسیداز و افزایش ظرفیت تام آنتی اکسیدانی مردان میانسال سالم شود و ممکن است به طور بالقوه سرعت زوال تدریجی سیستم ایمنی ناشی از افزایش سن را کند کند.*

***واژگان کلیدی:*** *فعالیت ورزش همگانی، نوتروفیل، میلوپراکسیداز، ظرفیت تام آنتی اکسیدانی.*

## مقدمه

تمرین بدنی چه در هنگام اجرای آن و چه بعد از اجرا به عنوان یک عامل استرس‌زا عمل می‌کند و قادر به ایجاد التهاب است (۱). التهاب مزمن باعث تولید و آزاد سازی بیش از حد سایتوکاین‌های پیش التهابی (Pro-inflammatory Cytokines) و کموکاین‌ها (Chemokines) می شود، و حضور این عوامل منجر به آبشارهای سیگنالینگی می‌شود که تولید ترکیبات اکسیدانی و تخلیه آنتی اکسیدان‌ها را تحریک می‌کند. با توجه به ارتباط بین اکسیداسیون و التهاب، تولید بیش از حد اکسیدان‌ها موجب پاسخ التهابی فعال شده و آسیب سلولی را تشدید می‌کند (۲). از سویی، سلول‌های ایمنی به طور دایم اکسیدان‌ها و ترکیبات التهابی را برای انجام عملکرد دفاعی خود تولید می‌کنند و بر این اساس، نوتروفیل‌ها

**آدرس نویسنده مسئول:** گیلان، رشت، پل تالشان، دانشگاه آزاد اسلامی واحد رشت، دانشکده علوم انسانی، گروه تربیت بدنی، علی رضا علمیه (**email**: elmieh@iaurasht.acir)
**ORCID ID:** 0000-0002-6266-0018
**تاریخ دریافت مقاله:** ۹۹/۱۱/۲۸
**تاریخ پذیرش مقاله:** ۱۴۰۰/۲/۱۹

(Neutrophils) و ماکروفاژها (Macrophages) نقش اصلی را در استرس اکسیداتیو مزمن بر عهده دارند و سلول‌های کلیدی زوال سیستم ایمنی ناشی از اکسیداسیون- التهاب هستند (۳). نوتروفیل‌ها به عنوان فراوان‌ترین سلول خونی سفید، با فعالیت خود در بسیاری از فرایندهای التهابی از جمله فرآیندهای التهابی بافت عضلانی که توسط تمرین بدنی تشدید می‌شوند، نیز نقش دارند (۴). نوتروفیل‌های فعال شده، با دگرانوله شدن (Degranulation) باعث رها سازی آنزیم میلوپراکسیداز (Myeloperoxidase :MPO) می‌شوند (۵) که عملکرد اصلی آن تولید اکسیدان‌ها و گونه‌های واکنش پذیر اکسیژن (ROS: Reactive Oxygen Species) برای مقابله با پاتوژن‌ها (Pathogen) و عوامل التهابی است و تنها آنزیمی است که قادر به تولید مقادیر قابل توجهی ماده اکسید کننده قوی به نام اسید هایپوکلروس (Hypochlorous acid :HOCl) است (۶, ۷). اسید هایپوکلروس یک عامل اکسیداتیو قوی است که در بسیاری از فرایند های سلولی نقش دارد (۸) و تولید بیش از حد آن باعث آسیب اکسیداتیو پروتئین ها و DNA در سلول-های میزبان شده و به طور مستقیم یا غیر مستقیم باعث بروز انواع مختلفی از آسیب‌های بافتی و بیماری‌های مزمن مانند آترواسکلروز، سرطان، بیماری کلیوی، آسیب ریوی، آلزایمر و پارکینسون می‌شود (۹). میلوپراکسیداز پلاسما می‌تواند با اسیدهای چرب اشباع نشده در غشای سلولی نیز ارتباط برقرار کند و باعث افزایش پراکسیداسیون لیپیدها شود (۱۰). به همین دلیل، سلول‌های خونی مانند نوتروفیل‌ها و ماکروفاژها به عنوان سلول‌های اصلی مسئول ایجاد استرس اکسیداتیو مزمن پیشنهاد شده‌اند که می‌توانند با زوال تدریجی سیستم ایمنی ناشی از افزایش سن (Immunosenescence) در ارتباط باشند (۲).

از سویی، انسان‌ها سیستم‌های آنتی اکسیدانی بسیار پیچیده آنزیمی و غیر آنزیمی دارند که به صورت هم افزایی کار می‌کنند و با همکاری یکدیگر، از سلول‌ها و ارگان‌های بدن در برابر آسیب‌های ناشی از رادیکال آزاد محافظت می‌کنند (۱۱). اما سیستم آنتی اکسیدانی بدن نیز تحت تأثیر فرایند افزایش سن قرار می‌گیرد. مطالعات متعددی نشان داده‌اند که افزایش سن با کاهش فعالیت‌های سیستم دفاع آنتی اکسیدانی همراه است (۱۲, ۱۳).

خوشبختانه، نتایج تحقیقات نشان می‌دهند که همراه با روند افزایش سن، شرکت در فعالیت تمرینی منظم (۱۴) می‌تواند منجر به بهبود عملکرد ایمنی شده و به طور بالقوه سرعت زوال تدریجی سیستم ایمنی ناشی از افزایش سن را کند نماید (۱۵). همچنین فعالیت بدنی می‌تواند نشانگرهای استرس اکسیداتیو ناشی از بالا رفتن سن را کاهش داده و باعث افزایش سازگاری فعالیت آنزیم‌های آنتی اکسیدانی حتی در مردان و زنان سالمند شود (۱۶). اگرچه تأثیر تمرین بدنی بر عملکرد عوامل مختلف سیستم ایمنی بدن از جمله نوتروفیل‌ها به متغیرهای زیادی از جمله سن، شدت و مدت تمرین بدنی، جنسیت و همچنین میزان آمادگی جسمانی افراد بستگی دارد (۱۷, ۱۸)، اما در مجموع به نظر می‌رسد که فعالیت و عملکرد نوتروفیل‌ها بطور مثبتی تحت تأثیر فعالیت بدنی و تمرین قرار می‌گیرد (۱۹)، زیرا تحقیق انجام شده در مورد عادت به فعالیت بدنی و ارتباط آن با مهاجرت نوتروفیل‌ها ( Neutrophil Migration) نشان داده که افراد سالمند سالم و فعال، مهاجرت نوتروفیلی بهتری را از خود نشان می‌دهند و سهمی از نقص در مهاجرت نوتروفیل‌ها در مردان سالمند ممکن است به دلیل کاهش فعالیت بدنی باشد. مهاجرت نوتروفیل‌ها در واقع بسیج نوتروفیل‌ها به بافت آسیب دیده و موضع التهاب است که به واسطه سایتوکاین‌های تولید شده توسط ماکروفاژهای ساکن در بافت به موضع آسیب دیده جذب می‌شوند (۲۰). با وجود مطالعاتی که در سال‌های اخیر در مورد تأثیر تمرین بدنی بر فعالیت نوتروفیلی(۲۱, ۲۲)، سطوح میلوپراکسیداز (۲۳, ۲۴) و تغییرات سطوح آنتی اکسیدانی انجام شده است (۲۵-۲۷)، کمتر تحقیقی به ارتباط بین فعالیت تمرینی منظم ورزش همگانی و متغیرهای یاد شده در افراد میانسال پرداخته است. از این رو به نظر می‌رسد که ارتباط بین فعالیت بدنی منظم، عملکرد سیستم ایمنی و ظرفیت آنتی اکسیدانی هنوز به طور کامل شناخته شده نیست.

