CJHaA
Caspian Journal of Health and Aging
e-ISSN: 2645-5749
p-ISSN: 2588-3763
مجله سلامت و سالمندی خزر
Fateme Zahra Nursing and Midwifery School of Ramsar
دانشکده پرستاری و مامایی فاطمه زهرا (س) رامسر
دانشگاه علوم پزشکی بابل

A review of changes in each component of the innate and acquired immune system during old age and the effect of sports activities on the immune system

S. Emadi (Msc) [1], Z. hemati farsani (PhD)*[2]

1. Faculty of Humanities, Tarbiat Modares University, Tehran, I.R.Iran
2. Department of Sport Sciences, Faculty of Education and Psychology, Ardakan University, Ardakan, I.R.Iran

Article Info

Article Type:
Review Article

Received:
Nov 21th 2021
Revised:
Dec 24th 2021
Accepted:
Jan 3ed 2021

ABSTRACT

Background and Objective: The immune etiology is complex and it can affect both arms of the immune system and lead to poor vaccination response, increased infection rate and malignancy in the elderly. Regular exercise activity has been associated with increased immune function and it may be useful as a simple lifestyle intervention to counteract the damaging effects of the immune system. Therefore, the aim of this study was to investigate the physiological effects of exercise on changes in each component of the innate and acquired immune system during old age.

Methods: In the present study, by examining the databases of Pupmed, SID, Google Scholar, Springer, studies related to the effect of exercise on the immune system of the elderly were selected. The contents of the articles were summarized and reported.

Findings: Some of the positive effects of exercise on the elderly included increased response to vaccination, decreased circulatory inflammatory mediators, increased phagocytic activity of neutrophils, less inflammatory responses to bacteria, decreased aging old T cells, increased T cell proliferation, reduced number of circulating monocytes, increased function of Tregs, increased number of anti-inflammatory Tregs and increased telomere length of leukocytes.

Conclusion: Taken together, these findings suggested that exercise regulated the immune system and may delay the onset of immunosenescence. Moreover, exercise-training studies on "unhealthy" individuals such as cancer survivors as well as obese and HIV-positive people reported the positive effects of exercise on healthy. Therefore, exercise may help reduce immunosenescence in people who are at risk.

Keywords: Innate and acquired immune system, Aging, Sport activities

Cite this article: EmadiS, hemati farsani Z. A review of changes in each component of the innate and acquired immune system during old age and the effect of sports activities on the immune system. *Caspian Journal of Health and Aging*. 2021; 6(2): 42-56.

© The Author(s).
Publisher: Babol University of Medical Sciences

*Corresponding Author: Z. hemati farsani (PhD)
Address: Ardakan University, Ayatollah Khatami Boulevard , Ardakan, Iran.
Tel: +98 9137728628. **E-mail: zhemati@ardakan.ac.ir**

[Downloaded from cjhaa.mubabol.ac.ir on 2026-11-11]

[DOI: 10.22088/cjhaa.6.2.6]

CJHaA
Caspian Journal of Health and Aging
e-ISSN: 2645-5749
p-ISSN: 2588-3763
Fateme Zahra Nursing and Midwifery School of Ramsar
مجله سلامت و سالمندی خزر
دانشکده پرستاری و مامایی فاطمه زهرا (س) رامسر
دانشگاه علوم پزشکی بابل

بررسی و مطالعه تغییرات هریک اجزای سیستم ایمنی ذاتی و اکتسابی در طی سالمندی و تأثیر فعالیت‌های ورزشی بر سیستم ایمنی

سمیرا عمادی (Msc)[۱]، زهرا همتی فارسانی(PhD)[۲*]

۱. دانشکده ادبیات و علوم انسانی، دانشگاه تربیت مدرس، تهران، ایران
۲. گروه تربیت‌بدنی و علوم ورزشی، دانشکده ادبیات و علوم اجتماعی، دانشگاه اردکان، اردکان، یزد، ایران

اطلاعات مقاله

نوع مقاله:
مقاله مروری

دریافت:
۱۴۰۰/۸/۳۰
اصلاح:
۱۴۰۰/۱۰/۳
پذیرش:
۱۴۰۰/۱۰/۱۳

چکیده

سابقه و هدف: ایمونوسنسانس پیچیده است و می‌تواند بر روی هر دو بازوی سیستم ایمنی تأثیر بگذارد و منجر به پاسخ واکسیناسیون ضعیف، افزایش میزان عفونت و بدخیمی در افراد مسن شود. فعالیت ورزش منظم با افزایش عملکرد ایمنی همراه بوده است و ممکن است به‌عنوان یک مداخله ساده در شیوه زندگی برای خنثی کردن اثرات مخرب ایمنی بدن مفید باشد؛ بنابراین هدف مطالعه حاضر بررسی اثرات فیزیولوژیکی فعالیت ورزشی بر تغییرات هریک اجزای سیستم ایمنی ذاتی و اکتسابی در طی سالمندی می‌باشد.

مواد و روش‌ها: در مطالعه حاضر با بررسی پایگاه‌های Pupmed، SID، Scholar Google، Springer مطالعات مرتبط با تأثیرگذاری فعالیت ورزشی بر سیستم ایمنی افراد سالمند انتخاب گردید. مطالب مقالات جمع‌بندی و گزارش گردید.