از سوی دیگر، به خوبی نشان داده شده است که یک جلسه تمرین بدنی سیستم ایمنی را چه در هنگام تمرین و چه بعد از آن تحریک می‌کند (۲۵). همچنین شواهد نشان می‌دهند که تمرین ورزشی حاد با افزایش استرس اکسیداتیو و تغییرات در فعالیت آنتی اکسیدان‌ها همراه است و اینکه تمرین بدنی وامانده ساز مطلوب‌ترین شکل تمرین برای بروز استرس اکسیداتیو است ( ۲۸). در طی یک وهله فعالیت تمرینی حاد، فعالیت آنتی پاتوژنی (Antipathogen Activity) ماکروفاژهای بافت نیز به موازات افزایش سایتوکاین های ضد التهابی افزایش می‌یابد. به طور کلی، امروزه به تمرین بدنی حاد به عنوان عامل کمکی مهم برای تحریک تبادل مداوم لکوسیتهای در گردش خون و بافت توجه می‌شود (۱۵). بنا براین با توجه به نقش نوتروفیل‌ها به عنوان یکی از سلول‌های اصلی ایجاد

[ Downloaded from tmuj.iautmu.ac.ir on 2026-09-09 ]
[ DOR: 20.1001.1.10235922.1400.31.4.6.0 ]
[ DOI: 10.52547/iau.31.4.413 ]

استرس اکسیداتیو و التهاب مزمن در فرایند زوال سیستم ایمنی و همچنین تأثیر MPO به عنوان آنزیم کلیدی نوتروفیل‌ها در ایجاد آسیب اکسیداتیو، هدف تحقیق حاضر این است که با اعمال یک وهله تمرین ورزشی فزاینده به افراد میانسال شرکت کننده در تمرینات منظم ورزش همگانی و گروه همسالان بدون تمرین، تغییرات عملکرد نوتروفیلی و سطوح میلوپراکسیداز آنها را مورد بررسی قرار دهد و همچنین با اندازه گیری ظرفیت تام آنتی اکسیدانی (TAC: Total antioxidant capacity) به نقش این متغیرها در تولید استرس اکسیداتیو و قابلیت مقابله با آن در مردان میانسال دارای سابقه تمرین بدنی (تمرین کرده) و بدون سابقه تمرین بدنی (بدون تمرین) بپردازد. علاوه بر آن، به این سئوال مهم پاسخ داده شود که آیا شرکت در تمرینات منظم ورزش همگانی می‌تواند منجر به تغییرات مطلوب در عملکرد نوتروفیل‌ها، سطوح میلوپراکسیداز و ظرفیت آنتی اکسیدانی این افراد شود یا خیر؟ و اینکه آیا این تغییرات باعث محافظت در برابر عواقب یک چالش اکسیداتیو متفاوت از آنچه بر اثر تمرین و فعالیت بدنی معمول آنها به وجود می‌آید، خواهد شد؟

## مواد و روشها

اجرای این مطالعه با شناسه IR.IAU.RASHT.REC.1399.020 در کمیته اخلاق دانشگاه آزاد اسلامی واحد رشت و کدهای شماره IRCT20200625047919N2 و شماره IRCT20200625047919N1 در مرکز ثبت کارآزمایی بالینی ایران (IRCT) مورد تأئید قرار گرفته است.

### آزمودنی‌ها

تعداد ۳۷ نفر از داوطلبان مرد میانسال سالم شامل ۲۰ نفر دارای سابقه تمرین بدنی (سن ۲/۹۴ ± ۵۳/۸۵ سال) و ۱۷ نفر بدون سابقه تمرین بدنی (سن ۲/۸۳ ± ۵۴/۱۷ سال) برای شرکت در این مطالعه انتخاب شدند. نمونه‌ها از طریق فراخوان و به صورت داوطلبانه در این پژوهش شرکت کردند. معیار مشخص برای ورود به مطالعه، شرکت منظم در فعالیت‌های ورزشی حداقل ۳ روز در هفته در یک سال اخیر برای گروه تمرین کرده و عدم شرکت در فعالیت‌های ورزشی در یک سال اخیر برای گروه بدون تمرین بود. معیارهای خروج از مطالعه نیز شامل این موارد بودند: کشیدن سیگار، آسیب اسکلتی عضلانی یا سایر شرایطی که از فعالیت روزانه جلوگیری می‌کند، ابتلا به بیماری متابولیک یا قلبی عروقی و استفاده از مکمل‌های آنتی اکسیدانی یا داروهایی که ممکن است بر نتایج تأثیر بگذارد. آزمودنی‌های تمرین کرده از بین مردان میانسال شرکت کننده در فعالیت‌های منظم تمرینی هیئت ورزش همگانی استان گیلان (شهر رشت) انتخاب شدند. همه داوطلبان شرکت کننده در پژوهش، اطلاعات لازم را در مورد پروتکل‌ها و روش‌ها و همچنین خطرات و مزایای احتمالی مطالعه دریافت کردند. رضایتنامه کتبی آگاهانه از همه شرکت کنندگان دریافت شد. همه داوطلبان پرسشنامه تاریخچه پزشکی و پرسشنامه بین المللی فعالیت بدنی (IPAQ: International physical activity questionnaire) را تکمیل کردند و در معاینات جسمانی نیز که توسط پزشک ورزشی انجام شد، شرکت کردند. پس از مطالعه پرسشنامه‌ها و بررسی‌های لازم، آزمودنی‌های واجد شرایط برای شرکت در آزمون انتخاب شدند. به داوطلبان توصیه شد ۴۸ ساعت قبل از اجرای آزمون از انجام فعالیت‌های بدنی شدید (که ممکن است بر پاسخ ایمنی تأثیر بگذارد) و همچنین نوشیدن مایعات الکلی وکافئین‌دار از شب قبل از اجرای آزمون خودداری کنند.

### اندازه گیری‌های بدن سنجی و ترکیب بدنی

به هر آزمودنی روز و ساعت مراجعه به محل برگزاری آزمون ابلاغ شد. بر این اساس، هر آزمودنی طبق برنامه زمان‌بندی و روز تعیین شده به محل برگزاری آزمون مراجعه کرد. در روزهای اندازه گیری، همه آزمودنی‌های از دستور صبحانه یکسان در ساعت ۷ صبح پیروی کردند. همه اندازه گیری‌ها توسط یک آزمونگر واحد انجام شد. در ابتدا قد و وزن آزمودنی‌ها به ترتیب با دقت ۰/۱ سانتی متر و ۰/۱ کیلوگرم با استفاده از ترازو و قد سنج SECA ساخت کشور آلمان اندازه گیری شد. متغیرهای ترکیب بدنی نیز با استفاده از دستگاه تحلیل کننده ترکیب بدنی BoCa X1 ساخت کشور کره جنوبی مورد ارزیابی قرار گرفت. ویژگی‌های توصیفی آزمودنی ها در جدول ۱ ارائه شده است.

### پروتکل تمرین ورزشی فزاینده

ما از پروتکل اصلاح شده بروس بر روی تریدمیل (MBTP: Modified Bruce treadmill protocol) به عنوان مدلی از تمرین ورزشی فزاینده استفاده کردیم (۲۹). این پروتکل برای هر یک از آزمودنی‌ها بر روی تریدمیل تکنوجیم ساخت کشور ایتالیا انجام شد. این آزمون با سرعت ۲/۷ کیلومتر در ساعت و بدون شیب آغاز شد. بر اساس پروتکل آزمون، در سه مرحله اول اجرای آزمون سرعت تریدمیل ثابت بود و شیب دستگاه در مرحله اول صفر و در مراحل دوم و سوم ۵ درصد افزایش یافت. با شروع مرحله چهارم هم سرعت و هم شیب دستگاه با توجه به پروتکل آزمون افزایش یافت. مدت زمان هر مرحله نیز ۳ دقیقه بود (۳۰). این آزمون تا زمانی ادامه داشت که آزمودنی قادر به ادامه آن نبود. زمان در پایان اجرای پروتکل ثبت شد و سپس حداکثر اکسیژن

[ Downloaded from tmuj.iautmu.ac.ir on 2026-09-09 ]
[ DOR: 20.1001.1.10235922.1400.31.4.6.0 ]
[ DOI: 10.52547/iau.31.4.413 ]

مصرفی آزمودنی‌ها به صورت غیر مستقیم و با استفاده از فرمول زیر محاسبه شد (۳۱):

VO2max = 14.76 - (1.379. times. T) + (0.451. times. T2) - (0.012. times. T3)

(زمان پایان تست = T)

در طول اجرای آزمون، ضربان قلب آزمودنی‌ها با استفاده از ضربان سنج سینه ای مورد بررسی قرار گرفت. از آزمودنی‌ها درخواست شد تا میزان فشار وارده از تمرین ورزشی فزاینده را با استفاده از مقیاس ۲۰-۶ بورگ اعلام نمایند. این مقیاس در ابتدای جلسه بطور کامل برای هریک از شرکت کنندگان توضیح داده شد (۳۲). در تمام مراحل آزمون پزشک ورزشی و تکنسین احیای قلبی ریوی در محل حضور داشتند.