یافته‌ها: برخی از اثرات مثبت ورزش برای افراد سالمند شامل افزایش پاسخ‌دهی به واکسیناسیون، کاهش واسطه‌های التهابی گردش خون، افزایش فعالیت فاگوسیتیک نوتروفیل‌ها، پاسخ‌های التهابی کمتر به باکتری‌ها، کاهش سلول‌های T پیر در محیط، افزایش تکثیر سلول T، تعداد منوسیت‌های کمتر گردش خون، افزایش عملکرد Tregsها و تعداد Tregsهای ضدالتهابی و افزایش طول تلومر لکوسیت‌ها است.

نتیجه‌گیری: در مجموع، این یافته‌ها نشان می‌دهد که ورزش خاصیت تنظیم‌کنندگی سیستم ایمنی بدن را دارد و ممکن است شروع immunosenescence را به تأخیر بیندازد و مطالعات مداخله تمرین ورزشی در افراد "ناسالم" مانند افراد بازمانده از سرطان، افراد چاق و بیماران HIV مثبت اثرات مثبت ورزش بر ایمنی را بیشتر گزارش می‌دهند؛ بنابراین، ورزش ممکن است به کاهش immunosenescence در افرادی که در معرض خطر هستند کمک کند.

واژه‌های کلیدی: سیستم ایمنی ذاتی و اکتسابی، سالمندی، فعالیت‌های ورزشی

استناد: سمیرا عمادی، زهرا همتی فارسانی. بررسی و مطالعه تغییرات هریک اجزای سیستم ایمنی ذاتی و اکتسابی در طی سالمندی و تأثیر فعالیت‌های ورزشی بر سیستم ایمنی. مجله سلامت و سالمندی خزر،۱۴۰۰؛ ۶ (۲):۵۶-۴۲.

© The Author(s)
Publisher: Babol University of Medical Sciences

* مسئول مقاله: دکتر زهرا همتی فارسانی
آدرس: یزد، اردکان - بلوار آیت‌الله خاتمی(ره) - دانشگاه اردکان تلفن: ۹۱۳۷۷۲۸۶۲۸ - ۹۸+ رایانامه: zhemati@ardakan.ac.ir

[Downloaded from cjhaa.mubabol.ac.ir on 2026-11-11]

[DOI: 10.22088/cjhaa.6.2.6]

سابقه و هدف

تغییرات سلولی که با افزایش سن روی می‌دهد که باعث کاهش عملکرد سیستم ایمنی در افراد سالمند می‌شود. سالمندی با اختلال در پاسخ التهابی موضعی و گذاری لازم برای کنترل حمله پاتوژن بیماری‌زای همراه است. التهاب مزمن که به اصلاح التهاب –سالمندی نامیده می‌شود با تغییر غلظت سایتوکاین‌های گردشی واسطه‌ای التهابی_ ضد التهابی همراه است (۱). از طرفی ثابت گردیده است که تمرین ورزشی منظم با افزایش طول عمر و خطر کمتر ابتلا به بیماری‌های قلبی عروقی، دیابت، سندروم متابولیک، فشارخون، بیماری‌های عفونی و سرطان همراه است. در اواخر قرن گذشته به تأثیر ورزش بر سیستم ایمنی در سالمندی توجه زیادی شده است. اصلاح استفاده شده Immunosenescence برای توصیف کاهش عملکرد ایمنی طبیعی با افزایش سن به علت بسیاری از بیماری‌های مرتبط با سن نسبت داده می‌شود (۲). تمرین ورزشی منظم به‌عنوان یک فاکتور سبک زندگی سالم در نظر گرفته می‌شود که می‌تواند Immunosenescence را تحت تأثیر قرار دهد و مشکلات سلامتی وابسته به ایمنی را در افراد مسن کاهش دهد.

روش‌های مورد استفاده برای مطالعه تأثیر ورزش بر روی سیستم ایمنی بدن سالمندان بسیار متنوع است. طرح مقطعی تجربی به‌منظور تمایز بین سالمندان ورزش کرده و ورزش نکرده مورداستفاده قرار می‌گیرند درحالی‌که تعداد فزاینده‌ای از مطالعات تاکنون از کارآزمایی کنترل شده طولی برای بررسی تأثیر مداخلات تمرین ورزشی در جنبه‌های مختلف سیستم ایمنی مورداستفاده قرار می‌گیرد. مداخلات تمرین ورزشی معمولاً شامل تمرینات ورزشی هوازی و مقاومتی است که به مدت ۸ هفته تا ۱۲ ماه متغیر است (۲). در میان متداول‌ترین نتایج اندازه‌گیری برای ارزیابی اثرات ورزش بر سیستم ایمنی در سالمندی پاسخگویی تکثیری سلول T به میتوژن‌ها، تیتر آنتی‌بادی سرم پس از واکسیناسیون، فعالیت سایتوکسیک سلول‌های T، عملکرد فاگوسیتوز سلول‌ها، تعداد و ترکیب زیرواحدهای لکوسیت و سطوح گردشی واسطه‌های التهابی استفاده می‌شود (۲).

اگرچه تناقض‌های گسترده‌ای در طرح‌های تجربی وجود دارد که اغلب می‌تواند تفسیر ادبیات موجود را پیچیده کند اما شواهد نشان می‌دهد که تمرین ورزشی می‌تواند در کاهش Immunosenescence مؤثر باشد. در این پژوهش مروری به مطالعه تأثیرات فعالیت ورزشی منظم بر Immunosenescence و پروفایل خطر سیستم ایمنی در سالمندان پرداخته شده است. افراد سالمند در این مطالعه در گروه سنی ۶۰ سال یا بیشتر در نظر گرفته می‌شوند اگرچه عمده تمرکز بر مطالعات انسانی است اما از داده‌های مدل‌های حیوانی در صورت عدم وجود داده‌های مناسب انسانی استفاده شده است (۲).

تغییرات اجزای سیستم ایمنی ذاتی در طی سالمندی و با تمرین‌های ورزشی:

نوتروفیل‌ها

نوتروفیل‌ها فراوان‌ترین فاگوسیت‌ها در گردش خون هستند و از طریق تولید رادیکال‌های آزاد، آنزیم‌های پروتئولیک و پپتیدهای میکروبی گرانول‌های سیتوپلاسمی به سرعت از تکثیر باکتری‌ها و قارچ‌ها پیشگیری می‌کنند. اطلاعات موجود درباره تأثیر سالمندی بر تعداد نوتروفیل‌های گردشی بسیار مهم است. در بیشتر مطالعات هیچ تغییری در تعداد نوتروفیل‌های گردشی در طی سالمندی گزارش نشده است. بااین‌حال گزارش شده است که با افزایش سن تعداد نوتروفیل‌های گردشی کاهش یا افزایش می‌یابد. علاوه بر این با افزایش سن، تعداد نوتروفیل‌های به لنفوسیت‌ها افزایش می‌یابد که تعداد نوتروفیل‌های افزایش یافته باعث التهاب خفیف مزمن و افزایش مرگ‌ومیر در سالمندان می‌شود. با مقایسه نوتروفیل‌های جوانان و سالمندان سالم نوتروفیل‌های نابالغ بیشتر با افزایش بیان CD11b همراه هستند و سطوح بیشتری از سایتوکاین‌های پیش التهابی TNF-α را ترشح می‌کنند و گونه‌های فعال اکسیژن تولید می‌کنند. این یافته‌ها پیشنهاد می‌کند التهاب و استرس اکسیداتیو ناشی از نوتروفیل‌ها در سالمندان بیشتر است. درمجموع این اطلاعات نشان می‌دهد که تعداد نوتروفیل‌ها و سهم آن‌ها به منظور ایجاد التهاب با افزایش سن تغییر نمی‌کند اما تا حدی می‌تواند افزایش یابد که "التهاب_ سالمندی" Inflamm-aging نامیده می‌شود (۳).

به نظر می‌رسد با افزایش سن توانایی عملکردی نوتروفیل‌ها، کموتاکسی، فاگوسیتوز و تولید رادیکال‌های آزاد کاهش می‌یابد. در مدل‌های تجربی‌های پوست انسان به نظر می‌رسد که در افراد سالمند خاصیت نفوذپذیری، چسبندگی و حرکت ماکروفاژها مشابه جوانان است. بااین‌حال شواهدی نشان می‌دهد که ویژگی کموتاکسی نوتروفیل‌ها در پاسخ به عفونت کاهش یافته است و این ویژگی باعث ماندگاری بیشتر باکتری‌ها در سلول‌های میزبان می‌شود و التهاب فراتر از محل عفونت گسترش می‌یابد. این فرضیه اختلال عملکرد نوتروفیلی‌ها را با افزایش سن حمایت

[Downloaded from cjhaa.mubabol.ac.ir on 2026-11-11]

[DOI: 10.22088/cjhaa.6.2.6]

می‌شود (۴). علاوه بر این حساسیت نوتروفیل‌ها به آپوپتوز ناشی از سایتوکاین‌های در سالمندان بیشتر است که ممکن است با اختلال مقاومت به آپوپتوزی با روند طبیعی التهاب مقابله می‌کند و موجب ماکروفاژهای فعال در نواحی التهابی از طریق آزادسازی سایتوکاین‌ها شود (۵). در مجموع این اطلاعات نشان می‌دهد که کاهش گسترده عملکرد نوتروفیل‌ها با افزایش سن همراه است که هر دو عملکرد مستقیم و تعامل آن‌ها با سلول‌های دیگری از سیستم ایمنی ذاتی می‌شود.

عملکرد نوتروفیل‌ها با افزایش سن به علت اختلال در مسیرهای سیگنالینگ کاهش می‌یابد. کاهش سیگنالینگ درون سلولی از طریق مسیرهای سیگنالینگ MAPK، Jak/STAT و Akt-PI3K در نوتروفیل‌ها روی می‌دهد. این کاهش سیگنالینگ به دلیل کاهش و یا از بین رفتن گیرنده‌ها نیست بلکه سیگنالینگ ناکافی گیرنده‌ها است که به علت از بین رفت یکپارچگی چربی است. عایق چربی ناکافی از خروج کمپلکس NADPH با کاهش تولید گونه‌های فعال اکسیژن جلوگیری می‌کند (۳).