### دریافت نمونه‌های خون

این تحقیق شامل سه مرحله دریافت نمونه خونی بود که نمونه خون مرحله اول پس از اندازه گیری‌های بدن سنجی و ترکیب بدنی و قبل از اجرای آزمون (پیش آزمون) توسط تکنسین آموزش دیده آزمایشگاه دریافت شد. سپس به ترتیب بلافاصله پس از اجرای آزمون (پس آزمون) و یک ساعت بعد از آن (پیگیری) نیز نمونه خون از آزمودنی‌ها دریافت شد. در هر مرحله از خونگیری، تکنسین آموزش دیده آزمایشگاه مقدار ۵ میلی لیتر خون از ورید میانی قدامی بازویی (Median Cubital Vein) و با استفاده از سرنگ و لوله خلاء خونگیری مخصوص CBC (Complete Blood Count) حاوی ماده ضد انعقاد اتیلن دی آمین تترا استیک اسید (EDTA: Ethylene diamine tetra acetic acid) دریافت کرد. بلافاصله بعد از دریافت نمونه خونی، لوله‌های حاوی خون به مدت دو دقیقه توسط تکنسین آزمایشگاه به آرامی تکان داده شد تا محتویات آن یکنواخت شود و از لخته شدن خون جلوگیری به عمل آید. سپس نمونه‌ها در دمای ۴ درجه سانتی گراد نگهداری و به آزمایشگاه منتقل شدند. در آزمایشگاه نمونه‌های خون دریافتی هر سه مرحله بلافاصله توسط دستگاه سانتریفیوژ با سرعت ۳۰۰۰ دور در دقیقه در دمای ۲۲ درجه سانتی گراد سانتریفیوژ شدند و سپس سرم توسط سمپلر جداسازی و در داخل میکروتیوپ های دیگر قرار گرفت و تا زمان اندازه گیری متغیرها در دمای منهای ۲۰ درجه سانتی گراد نگهداری شد.

### اندازه گیری‌های بیوشیمیایی

پارامترهای سلولی خون مانند شمارش سلول‌های سفید از جمله نوتروفیل‌ها، توسط دستگاه سل کانتر Sysmex مدل KX21 ساخت کشور ژاپن انجام شد. شمارش افتراقی سلول‌ها نیز به وسیله لام خون محیطی برای هر یک از نمونه‌ها چک شد. اندازه گیری سطوح MPO و TAC توسط کیت‌های آنزیمی (شرکت کیا زیست، همدان، ایران) به روش رنگ سنجی (کالریمتری) و توسط دستگاه ELISA Reader با نام تجاری Medispec مدل ERS 200 ساخت کشور آمریکا انجام شد و نتایج به ترتیب در طول موج های ۴۰۵ نانومتر و ۴۵۰ نانومتر خوانش شد. همه ارزیابی‌ها بر اساس دستورالعمل شرکت سازنده کیت‌ها انجام شد.

### تحلیل آماری

نتایج آمار توصیفی به صورت میانگین ± انحراف معیار ارائه شد. به منظور تحلیل استنباطی، ابتدا از آزمون شاپیرو - ویلک برای مشخص شدن طبیعی بودن توزیع داده‌ها استفاده شد. سپس برای تحلیل متغیرهای تحقیق از آزمون ANOVA چند متغیره ۲×۳ و آزمون تعقیبی بونفرنی استفاده شد. برای انجام کلیه محاسبات آماری از نرم افزار SPSS نسخه ۲۶ در سطح معنی‌داری ۰/۰۵ استفاده شد.

## یافته‌ها

### تأثیر تمرین ورزشی فزاینده بر سطوح نوتروفیل‌ها

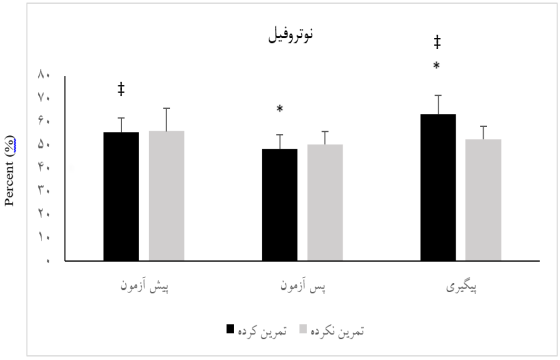
به طور کلی همه آزمودنی‌ها (۳۷ نفر) یک وهله تمرین ورزشی فزاینده را بر روی تریدمیل انجام دادند. همان گونه که در نمودار ۱ مشاهده می‌شود، در گروه تمرین کرده تفاوت معنی‌داری در سطوح نوتروفیل خون قبل از اجرای آزمون نسبت به بلافاصله پس از اجرای آزمون (پیش‌آزمون- پس‌آزمون P≤۰/۰۰۲)، قبل از اجرای آزمون نسبت به یک ساعت پس از اجرای آزمون (پیش‌آزمون- پیگیری P≤۰/۰۰۱) و بلافاصله پس از اجرای آزمون نسبت به یک

**جدول ۱.** ویژگی‌های توصیفی آزمودنی‌های تمرین کرده و بدون تمرین (میانگین ± انحراف معیار)

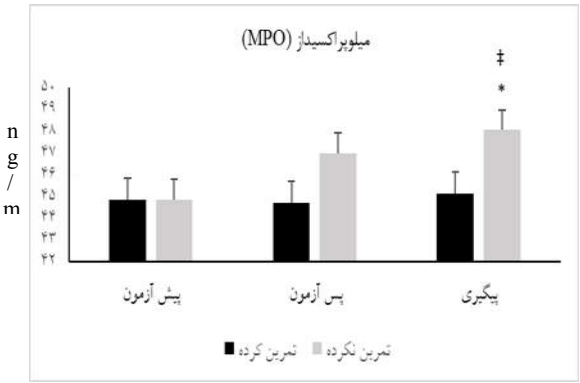
| متغیر ها | گروه تمرین کرده | گروه تمرین نکرده |
|---|---|---|
| سن (سال) | ۵۳/۸۵±۲/۹۴ | ۵۴/۱۷±۲/۸۳ |
| قد (سانتیمتر) | ۱۷۷/۰±۵/۶ | ۱۷۵/۰±۵/۰ |
| وزن (کیلوگرم) | ۸۲/۰۰±۶/۵۱ | ۸۵/۹۴±۶/۲۷ |
| نمایه توده بدنی (BMI)($kg/m^2$) | ۲۵/۴۷±۱/۶۰ | ۲۷/۸۳±۱/۱۱۷ |
| حداکثر اکسیژن مصرفی ($ml.kg^{-1}.min^{-1}$) | ۴۵/۹۵±۴/۰۱ | ۳۳/۳۰±۳/۱۸ |

[ Downloaded from tmuj.iautmu.ac.ir on 2026-09-09 ]
[ DOR: 20.1001.1.10235922.1400.31.4.6.0 ]
[ DOI: 10.52547/iau.31.4.413 ]

ساعت پس از اجرای آزمون (پس آزمون- پیگیری P≤۰/۰۰۱) وجود داشت، اما این تفاوت در گروه تمرین نکرده در هیچ زمانی معنی‌دار نبود (P≥۰/۰۵). همچنین نتایج آزمون بین گروهی نشان داد که در اثر اجرای تمرین ورزشی فزاینده، فقط در زمان پیگیری (P≤۰/۰۰۱) تفاوت معنی‌داری بین دو گروه تمرین کرده و تمرین نکرده وجود دارد، اما این تفاوت در زمان پیش‌آزمون (P≥۰/۴۶۴) و پس‌آزمون (P≤۰/۳۲۳) معنی‌دار نیست.