به همین ترتیب سیگنالینگ از طریق گیرنده‌های تشخیص الگو (PRR) که به نوتروفیل‌ها اجازه می‌دهند سلول‌های خودی را از سلول‌های بیگانه تشخیص دهند به علت رفت و آمد و تغییر مولکول‌های سیگنالینگ در داخل و خارج چربی‌های سطحی مختل کنند (۶). سیگنالینگ IL-8 در داخل و خارج چربی‌هایی سطحی مختل می‌شود. سیگنالینگ IL-8 همچنین در نوتروفیل‌های سالمندان دچار اختلال می‌شود بنابراین باعث کاهش فعال‌سازی ناشی از کموکاین، فعالیت ضد میکروبی میلوپراکسیداز و تولید سایتوکاین‌های سیستم ایمنی می‌شود (۷). علاوه بر این شارژ +Ca2 در طول سیگنالینگ سلولی در سالمندان مختل می‌شود که منجر به کاهش توانایی میکروب‌کشی و تولید رادیکال‌های آزاد توسط نوتروفیل‌ها می‌شود (۴). علاوه بر این واسطه‌های التهابی پایین‌دستی آبشار سینگالینگ ضد آپوپتوزی در سالمندان کاهش می‌یابد بنابراین اختلال وابسته به سن در سیگنالینگ سلولی از طریق مجموعه‌ای از مسیرهای مختلف منجر به نوتروفیل‌های می‌شود که عملکرد کمتری دارند و برای مدت‌زمان کمتری در طول عفونت وجود دارند.

باوجود تغییرات وابسته به سن در عملکرد نوتروفیل‌ها، تأثیرات تمرین ورزشی نسبتاً کم شناخته شده است. مطالعات مقطعی نشان می‌دهد تعداد نوتروفیل‌ها در مردان سالمند که به طور منظم ورزش می‌کنند کاهش می‌یابد (۸). درحالی‌که بیشتر مطالعات طولی گزارش می‌دهند که تعداد نوتروفیل‌های در مردان سالمند سالم پس از مداخلات ورزشی تغییر نمی‌کند (۹). علاوه بر این تمرینات ورزشی تعداد نوتروفیل‌های خون را در زنان سالمند دارای اضافه وزن همراه با کاهش هم‌زمان مقاومت به انسولین و شاخص توده بدنی کاهش می‌دهد (۱۰) و نشان‌دهنده این است که تمرین ورزشی بلندمدت ممکن است تعداد نوتروفیل‌های و سایر واسطه‌های التهابی را در افرادی که علائم التهاب خفیف مزمن دارند کاهش دهد. با توجه به عملکرد نوتروفیل‌ها یک برنامه تمرین ورزشی با شدت متوسط کموتاکسی و فاگوسیتوز را افزایش می‌دهد. ورزش منظم با کاهش کمتر فاگوسیتوز و نوتروفیل‌ها همراه است.

همچنین تمرین ورزشی شدید باعث تأخیر در اپوپتوز و تغیر بیان ژن‌ها النهابی در نوتروفیل‌ها می‌شود. در مقابل تمرین ورزشی باعث رهاسازی NETs نوتروفیل‌های می‌شود که بنابراین به طور موقت خطر ابتلا به شرایط التهابی حاد و مزمن را بدون توجه به آمادگی جسمانی افزایش می‌دهد (۳). درباره تأثیر تمرینات ورزشی بر کاهش بیان عملکرد نوتروفیل‌ها با افزایش سن چندین مطالعه اخیراً انجام شده است که نتایج متناقضی را گزارش می‌دهند. یک مطالعه به بررسی تأثیر ۱۵ هفته تمرین ورزشی بر روی زنان یائسه نشان داد که تمرین ورزشی هیچ تأثیری بر گرانول‌های نوتورفیلی یا تجزیه اکسیداتیو ندارد (۱۱). در مطالعه دیگری تمرینات مقاومتی (۷۰ درصد 1RM، ۸-۶ تکرار، به مدت ۳ ماه) در زنان سالمند با افزایش فاگوسیتوز نوتروفیلی نسبت به گروه کنترل با افزایش بیشتر قدرت فاگوسیتوز همراه شد (۱۲). مطالعات بیشتری نیاز است تا به بررسی تأثیر تمرین ورزشی بلندمدت بر بیشتر عملکرد نوتروفیل‌ها وابسته به سن مثل اختلال ظرفیت ضدمیکروبی. کموتاکسی به عوامل عفونی بپردازد (۶).