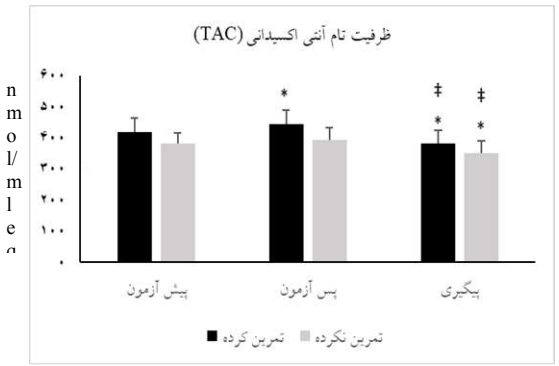

**نمودار ۱.** سطوح نوتروفیل در دو گروه تمرین کرده و تمرین نکرده قبل و در فواصل زمانی بعد از تمرین فزاینده ورزشی افزایش معنی داری را در مرحله پیگیری در گروه تمرین کرده نشان می دهد. * تفاوت معنی‌داری نسبت به پیش آزمون (P<۰/۰۵)؛ ‡تفاوت معنی‌دار نسبت به پس آزمون (P<۰/۰۵)




**نمودار ۲.** سطوح میلوپراکسیداز (MPO) در دو گروه تمرین کرده و بدون تمرین قبل و در فواصل زمانی بعد از تمرین فزاینده ورزشی، نشان دهنده افزایش معنی‌دار این آنزیم در گروه بدون تمرین نسبت به گروه تمرین کرده در مرحله پیگیری است. * تفاوت معنی‌داری نسبت به پیش آزمون (P<۰/۰۵)؛ ‡ تفاوت معنی دار نسبت به پس آزمون (P<۰/۰۵)

## تأثیر تمرین ورزشی فزاینده بر سطوح میلوپراکسیداز

در گروه تمرین نکرده تفاوت معنی‌داری در سطوح متغیر میلوپراکسیداز بین پیش آزمون - پیگیری، پس آزمون – پیگیری وجود داشت (P≤۰/۰۵). اما این تفاوت در مقایسه زمانی پیش آزمون – پس آزمون معنی دار نبود. همچنین در گروه تمرین کرده در هیچ مقطع زمانی تفاوت معنی داری مشاهده نشد (P≥۰/۰۵). نتایج آزمون بین گروهی نیز نشان داد که در اثر اجرای تمرین ورزشی فزاینده، بین سطوح میلوپراکسیداز گروه تمرین کرده و تمرین نکرده در زمان پس آزمون (P≤۰/۰۰۱) و پیگیری (P≤۰/۰۰۱) تفاوت معنی داری وجود داشت، اما این تفاوت در زمان پیش آزمون (P≥۰/۸۰۶) معنی دار نبود (نمودار ۲).




**نمودار ۳.** ظرفیت تام آنتی اکسیدانی (TAC) در دو گروه تمرین کرده و تمرین نکرده قبل و در فواصل زمانی بعد از تمرین فزاینده ورزشی نشان دهنده افزایش معنی‌دار فعالیت آنتی اکسیدانی گروه تمرین کرده نسبت به گروه بدون تمرین است. * تفاوت معنی‌داری نسبت به پیش آزمون (P<۰/۰۵)؛ ‡ تفاوت معنی‌دار نسبت به پس آزمون (P<۰/۰۵)

## تأثیر تمرین ورزشی فزاینده بر ظرفیت تام آنتی اکسیدانی

نمودار ۳ نشان می‌دهد که به دنبال انجام یک وهله تمرین ورزشی فزاینده، در گروه تمرین کرده تفاوت معنی داری در ظرفیت تام آنتی اکسیدانی بین پیش آزمون - پس آزمون (P≤۰/۰۲۲)، پیش آزمون – پیگیری (P≤۰/۰۰۱) و پس آزمون- پیگیری (P≤۰/۰۰۱) مشاهده شد. همچنین تفاوت معنی‌داری در ظرفیت تام آنتی اکسیدانی بین پیش آزمون–پیگیری (P≤۰/۰۰۲۱) و پس‌آزمون-پیگیری (P≤۰/۰۰۱) در گروه تمرین‌نکرده دیده شد، اما این تفاوت در بین نتایج پیش‌آزمون و پس آزمون معنی دار نبود (P≥۱/۰۰۰). نتایج آزمون بین گروهی هم نشان داد که تفاوت معنی داری بین ظرفیت تام آنتی اکسیدانی دو گروه در زمان پیش آزمون (P≤۰/۰۰۴)، پس آزمون (P≤۰/۰۰۱) و پیگیری (P≤۰/۰۰۱) وجود داشت.

[ Downloaded from tmuj.iautmu.ac.ir on 2026-09-09 ]
[ DOR: 20.1001.1.10235922.1400.31.4.6.0 ]
[ DOI: 10.52547/iau.31.4.413 ]

## بحث

در پژوهش حاضر اثر یک وهله تمرین ورزشی فزاینده بر درصد نوتروفیل‌ها، فعالیت میلوپراکسیداز و ظرفیت آنتی اکسیدانی مردان میانسال سالم تمرین کرده و بدون تمرین مورد بررسی قرار گرفت. نتایج این پژوهش نشان داد که به دنبال انجام تمرین ورزشی فزاینده، علیرغم افزایش معنی‌دار درصد نوتروفیل‌های گروه شرکت کننده در فعالیت‌های تمرینی منظم ورزش همگانی در مرحله پیگیری، این آزمودنی‌ها سطوح پائین تری از میلوپراکسیداز را در همه مراحل زمانی تجربه کردند که نشان دهنده سازگاری سیستم ایمنی با این روش تمرینی بود. در ضمن این گروه از ظرفیت آنتی اکسیدانی بالاتری برخوردار بودند که می‌تواند کمک بسیاری مؤثری در مقابله با افزایش اکسیدان‌های ناشی از فعالیت سیستم ایمنی باشد.

تحقیقات مختلفی گزارش کردند که تمرین بدنی شدید با افزایش نوتروفیل‌های در گردش خون همراه است. پیکه و همکارانش (۲۰۱۷) یادآور شدند که یک وهله تمرین بدنی باعث ایجاد تغییرات در تعداد و ترکیب لکوسیت های خون می‌شود و همه زیرمجموعه‌های لکوسیت‌ها تمایل به افزایش دارند (۳۳). سوزوکی و یاماموتو (۲۰۱۷) نیز گزارش کردند که تمرین بدنی شدید تا مرز خستگی، فعالیت نوتروفیل‌ها را تسهیل کرده و موجب افزایش نوتروفیل‌ها در گردش خون سیستمی می‌شود (۳۴). اما یافته جالب توجه در تحقیق حاضر این بود که در گروه تمرین کرده، درصد نوتروفیل‌های پس آزمون نسبت به پیش آزمون کاهش معنی‌داری داشت ($P\leq ۰/۰۰۲$)، اما در مرحله پیگیری افزایش معنی‌داری را نشان داد ($P\leq ۰/۰۰۱$). در این راستا، نوز و همکارانش (۲۰۱۵) گزارش کردند که یک وهله تمرین بدنی با شدت زیاد تأثیر حادی بر نوتروفیل‌های آزمودنی‌های جوان، سالم و تمرین کرده نداشت، ولی پس از دو ساعت افزایش نوتروفیل‌ها مشاهده شد (۳۵). همسو با این نتایج، جامورتاس و همکارانش (۲۰۱۸) نیز مشاهده کردند که در آزمودنی‌های جوان و سالم، بلافاصله پس از یک وهله تمرین اینتروال با حجم کم و شدت زیاد و همچنین یک وهله تمرین تداومی، مقادیر گرانولوسیت-ها (Granulocytes) از جمله نوتروفیل‌ها نسبت به سطوح پایه به طور معنی داری کاهش پیدا کردند (۳۶). از سوی دیگر، فرر و همکارانش (۲۰۱۸) با بررسی برنامه تمرینی اوقات فراغت افراد میانسال و سالمند گزارش کردند که فعالیت بیشتر در تمرینات بدنی اوقات فراغت با کاهش مجموع تعداد لکوسیتها، نوتروفیل‌ها و لنفوسیت‌ها همراه بوده است (۳۷). نتایج این گزارش تا حدودی هم راستا با نتایج تحقیق اویا و همکارانش (۲۰۱۸) نیز هست که عنوان می‌کنند در مردان میانسال سالم، با افزایش انرژی مصرفی تمرین بدنی، تعداد گلبول‌های سفید و نوتروفیل‌ها که نشان دهنده وضعیت التهاب مزمن هستند، کاهش می‌یابند (۳۸).