مونوسیت‌ها/ ماکروفاژها

مونوسیت‌ها و ماکروفاژها واسطه‌های التهابی مهمی بین سیستم ایمنی ذاتی و اکتسابی هستند. سلول‌های قوی برای ایجاد آنتی‌ژن هستند و در برابر ویروس‌ها، باکتری‌ها و تومورها مؤثر هستند. منوسیت‌های گردشی به‌طورمعمول می‌توانند به دو رشته‌ی اصلی طبقه‌بندی شوند: کلاسیک (CD14high/CD16neg) و ضدالتهابی (CD14low/CD16pos). مونوسیت‌های کلاسیک یک فنوتیپ کمتر بالغ با عملکردهای ضعیف‌تر و پتانسیل حرکتی پایین دارند همان‌طور که در بیان CD62L، CD64 و گیرنده‌های CCR2 همراه با بیان کم CXCR1 مشهود است (۵). بخشی از مونوسیت‌های گردشی در ماکروفاژهای ساکن تقسیم می‌شوند. فاگوسیت‌ها خط مقدم و سلول‌های حاوی آنتی‌ژن هستند که

[Downloaded from cjhaa.mubabol.ac.ir on 2026-11-11]

[DOI: 10.22088/cjhaa.6.2.6]

در بهبود زخم‌ها و بهبود پاسخ سیستم ایمنی اکتسابی نقش دارند ماکروفاژها بر اساس ماهیت عمل با لنفوسیت‌ها می‌توانند به عنوان نوع M1 (پیش التهابی) یا نوع M2 (ضدالتهابی) طبقه‌بندی شوند. ماکروفاژهای M1 توسط سلول‌های Th1 سایتوکاین‌های IFN-γ را فعال می‌کنند و سطوح بالایی از سایتوکاین‌های التهابی IL-12 را ترشح می‌کنند درحالی‌که ماکروفاژهای M2با سلول‌های Th2توسط IL-4 فعال شده و سطوح بالایی از سایتوکاین‌های ضدالتهابی IL-10 را ترشح می‌کنند (۳).

تعداد مطلق مونوسیت‌ها در خون با افزایش سن افزایش می‌یابد که بیشتر مربوط به سلول‌های التهابی CD14dim/CD16bright است. با افزایش سن گسترش زیر واحدهای مونوسیت پیش التهابی منجر به افزایش سلول‌های CD16pos نسبت به افراد جوان می‌شود. افزایش تعداد مونوسیت‌های پیش التهابی با افزایش فعالیت آترواسکلروتیک و افزایش بروز بیماری‌های وابسته به التهاب همراه است. علاوه بر این افزایش بیشتر مونوسیت‌های ضدالتهابی با افزایش سن تولید سایتوکاین‌های پیش التهابی (e.g. IL-1α, IL-1β, IL-6, and IL-8) توسط مونوسیت‌های کلاسیک در سالمندان را افزایش می‌دهد و به شدت با عناصر ایمونوگلوبین (Ig) ارتباط دارد. علاوه بر این CMV DNA در مونوسیت‌های زنان سالمند حضور دارد. که باعث افزایش تولید مونوسیت سایتوکاین ضدالتهابی و متعاقباً گسترش سلول‌های T ویژه CMV می‌شود؛ بنابراین به‌احتمال‌زیاد افزایش اندازه‌ی مونوسیت‌های ضدالتهابی و فعال‌سازی مونوسیت‌ها توسط «التهاب پیری» به افزایش شیوع بیماری‌های قلبی عروقی در افراد مسن کمک می‌کند. تغیر مونوسیت‌ها به فنوتیپ پیش التهابی با کاهش عملکرد همراه است. فاگوسیتوز و تولید رادیکال‌های آزاد توسط مونوسیت‌ها و ماکروفاژها در سالمندان سالم کاهش‌یافته و فعالیت فاگوسیتوتیک توسط مونوسیت‌ها به پاتوژنز بیماری پارکینسون مرتبط شده است (۳).

ارائه آنتی‌ژن توسط ماکروفاژها با افزایش سن به دلیل کاهش بیان مولکول‌های عمده طبقه MHC و کاهش تولید IL-12 پس از فعال‌سازی مختل شده است (۵). علاوه بر این افراد مسن سالمند نسبت مونوسیت‌های پیش التهابی به منونوسیت‌های کلاسیک در مقایسه با جوانان افرایش یافته است که به علت کاهش بیان گیرنده کموکاین (CCR2 -CX3CR1) و بیان بسیار زیاد اولیه سایتوکاین‌های ضدالتهابی TNF-α توسط مونوسیت‌ها است (۱۳). درمجموع این یافته‌ها نشان می‌دهند که افزایش سن حرکت و عملکرد تحریک‌کننده‌های سلول‌های (TNF-α, IFN-γ, and IL-6) توسط مونوسیت‌ها را مختل می‌کند. به‌طور مشابه تولید ماکروفاژها از سایتوکاین‌های التهابی در پاسخ به آنتی‌ژن در سالمندان می‌کاهد.

همچنین سایتوکاین‌های ضدالتهابی اثرات مخربی بر عملکرد مونوسیت‌ها دارند زیرا آن‌ها بلوغ و بیان مولکول‌های تحریک‌کننده توسط مونوسیت‌ها را مهار می‌کنند و سبب خروج نا به هنگام مونوسیت‌ها از مغز استخوان می‌شوند؛ بنابراین به نظر می‌رسد که مونوسیت‌ها یا ماکروفاژها به التهاب خفیف مزمن سالمندی از طریق مکانیسم روبه‌جلو کمک می‌کند. تغییرات عملکردی مشاهده‌شده در مونوسیت‌ها و ماکروفاژها با افزایش سن از طریق TLRs سبب برهم خوردن تنظیم سیگنالی می‌شود. تولید TLR2/_TLR1 ناشی از IL-6 در سالمندان به دلیل کاهش بیان Th1 از بین می‌رود. هم‌زمان پروتئین پس از تحریک نیز کاهش می‌یابد که نشان می‌دهد مونوسیت‌ها در طول ارائه آنتی‌ژن ظرفیت کمتری در سلول‌های TLR1و TLR4 دارند. اخیراً گزارش شده است که سالمندی با کاهش بیان پروتئین تحریکی CD80 و CD86 توسط مونوسیت‌ها و اختلال در تکثیر سلول‌های و تحریک TLR و تولید سایتوکاین‌های پیش التهابی همراه است (۳).

بنابراین سالمندی با تغییراتی در عملکرد ماکروفاژها همراه است به توسعه اختلالات متابولیکی و اترواسکلروتیک از طریق افزایش استرس اکسیداتیو می‌شود و درعین‌حال به طور هم‌زمان مهار عملکردهای ارائه آنتی‌ژن و گسترش سلول‌های پایین‌دست T باعث ایجاد اترواسکلروز و اختلالات متابولیکی می‌شود (۱۴). تمرینات ورزشی تأثیر به سزایی در ترکیب و عملکرد زیرمجموعه مونوسیت‌ها دارد. به‌عنوان‌مثال در مطالعه‌ای یک برنامه تمرینی ورزشی هوازی و مقاومتی ۱۲ هفته‌ای منجر به کاهش نسبت مونوسیت‌های ضدالتهابی در خون و کاهش تولید سایتوکاین‌های التهابی تحریک شده با LPS شد (۱۵). در مطالعه‌ای ۴۰ مرد مسن که از نظر جسمانی غیرفعال هستند مشخص شد که نسبت مونوسیت‌های التهابی گردشی و سطوح پلاسمایی واسطه‌های التهابی CRP و کلسترول در افرادی که به طور منظم فعال هستند نسبت به گروه کنترل افزایش یافته است (۱۶). پس از آزمایش‌های اولیه ۲۶ نفر که قبلاً بی‌تحرک بودند تحت مداخله ۱۲ هفته‌ای تمرین ورزشی مقاومتی قرار گرفتند که به‌طور قابل‌توجهی تعداد سلول‌های ضدالتهابی محیطی کاهش یافت و تولید سایتوکاین‌های پیش التهابی TNF-α وIL-6 تحریک‌کننده LPS توسط مونوسیت‌ها را کاهش داد (۱۶). به‌طورکلی اطلاعات فعلی نشان می‌دهد ممکن است تمرین ورزشی بلندمدت سهم مونوسیت‌ها را برای «التهاب پیری» کاهش دهد درحالی‌که قابلیت‌های ارائه‌دهنده آنتی‌ژن در سن بالا افزایش می‌یابد.

[Downloaded from cjhaa.mubabol.ac.ir on 2026-11-11]

[DOI: 10.22088/cjhaa.6.2.6]

اطلاعات درباره تأثیر ورزش بر عملکرد ماکروفاژهای وابسته به سن بسیار کم است. گزارش شده که ورزش حاد عملکرد ماکروفاژها را درحالی‌که عملکردهای فرعی مثل بیان مولکول و ارائه آنتی‌ژن کاهش یافته است را افزایش می‌دهد. سالمندی با اختلال در پاسخ‌های ورزش حاد همراه است که با کاهش تولید سایتوکاین‌های ناشی از ورزش توسط ماکروفاژها مشهود است. درحالی‌که مطالعاتی به بررسی تأثیر ورزش بر عملکرد ماکروفاژها به‌ویژه در سالمندان می‌پردازد اطلاعات امیدوارکننده‌ای درباره مدل‌های موشی وجود دارد. به‌عنوان‌مثال گزارش شده است که تمرین ورزشی باعث تغییر فنوتیپ نوع M1 پیش التهابی به نوع M2 ضدالتهابی در ماکروفاژهای ساکن در بافت چربی می‌شود و از نفوذ بافت چرب توسط ماکروفاژهای نوع M1 پیشگیری می‌کند. این یافته نشان می‌دهد که تمرین ورزشی ممکن است افزایش تولید واسطه‌های التهابی وابسته به سن را توسط بافت چربی را مهار کند که به شدت با بیماری‌های مزمن مانند بیماری عروق کرونر و دیابت نوع ۲ در ارتباط است که تائید این نتایج در نمونه‌های انسانی ناشناخته است (۳).

سلول‌های دندریتیک

سلول‌های دندریتیک سلول‌های قدرتمند ارائه‌دهنده آنتی‌ژن در سیستم ایمنی ذاتی هستند و برای شروع ایمنی سلولی لازم هستند و می‌توان به دودسته اصلی تقسیم کرد: دی سی میلوئید (mDCs) و دی‌سی پلاسموستوئید (pDCs). mDCs برای القای پاسخ ایمنی ذاتی Th1 حیاتی هستند. با تولید IL-12 و بیان سطحی مولکول‌های تحریک‌کننده mDCsقادر به ارسال سلول‌های naive CD4pos در جهت فنوتیپ Th1 سلول‌های ویژه آنتی‌ژن اولیه و فعال‌سازی سلول‌های NK هستند. PDCs برای پاسخ ایمنی به ویروس‌ها از طریق اینترفرون های نوع یک و سه (IFN-I/IFN-III) آنتی‌ژن به سلول‌های CD4pos CD8pos ضروری هستند (۱۷).