یک توضیح بالقوه در مورد کاهش معنی‌دار درصد نوتروفیلهای پس آزمون در گروه تمرین کرده این است که دوره‌های حاد تمرینی قادر به پاکسازی انتخابی سلول‌های ایمنی ناکارآمد هستند. اگر تمرین بدنی نوتروفیل‌های ناکارآمد را به طور حاد از سیستم پاک کند، باعث بهبود عملکرد نوتروفیل‌های کارآمد باقیمانده در طولانی مدت می‌شود (۳۹). در راستای حذف نوتروفیل‌های ناکارآمد، سی یو و همکارانش (۲۰۱۱) گزارش کردند که یک وهله تمرین بدنی شدید می‌تواند منجر به آپوپتوز (Apoptosis) نوتروفیلی و کاهش تعداد نوتروفیل‌ها پس از تمرین بدنی شود، زیرا تمرین بدنی حاد شدید سطح ROS سیتوزولی نوتروفیل را افزایش می‌دهد و در نتیجه آپوپتوز نوتروفیل را تسریع می‌کند (۴۰). از سوی دیگر، به نظر می‌رسد که به دنبال اجرای یک پروتکل تمرین بدنی وامانده ساز، نوتروفیل‌ها با سلول‌های اندوتلیال ارتباط برقرار می‌کنند و به بافت عضلانی منتقل می‌شوند. بنابراین، یک محرک فیزیولوژیکی مانند تمرین بدنی باعث هجوم لکوسیت‌ها (علامت مشخص التهاب) به عضله می‌شود (۴۱). فعال شدن تار عضلانی باعث تولید عوامل پیش التهابی و سایتوکاین‌هایی مانند فاکتور نکروز تومور آلفا (TNF-α)، IL-1β، IL-6 و IL-8 می‌شود که نوتروفیل‌های در گردش را به ناحیه آسیب جذب و مسیر سیگنالینگ نفوذ نوتروفیل‌ها را تحریک می‌کنند (۴). کاوانیشی و همکارانش (۲۰۱۶) نیز با مطالعه بر روی موش‌ها گزارش کردند که تمرین بدنی وامانده ساز باعث افزایش قابل توجه نفوذ نوتروفیل‌ها به عضلات فعال می‌شود (۴۲). از این رو این احتمال وجود دارد که در تحقیق حاضر، به دنبال تمرین فزاینده ورزشی و نفوذ سریع نوتروفیل‌ها به بافت آسیب دیده، درصد این سلول‌ها در گردش خون کاهش پیدا کرده و منجر به کاهش سطوح نوتروفیلی نمونه خون پس آزمون شده باشد. نکته دیگر اینکه ما نمونه گیری خون در حین اجرای تمرین بدنی نداشتیم و چه بسا در دقایقی از تمرین این افزایش نوتروفیل‌ها وجود داشته است.

از آنجا که MPO آنزیم اصلی نوتروفیل های فعال شده محسوب می‌شود، بنابراین بسیاری از تحقیقات ارتباط معنی‌داری را بین افزایش نوتروفیل‌ها و افزایش مقادیر MPO

[ Downloaded from tmuj.iautmu.ac.ir on 2026-09-09 ]
[ DOR: 20.1001.1.10235922.1400.31.4.6.0 ]
[ DOI: 10.52547/iau.31.4.413 ]

گزارش کرده‌اند (۴۳, ۴۴). در تحقیق حاضر نیز ما دریافتیم که در همه مراحل زمانی پس از تمرین ورزشی فزاینده، گروه بدون تمرین از سطوح بالاتری از میلوپراکسیداز برخوردار بود و افزایش معنی‌داری را نسبت به مردان تمرین کرده نشان داد ($P<۰/۰۵$). این نتیجه همسو با نتایج به دست آمده توسط موروزوف و همکارانش (۲۰۰۶) است. آنها نیز دریافتند که یک وهله تمرین بدنی شدید وامانده ساز افزایش بیشتری را در محتوای میلوپراکسیداز افراد بدون تمرین نسبت به افراد تمرین کرده ایجاد می‌کند (۴۵). در این راستا هولز و همکارانش (۲۰۱۵) عنوان کردند که شیوه زندگی فعال به طور بالقوه می‌تواند غلظت میلوپراکسیداز را کاهش دهد و آن را نشانه‌ای از مزایای تمرین و فعالیت بدنی دانستند (۴۶). فونسکا و همکارانش (۲۰۱۶) نیز با مطالعه نمونه‌های حیوانی دریافتند مقادیر میلوپراکسیداز در پاسخ به تمرین بدنی شدید بر روی ترید میل نسبت به زمان استراحت افزایش معنی‌داری داشته است (۴۴). اما با وجود افزایش سطوح میلوپراکسیداز افراد بدون تمرین پس از فعالیت ورزشی فزاینده، درصد نوتروفیل‌ها در گروه بدون تمرین در تمام مراحل زمانی پس از تمرین بدنی تفاوت معنی‌داری را نشان نداد و بنابراین عدم تفاوت معنی‌دار مقادیر نوتروفیل‌ها با افزایش معنی‌دار سطوح میلوپراکسیداز متعاقب تمرین ورزشی فزاینده همخوانی نداشت. مرور تحقیقات انجام شده توضیح روشنی را در این زمینه ارائه نمی‌دهد. اما فیکو و همکارانش (۲۰۱۸) گزارش کردند که تمرین بدنی با شدت زیاد ممکن است به طور بالقوه باعث کاهش رها سازی میانجی‌های التهابی مانند میلوپراکسیداز در مقایسه با تمرین هوازی با شدت متوسط شود (۴۷). وندر وایور و همکارانش (۲۰۱۶) نیز پیشنهاد کردند که سنتز MPO خیلی سریع‌تر از رها سازی آن اتفاق می‌افتد و یا حتی سنتز آن بدون رها سازی نیز رخ می‌دهد (۴۸). همچنین بوری و پیرنی (۱۹۹۵) نیز اعلام کردند که افزایش سطوح میلوپراکسیداز ارتباطی با شدت و مدت تمرین بدنی ندارد و این افزایش مستقل از هجوم و تحرک نوتروفیل‌ها است. از این رو پیشنهاد کردند که افزایش سطوح میلوپراکسیداز فقط به افزایش تعداد نوتروفیل‌های در گردش خون بستگی ندارد، بلکه ممکن است بیانگر تغییراتی در "وضعیت عملکرد" نوتروفیل‌ها نیز باشد (۴۹). بنا براین به نظر می‌رسد که شیوه زندگی غیرفعال می‌تواند بر عملکرد نوتروفیل‌ها تأثیر منفی داشته باشد. همچنین ممکن است دلیل بالاتر بودن سطوح میلوپراکسیداز پس از تمرین بدنی در آزمودنی‌های بدون تمرین نسبت به گروه تمرین کرده علیرغم عدم تفاوت معنی‌دار سطوح نوتروفیلی آنها، در عدم شرکت آنان در فعالیت‌های تمرینی و در نتیجه وضعیت عملکردی نامناسب نوتروفیل‌های آنها نهفته باشد. البته باید توجه داشت که تغییر در عملکرد نوتروفیل‌ها بر اثر تمرین بدنی، ممکن است ناشی از تغییر در نسبت نوتروفیل‌های نابالغ و بالغ باشد که در تحقیق حاضر به آن پرداخته نشده است (۵۰).

نتایج تحقیق حاضر در مورد متغیر ظرفیت تام آنتی اکسیدانی نشان داد که انجام تمرین ورزشی فزاینده باعث ایجاد تفاوتهای معنی‌دار ظرفیت تام آنتی اکسیدانی در هر دو گروه تمرین کرده و بدون تمرین شد ($P<۰/۰۵$). همچنین مقایسه بین گروه‌ها نشان داد که گروه تمرین کرده نسبت به گروه بدون تمرین در تمام مراحل زمانی پیش آزمون ($P\leq۰/۰۱۰$)، پس آزمون ($P\leq۰/۰۰۱$) و پیگیری ($P\leq۰/۰۰۱$) از ظرفیت تام آنتی اکسیدانی بالاتری برخوردار بود. همسو با این یافته‌ها بوزید و همکارانش (۲۰۱۸) با مطالعه بر روی گروه‌های جوان و سالمند بدون تمرین و تمرین کرده، دریافتند که در هنگام استراحت سطوح آنتی اکسیدانی گروه‌های جوان و سالمند تمرین کرده نسبت به گروه همسالان بدون تمرین بالاتر است. این تفاوت معنی‌دار پس از اجرای تمرین ورزشی فزاینده تا مرز خستگی نیز مشاهده شد (۵۱). در همین راستا، کوزاکیه ویکس و همکارانش (۲۰۱۹) با تحقیق بر روی گروه‌های سالمند جوان (۷۴-۶۵ ساله) غیرفعال و فعال، دریافتند که تمام فعالیت‌های آنزیم‌های آنتی اکسیدانی سنجش شده در گروه فعال به طور معنی‌داری نسبت به گروه غیرفعال بیشتر بود. بنابراین نتیجه گرفتند که فعالیت بدنی می‌تواند با افزایش ظرفیت‌های آنتی اکسیدانی، باعث کاهش علایم استرس اکسیداتیو شود (۵۲).

نتایجی نیز با تحقیق بر روی نمونه‌های حیوانی به دست آمده که همسو با نتایج این تحقیق است. به طور مثال، گوتیانوس و همکارانش (۲۰۲۰) گزارش کردند که یک وهله تمرین وامانده ساز شنا باعث افزایش ظرفیت تام آنتی اکسیدانی موش‌های نر ویستار بزرگسال تمرین کرده در مقایسه با موش‌های بدون تمرین می‌شود (۵۳). همچنین رامز و همکارانش (۲۰۱۹) نیز گزارش کردند که ظرفیت تام آنتی اکسیدانی موش‌های نر ویستار گروه تمرین کرده پس از پایان مداخله تمرینی به طور معنی‌داری نسبت به گروه بدون تمرین افزایش یافت (۵۴). اما بر خلاف نتایج فوق، پارک و کواک (۲۰۱۶) دریافتند که پس از اجرای یک وهله تمرین فزاینده ورزشی تا مرز خستگی بر روی تریدمیل، ظرفیت تام آنتی اکسیدانی گروه‌های تمرین کرده و بدون تمرین به طور معنی داری کاهش داشته است. با

[ Downloaded from tmuj.iautmu.ac.ir on 2026-09-09 ]
[ DOR: 20.1001.1.10235922.1400.31.4.6.0 ]
[ DOI: 10.52547/iau.31.4.413 ]

این حال، گروه بدون تمرین نسبت به گروه‌های تمرین کرده کاهش بیشتری را نشان داده است (۵۵).

در راستای وجود ظرفیت‌های بالاتر آنتی اکسیدانی در گروه تمرین کرده نسبت به گروه بدون تمرین، شاید بتوان ریشه این تفاوت را در عوامل مختلفی بررسی کرد که از جمله این عوامل می‌توان به سازگاری‌های ایجاد شده در میتوکندری گروه تمرین کرده نسبت به گروه بدون تمرین چه از طریق ایجاد سوپرکمپلکس‌ها (Mitochondrial Supercomplex) در میتوکندری (۵۶) و یا تحریک آبشار بایوژنز میتوکندریایی (Mitochondrial biogenesis) در پاسخ به تمرین (۵۷) از طریق تنظیم بالا دستی بیان ژن PGC-1α ( Peroxisome proliferator-activated receptor-gamma coactivator-1alpha) اشاره کرد. ایجاد سوپر کمپلکس‌ها در میتوکندری متعاقب شرکت در فعالیت‌های استقامتی، موجب افزایش محتوای میتوکندری و کاهش فاصله مورد نیاز برای انتقال الکترون از یک کمپلکس به کمپلکس دیگر شده، که باعث افزایش بهره وری حمل الکترون و محدود شدن تولید ROS می‌شود (۵۸). نکته مهم اینکه، انباشت PGC-1α پس از هر وهله تمرین بدنی برای دستیابی به این اثرات سودمند، ضروری است (۵۹). توضیح احتمالی دیگر وجود مایوکین‌های (Myokines) آزاد شده مانند مایوستاتین (Myostatin) و آیریزین (Irisin) در هنگام تمرین بدنی است (۶۰). مایوکین‌های آزاد شده در هنگام فعالیت تمرینی، بیان ژن‌های وابسته به ROS و همچنین فعالیت فاکتورهای رونویسی از قبیل Nrf2 (Nuclear factor erythroid 2–related factor 2) را کنترل می‌کنند (۶۱، ۶۲). افزایش گذرای ROS ناشی از وهله‌های تمرین بدنی باعث فعال سازی فاکتور رونویسی Nrf2 می‌شود (۲۶). Nrf2 فعال شده به هسته منتقل شده و در آنجا پاسخ‌های آنتی اکسیدانی را بیان می‌کند (۶۳). عباسی و همکارانش (۱۳۹۷) دریافتند که سطوح پلاسمایی Nrf2 مردان جوان سالم و بدون تمرین پس از ۸ هفته تمرین همزمان نسبت به گروه بدون تمرین افزایش معنی داری داشته است و نتیجه گرفتند که این موضوع می‌تواند منجر به سرکوب رادیکال‌های آزاد و افزایش ظرفیت ضد اکسیدانی شود (۶۴). در نمونه‌های جوندگان نیز نشان داده شده است که ورزش هوازی منظم سیگنالینگ Nrf2 را در بافت‌های مختلف از جمله عضله اسکلتی، کلیه، مغز، کبد و میوکارد فعال می‌کند و این موضوع منجر به تنظیم مثبت دفاع آنتی اکسیدانی درون‌زا و توانایی کلی بیشتر در مقابله با اثرات مخرب استرس اکسیداتیو می‌شود. همچنین مشخص شده است که محصولات پراکسیداسیون چربی می‌توانند فاکتورهای رونویسی را فعال کنند. این محصولات می‌توانند Nrf2 را فعال کرده و موجب افزایش بایوژنز میتوکندریایی و ارتقاء دفاع آنتی اکسیدانی شوند (۵۹).

اگرچه در تحقیق حاضر برنامه مدت‌دار تمرین بدنی برای آزمودنی‌های گروه تجربی تجویز نشد، اما با توجه به اینکه این افراد در برنامه منظم تمرینات ورزش همگانی شرکت می‌کنند، این احتمال وجود دارد که هر جلسه تمرینی آنها شدت لازم را برای ایجاد استرس اکسیداتیو کافی به منظور بروز تغییرات گذرا در جهت ایجاد سازگاری و افزایش ظرفیت آنتی اکسیدانی آنها داشته است. بنابراین، می‌توانیم فرض کنیم که هر جلسه تمرین بدنی تأثیری اندک اما معنی‌داری بر عملکرد پایه آنان داشته که به مرور زمان باعث بهبود و پیشرفت آن شده است.

در رابطه با ناهمسو بودن برخی از نتایج این تحقیق با سایر مطالعات انجام شده نیز باید اشاره کرد که وجود چنین تناقضاتی ممکن است به دلیل استفاده از شاخص‌های بیوشیمیایی یا سلولی مختلف، تنوع در شدت و نوع فعالیت و همچنین پروتکل‌های مختلف تمرین بدنی باشد که توسط محققین اعمال می‌شود و می‌تواند الگوهای متفاوتی از تعادل اکسیدانی– آنتی اکسیدانی را فعال کند و منجر به ارائه پاسخهای متفاوتی در مورد آسیب سلولی شود (۶۵، ۶۶). در نهایت باید اذعان داشت که روش شناسی برای استاندارد کردن تأثیر تمرین بدنی تا حدودی مشکل است و به طور عمده تحت تأثیر ناهمگونی گروه‌های آزمایشی قرار می‌گیرد (۵۲).

هر چند که در تحقیق حاضر با محدودیت نمونه‌ها مواجه بودیم اما با جمع بندی نتایج، یافته‌های ما نشان داد که افراد شرکت کننده در فعالیت‌های منظم ورزش همگانی نسبت به افراد بدون تمرین، از عملکرد نوتروفیلی بهتری برخوردار بوده و سطوح کمتری از میلوپراکسیداز را پس از تمرین بدنی تجربه می‌کنند و بنظر می‌رسد که این موضوع می‌تواند آنان را در برابر اثرات نامطلوب فعالیت میلوپراکسیداز از قبیل آسیب بافتی در هنگام تمرین بدنی و افزایش سطوح آسیب اکسیداتیو محافظت کند. همچنین، از آنجا که آزمودنی‌های تمرین کرده در تحقیق حاضر ظرفیت آنتی اکسیدانی بالاتری را نسبت به گروه بدون تمرین از خود نشان دادند، بنابراین می‌توان چنین عنوان کرد که احتمالا تمرین بدنی منظم باعث ایجاد سازگاری‌های مناسبی در ارتقاء ظرفیت آنتی اکسیدانی برای پاک‌سازی عوامل اکسیدانی در این گروه نسبت به گروه بدون تمرین شده است. بنابراین پیشنهاد می‌شود که تحقیق

[ Downloaded from tmuj.iautmu.ac.ir on 2026-09-09 ]
[ DOR: 20.1001.1.10235922.1400.31.4.6.0 ]
[ DOI: 10.52547/iau.31.4.413 ]

مشابهی در مورد زنان میانسال سالم نیز انجام شود تا تأثیر جنسیت نیز بر این متغیرها مشخص شود. همچنین از نتایج این تحقیق می‌توان در تنظیم برنامه‌های ورزش همگانی و به عنوان یک روش غیردارویی برای ارتقاء سطح سلامت جامعه استفاده کرد.