تعداد و عملکرد mDCs و pDCs با افزایش سن کاهش می‌یابد (۱۸). سالمندی با اختلال در سیگنالینگ PI3K و تغییر فعالیت NFκB در mDCs همراه است. کاهش وابسته به سن سیگنالینگ PI3K به کاهش تولید IL-12 ارائه آنتی‌ژن و توانایی حرکتی مربوط می‌شود. از طرف دیگر سطوح پایه بیشتر NFκB با افزایش تولید سایتوکاین‌های پیش التهابی و افزایش واکنش به خود آنتی‌ژن‌ها همراه است و بنابراین به نظر می‌رسد به طور مستقیم در التهاب غیراختصاصی و کاهش تحمل خود ایمنی که ۲ مشخصه اصلی ایمنی در سنین سالمندی هستند نقش دارد (۱۹). عملکرد pDCs با افزایش سن مختل می‌شود. پاسخگویی TLR7 و TLR9 به آنتی‌ژن‌ها ویروسی در pDCs سالمندان کمتر است که منجر به کاهش تولید وابسته به TLR7_/TLR9 و اختلال در ارائه آنتی‌ژن با کاهش در تعداد سلول CD4pos گردشی می‌شود (۲۰)؛ بنابراین به نظر می‌رسد هر طبقه DCs باعث «پیری التهاب» و کاهش سیستم ایمنی اکتسابی وابسته به سن شود.

علاوه بر این تعداد کم DC به‌شدت با آنتی‌بادی‌های حاد ضعیف و طولانی‌مدت و پاسخ‌های التهابی واسطه –مولکولی در مورد واکسیناسیون در افراد مسن ارتباط دارد (۱۸). علی‌رغم نقش احتمالی که در عملکرد DC بازی می‌کند. مطالعات بسیاری تأثیر ورزش بر تعداد و بر عملکرد و تعداد DC را بررسی کرده‌اند (۹). یک مطالعه جدید نشان می‌دهد که هر دو mDCs و pDCs گردشی در پاسخ به ورزش هوازی حاد تغییر کرده درحالی‌که مطالعه دیگر نشان می‌دهد که تعداد mDC افزایش یافت اما تعداد pDC پس از دوی ماراتن کاهش یافت (۲۱). علاوه بر این تمرین تردمیل DCs را بدون تغییر وضعیت فعال‌سازی یا عملکرد تحریکی تغییر داد (۲۲).

اطلاعات مربوط به تأثیر تمرینات ورزشی طولی بر تعداد و عملکرد DC هنوز نامشخص است در مطالعه‌ای افزایش قابل‌توجه در فراوانی هر دو CD11cpos و CD123pos پس از ۶ ماه تمرینات ورزشی تای چی در زنان سالمند و مسن مشاهده می‌شود (۲۳) درحالی‌که این تغییرات با افزایش هم‌زمان تعداد سلول‌های T بیان‌کننده L-4 و IFN که به‌طور غیرمستقیم بیان‌کننده عملکرد DC هستند همراه نبود (۲۳). بااین‌حال تاکنون هیچ مطالعه‌ای تأثیر تمرین ورزشی بلندمدت را بر عملکرد DC در گروه‌های سالم جوان یا سالمند بررسی نکرده است. بااین‌حال بسیاری از مطالعات ورزشی بلندمدت تغییرات عملکرد DC را با استفاده مدل‌های حیوانی Rat بررسی کرده‌اند. به‌عنوان‌مثال ۵ هفته تمرین هوازی در مدل‌های حیوانی سبب افزایش فعال‌سازی لکوسیت ها ناشی از DC از طریق افزایش اولیه تولید و بیان DC گرفته شده از مغز استخوان شد که نشان‌دهنده این است که تمرین ورزشی ممکن است توانایی DCs را برای ارائه آنتی‌ژن و پاسخ‌های سلول‌های T اولیه افزایش دهد (۲۴). با توجه به اهمیت DCs به تحمل خود و درگیری احتمالی آن‌ها در ایمنی بدن تأثیر تمرینات ورزشی بر تمایز و عملکرد DC در سالمندان نیاز به بررسی‌های بیشتری دارد.

[Downloaded from cjhaa.mubabol.ac.ir on 2026-11-11]

[DOI: 10.22088/cjhaa.6.2.6]