## تقدیر و تشکر

این مقاله حاصل پایان نامه دکتری گروه فیزیولوژی ورزشی دانشگاه آزاد اسلامی واحد رشت است. محققین از همکاری صمیمانه آزمایشگاه دانا، جناب آقای دکتر عباس نداف فهمیده، سرکار خانم مرجان نامدار و سایر همکاران محترم این آزمایشگاه تشکر و قدردانی می‌کنند.

## *REFERENCES*

1.Silveira LS, Antunes Bde M, Minari AL, Dos Santos RV, Neto JC, Lira FS. Macrophage Polarization: Implications on Metabolic Diseases and the Role of Exercise. Crit Rev Eukaryot Gene Expr 2016;26:115-32.

2.Vida C, Martinez de Toda I, Garrido A, Carro E, Molina JA, De la Fuente M. Impairment of Several Immune Functions and Redox State in Blood Cells of Alzheimer's Disease Patients. Relevant Role of Neutrophils in Oxidative Stress. Front Immunol 2018;8:1974.

3.Vida C, de Toda IM, Cruces J, Garrido A, Gonzalez-Sanchez M, De la Fuente M. Role of macrophages in age-related oxidative stress and lipofuscin accumulation in mice. Redox Biol 2017;12:423-437.

4.Terra R, da Silva SAG, Pinto VS, Dutra PML. Effect of exercise on the immune system: cell response, adaptation and signaling. Rev Bras Med Esport 2012;18:208-2014.

5.Xie K, Varatnitskaya M, Maghnouj A, Bader V, Winklhofer KF, Hahn S, Leichert LI. Activation leads to a significant shift in the intracellular redox homeostasis of neutrophil-like cells. Redox Biol 2020;28:101344.

6.Vlasova II. Peroxidase Activity of Human Hemoproteins: Keeping the Fire under Control. Molecules 2018;23:2561.

7.Vlasova II, Sokolov AV, Kostevich VA, Mikhalchik EV, Vasilyev VB. Myeloperoxidase-Induced Oxidation of Albumin and Ceruloplasmin: Role of Tyrosines. Biochemistry (Mosc) 2019;84:652-662.

8.Ren M, Zhou K, He L, Lin W. Mitochondria and lysosome-targetable fluorescent probes for HOCl: recent advances and perspectives. J Mater Chem B 2018;6:1716-1733.

9.Khan AA, Alsahli MA, Rahmani AH. Myeloperoxidase as an Active Disease Biomarker: Recent Biochemical and Pathological Perspectives. Med Sci (Basel) 2018;6:33.

10.Groussard C, Maillard F, Vazeille E, Barnich N, Sirvent P, Otero YF, et al. Tissue-Specific Oxidative Stress Modulation by Exercise: A Comparison between MICT and HIIT in an Obese Rat Model. Oxid Med Cell Longev 2019;2019:1965364.

11.Golbidi S, Ebadi SA, Laher I. Antioxidants in the treatment of diabetes. Curr Diabetes Rev 2011;7:106-25.

12.Sies H. On the history of oxidative stress: Concept and some aspects of current development. Current Opinion in Toxicology 2018;7:122-126.

13.Peña-Bautista C, Baquero M, Vento M, Cháfer-Pericás C. Free radicals in Alzheimer's disease: Lipid peroxidation biomarkers. Clin Chim Acta 2019;491:85-90.

14.Turner JE, Brum PC. Does Regular Exercise Counter T Cell Immunosenescence Reducing the Risk of Developing Cancer and Promoting Successful Treatment of Malignancies? Oxid Med Cell Longev.2017;2017:4234765.

15.Nieman DC, Wentz LM. The compelling link between physical activity and the body's defense system. J Sport Health Sci 2019;8:201-217.

16.Rowiński R, Kozakiewicz M, Kędziora-Kornatowska K, Hübner-Woźniak E, Kędziora J. Markers of oxidative stress and erythrocyte antioxidant enzyme activity in older men and women with differing physical activity. Exp Gerontol 2013;48:1141-6.

17.Gonçalves CAM, Dantas PMS, Dos Santos IK, Dantas M, da Silva DCP, Cabral BGAT, et al. Effect of Acute and Chronic Aerobic Exercise on Immunological Markers: A Systematic Review. Front Physiol 2020;10:1602.

18.Yıldızgören MT. How Exercise May Affect the Immune System Against COVID-19? Turk J Sports Med 020;55:186-7.

19.Weyh C, Krüger K, Strasser B. Physical Activity and Diet Shape the Immune System during Aging. Nutrients 2020;12:622.

20.Bartlett DB, Fox O, McNulty CL, Greenwood HL, Murphy L, Sapey E, et al. Habitual physical activity is associated with the maintenance of neutrophil migratory dynamics in healthy older adults. Brain Behav Immun 2016;56:12-20.

[ Downloaded from tmuj.iautmu.ac.ir on 2026-09-09 ]
[ DOR: 20.1001.1.10235922.1400.31.4.6.0 ]
[ DOI: 10.52547/iau.31.4.413 ]

21.Bartlett DB, Willis LH, Slentz CA, Hoselton A, Kelly L, Huebner JL, et al. Ten weeks of high-intensity interval walk training is associated with reduced disease activity and improved innate immune function in older adults with rheumatoid arthritis: a pilot study. Arthritis Res Ther 2018;20:127.

22.Brown WM, Davison GW, McClean CM, Murphy MH. A Systematic Review of the Acute Effects of Exercise on Immune and Inflammatory Indices in Untrained Adults. Sports Med Open 2015;1:35.

23.Isaacs AW, Macaluso F, Smith C, Myburgh KH. C-Reactive Protein Is Elevated Only in High Creatine Kinase Responders to Muscle Damaging Exercise. Front Physiol 2019;10:86.

24.Popovic LM, Mitic NR, Miric D, Bisevac B, Miric M, Popovic B. Influence of vitamin C supplementation on oxidative stress and neutrophil inflammatory response in acute and regular exercise. Oxid Med Cell Longev 2015;2015:295497.

25.Sellami M, Gasmi M, Denham J, Hayes LD, Stratton D, Padulo J, Bragazzi N. Effects of Acute and Chronic Exercise on Immunological Parameters in the Elderly Aged: Can Physical Activity Counteract the Effects of Aging?. Front Immunol 2018;9:2187.

26.Done AJ, Traustadóttir T. Aerobic exercise increases resistance to oxidative stress in sedentary older middle-aged adults. A pilot study. Age (Dordr) 2016;38:505-512.

27.Seifi-Skishahr F, Damirchi A, Farjaminezhad M, Babaei P. Physical Training Status Determines Oxidative Stress and Redox Changes in Response to an Acute Aerobic Exercise. Biochem Res Int 2016;2016:3757623.

28.Bouzid MA, Hammouda O, Matran R, Robin S, Fabre C. Influence of physical fitness on antioxidant activity and malondialdehyde level in healthy older adults. Appl Physiol Nutr Metab 2015;40:582-9.

29.Pescatello LS, Arena R, Riebe D, Thompson PD, Editors. ACSM's Guidelines for Exercise Testing and Prescription. 9th Ed. Philadelphia, USA: Wolters Kluwer/Lippincott Williams & Wilkins; 2014.

30.Queensland Health. Queensland Health: Exercise Stress Testing. Document Number # QH-GDL-392:2013. Available from: https://www.health.qld.gov.au/__data/assets/pdf_file/0024/147624/qh-gdl-392.pdf

31.Gönülateş S. Analysis of Difference between the VO2max Values in Field and Laboratory Tests. Univers J Educ Res 2018;6:1938-41.

32.Williams N. The Borg Rating of Perceived Exertion (RPE) scale. Occup Med 2017;67:404–405.

33.Peake JM, Neubauer O, Walsh NP, Simpson RJ. Recovery of the immune system after exercise. J Appl Physiol 2017;122:1077–87.

34.Suzuki K. Exhaustive Exercise-Induced Neutrophil-Associated Tissue Damage and Possibility of its Prevention. J Nanomedine Biotherapeutic Discov 2017;7:156.

35.Neves PRDS, Tenório TRDS, Lins TA, Muniz MTC, Pithon-Curi TC, Botero JP, Do Prado WL. Acute effects of high- and low-intensity exercise bouts on leukocyte counts. J Exerc Sci Fit 2015;13:24-8.

36.Jamurtas AZ, Fatouros IG, Deli CK, Georgakouli K, Poulios A, Draganidis D, et al. The Effects of Acute Low-Volume HIIT and Aerobic Exercise on Leukocyte Count and Redox Status. J Sports Sci Med 2018;17:501-508.

37.Ferrer MD, Capó X, Martorell M, Busquets-Cortés C, Bouzas C, Carreres S, et al. Regular Practice of Moderate Physical Activity by Older Adults Ameliorates Their Anti-Inflammatory Status. Nutrients 2018;10:1780.

38.Oya J, Nakagami T, Naito Y, Endo Y, Uchigata Y. Association of Total and Differential White Blood Cell Counts with Physical Energy Expenditure. J Tokyo Wom Med Univ 2017; 87: 207-16.

39.Bartlett DB, Shepherd SO, Wilson OJ, Adlan AM, Wagenmakers AJM, Shaw CS,et al. Neutrophil and Monocyte Bactericidal Responses to 10 Weeks of Low-Volume High-Intensity Interval or Moderate-Intensity Continuous Training in Sedentary Adults. Oxid Med Cell Longev 2017;2017:8148742.

40.Syu GD, Chen HI, Jen CJ. Severe exercise and exercise training exert opposite effects on human neutrophil apoptosis via altering the redox status. PLoS One 2011;6:e24385.

41.Nunes-Silva A, Bernardes PT, Rezende BM, Lopes F, Gomes EC, Marques PE, et al. Treadmill exercise induces neutrophil recruitment into muscle tissue in a reactive oxygen species-dependent manner. An intravital microscopy study. PLoS One 2014;9:e96464.

42.Kawanishi N, Mizokami T, Niihara H, Yada K, Suzuki K. Neutrophil depletion attenuates muscle injury after exhaustive exercise. Med Sci Sports Exerc 2016:1917–24.

43.Morozov VI, Pryatkin SA, Kalinski MI, Rogozkin VA. Effect of exercise to exhaustion on myeloperoxidase and lysozyme release from blood neutrophils. Eur J Appl Physiol 2003;89:257-62.

[ Downloaded from tmuj.iautmu.ac.ir on 2026-09-09 ]
[ DOR: 20.1001.1.10235922.1400.31.4.6.0 ]
[ DOI: 10.52547/iau.31.4.413 ]

44.Fonseca RG, Kenny DA, McGivney BA, Murphy BA, Hill EW, Katz LM. Effect of training on plasma Myeloperoxidase concentrations measured before and following intense exercise in Thoroughbred racehorses. Comp Exerc Physiol 2016;12:17-25.

45.Morozov VI, Tsyplenkov PV, Golberg N D, Kalinski MI. The effects of high-intensity exercise on skeletal muscle neutrophil myeloperoxidase in untrained and trained rats. Eur J Appl Physiol 2006;97:716–22.

46.Holz O, Roepcke S, Watz H, Tegtbur U, Lahu G, Hohlfeld JM. Constant-load exercise decreases the serum concentration of myeloperoxidase in healthy smokers and smokers with COPD. Int J Chron Obstruct Pulmon Dis 2015;10:1393-402.

47.Fico BG, Whitehurst M, Slusher AL, Mock JT, Maharaj A, Dodge KM, et. al. The comparison of acute high-intensity interval exercise vs. continuous moderate-intensity exercise on plasma calprotectin and associated inflammatory mediator. Physiol Behav 2018;183:27-32.

48.van de Vyver M, Engelbrecht L, Smith C, Myburgh KH. Neutrophil and monocyte responses to downhill running: Intracellular contents of MPO, IL-6, IL-10, pstat3, and SOCS3. Scand J Med Sci Sports 2016;26:638-47.

49.Bury TB, Pirnay F. Effect of Prolonged Exercise on Neutrophil Myeloperoxidase Secretion. Int J Sports Med 1995;16:410- 2.

50.Davison G, Jones AW. Oral neutrophil responses to acute prolonged exercise may not be representative of blood neutrophil responses. Appl Physiol Nutr Metab 2015;40:298-301.

51.Bouzid MA, Filaire E, Matran R, Robin S, Fabre C. Lifelong Voluntary Exercise Modulates Age-Related Changes in Oxidative Stress. Int J Sports Med 2018;39:21-28.

52.Kozakiewicz M, Rowiński R, Kornatowski M, Dąbrowski A, Kędziora-Kornatowska K, Strachecka A. Relation of Moderate Physical Activity to Blood Markers of Oxidative Stress and Antioxidant Defense in the Elderly. Oxid Med Cell Longev 2019;2019:5123628.

53.Goutianos G, Margaritelis NV, Sparopoulou T, Veskoukis AS, Vrabas IS, Paschalis V, et al. Chronic administration of plasma from exercised rats to sedentary rats does not induce redox and metabolic adaptations. J Physiol Sci 2020;70:3.

54.Ramez M, Nasirinezhad F, Rajabi H, Aboutaleb N, Naderi N. Short-term exercise training increases plasma levels of klotho and total antioxidant capacity in male Wistar rats. J Shahrekord Uni Med Sci 2019;21:25-30.

55.Park SY, Kwak YS. Impact of aerobic and anaerobic exercise training on oxidative stress and antioxidant defense in athletes. J Exerc Rehab 2016;12:113–7.

56.Huertas JR, Al Fazazi S, Hidalgo-Gutierrez A, López LC, Casuso RA. Antioxidant effect of exercise: Exploring the role of the mitochondrial complex I superassembly. Redox Biol 2017;13:477-481.

57.Nocella C, Cammisotto V, Pigozzi F, Borrione P, Fossati C, D'Amico A, et al. Impairment between Oxidant and Antioxidant Systems: Short- and Long-term Implications for Athletes' Health. Nutrients 2019;11:1353.

58.Greggio C, Jha P, Kulkarni SS, Lagarrigue S, Broskey NT, Boutant M, et al. Enhanced Respiratory Chain Supercomplex Formation in Response to Exercise in Human Skeletal Muscle. Cell Metab 2017;25:301-311.

59.Louzada RA, Bouviere J, Matta LP, Werneck-de-Castro JP, Dupuy C, Carvalho DP, Fortunato RS. Redox Signaling in Widespread Health Benefits of Exercise. Antioxid Redox Signal 2020;33:745-760.

60.Lee JH, Jun HS. Role of Myokines in Regulating Skeletal Muscle Mass and Function. Front Physiol 2019;10:42:9.

61.Chen RR, Fan XH, Chen G, Zeng GW, Xue YG, Liu XT, Wang CY. Irisin attenuates angiotensin II-induced cardiac fibrosis via Nrf2 mediated inhibition of ROS/TGFb1/Smad2/3 signaling axis. Chem Biol Interact 2019;302:11–21.

62.Kitaoka Y, Takeda K, Tamura Y, Hatta H. Lactate administration increases mRNA expression of PGC-1a and UCP3 in mouse skeletal muscle. Appl Physiol Nutr Metab 2016;41:695–8.

63.Thirupathi A, Pinho, RA. Effects of reactive oxygen species and interplay of antioxidants during physical exercise in skeletal muscles. J Physiol Biochem 2018;74:359–67.

64.Abbasi S, Avandi SM, Haghshenas R. The effect of eight weeks Concurrent training on plasma levels of NRF2 in young men. Journal of Applied Health Studies in Sport Physiology (JAHSSP) 2018;5:78-83. [In Persian]

65.Wiecek M, Maciejczyk M, Szymura J, Szygula Z. Effect of maximal-intensity exercise on systemic nitro-oxidative stress in men and women. Redox Rep 2017;22:176-82.

66.Carraro E, Schilirò T, Biorci F, Romanazzi V, Degan R, Buonocore D, et al. Physical Activity, Lifestyle Factors and Oxidative Stress in Middle Age Healthy Subjects. Int J Environ Res Public Health 2018;15:1152.

[ Downloaded from tmuj.iautmu.ac.ir on 2026-09-09 ]
[ DOR: 20.1001.1.10235922.1400.31.4.6.0 ]
[ DOI: 10.52547/iau.31.4.413 ]