سلول‌های NK

سلول‌های NK اثرات سایتوکسیک در سیستم ایمنی ذاتی دارند که می‌توانند بین سلول‌های اوتولوگ سالم و سلول‌های هدف تمایز قائل شوند تا از کشتن تنظیم نشده سلول‌های NK جلوگیری کنند. سلول‌های NK را می‌توان به دو دسته‌ی اصلی تقسیم کرد: CD56dim و CD56bright. CD56dim ۹ درصد از کل سلول‌های خون را تشکیل می‌دهند و با عملکردهای قوی سایتوکسیک مشخص می‌شوند (۳). اگرچه به‌عنوان بخشی از سیستم ایمنی ذاتی طبقه‌بندی می‌شوند. سلول‌های NK دارای خواص متعددی در ارتباط با سیستم ایمنی اکتسابی دارند. شواهد به‌دست‌آمده از مدل‌های موش و عفونت‌های ویروسی در انسان‌ها نشان می‌دهد که سلول‌های گیرنده اختصاصی آنتی‌ژن را بیان می‌کنند و در پاسخ به عفونت تکثیر می‌شوند و سلول‌های خاطره تولید می‌کنند. سمیت سلولی سلول‌های NK با افزایش سن کاهش می‌یابد. بااین‌حال ارائه سمیت سلولی به دلیل افزایش درصد و تعداد مطلق سلول‌های NK در سالمندان سالم حفظ می‌شود. افزایش تجمع سلول‌های NK باعث افزایش نسبی سلول‌های NK خاطره به دلیل تولید سلول‌های NK جدید و تحریک سلول‌های NK که با افزایش سن کاهش‌یافته است می‌شود با افزایش سن که کشته شدن هر سلول کم می‌شود به علت کاهش بیان سلول‌های NK از گیرنده‌ای فعال است. با افزایش سن همه گیرنده‌های فعال‌کننده تنظیم نمی‌شوند بااین‌حال نسبت سلول‌های بیان‌کننده NK (NKG2D و CD16) تحت تأثیر افزایش سن قرار نمی‌گیرد. مطالعات درباره تأثیر افزایش سن و سالمندی بر مهار آنتی‌ژن لکوسیت (HLA) انسانی ویژه گیرنده شبه ایمونوگلوبین (KIR) متناقض است. مطالعات متعددی تأثیر سالمندی را بر بیان مهاری KIR گزارش کرده‌اند. بااین‌حال در مطالعه‌ای گزارش شد که افزایش بیان KIR مهاری در سالمندی افزایش می‌یابد که با کاهش متقابل در بین کمپلکس گیرنده مهاری CD94/NKG2A همراه می باشد (۳).

فواید تمرین ورزشی در زمینه سالمندی با جزئیات مورد بررسی قرار می‌گیرد. به‌عنوان‌مثال گزارش شده است که زنان سالمند با ظرفیت هوازی بالا NKCA بیشتری نسبت به همتایان کمتر آماده خود دارند (۲۵). بااین‌حال مطالعات دیگر هیچ تفاوتی در NKCA بین سالمندان فعال و غیرفعال نشان نداده‌اند (۲۶). مطالعاتی که درباره مداخلات ورزشی هوازی و مقاومتی در سالمند به کار گرفته شده است نتایج مشابهی را نشان می‌دهند. در مطالعه‌ای نشان داده شد که افراد سالمند که به مدت ۶ ماه در تمرین هوازی شرکت می‌کنند باعث افزایش میزان NK در هر سلول نسبت به گروه کنترل تمرینات ورزشی کششی و انعطاف‌پذیری را در مدت‌زمان مشابه انجام دادند شد (۲۷).

Nieman و همکاران هیچ تأثیری در تمرینات ورزشی هوازی بر NK در زنان مسن گزارش ندادند باوجوداینکه قبلاً تائید کرده بودند که تمرینات ورزشی باعث افزایش NKCA در زنان چاق یائسه می‌شود (۲۵). این داده‌ها حاکی از آن است که شاید تمرینات ورزشی با توجه به سن تعداد سلول NKCA را در افراد ناسالم افزایش دهد. مطالعاتی درباره تأثیر تمرین مقاومتی بر عملکرد سلول‌های NKCA در افراد سالمند انجام شد نیز بسیار مغایر است. McFarlin و همکاران گزارش کردند که در زنان مسن که ۱۹ هفته مداخله تمرینی مقاومتی انجام دادند ۱۳۶ درصد افزایش یافته است (۲۸). بااین‌حال یک مطالعه قبلی هیچ افزایش در NKCA در زنان مسن که در یک مداخله ۱۰ هفته‌ای تمرینات مقاومتی شرکت کرده بودند را گزارش نداد با توجه به این‌که قدرت ۱۴۸ درصد افزایش یافته بود (۲۹). ممکن است اثرات ورزشی در افراد سالمند بیشتر باشد زیرا به کارگیری سلول‌های NK در پاسخ به افزایش سن به‌خصوص در افرادی مبتلا به عفونت CMV نیستند افزایش یافته است (۳۰)؛ بنابراین می‌تواند مزایای ورزشی در افراد سالمند بیشتر باشد و تحقیقات درباره تأثیر وضعیت آمادگی جسمانی بر Immunosenescence سلول‌های T را نشان دهند. بااین‌حال تحقیقات بیشتری لازم است تا مشخص شود که آیا امر درباره سلول‌های NK صادق است.

تغییرات اجزای سیستم ایمنی اکتسابی در طی سالمندی و با تمرین‌های ورزشی:

فنوتیپ سلول T

افزایش سن با تغییرات بسیاری در عملکرد و فنوتیپ سلول‌های T همراه است. در طول عمر برون‌ده تیموس کم می‌شود و سلول‌های T به‌تدریج جایگزین کلون‌های گسترده‌ای از آنتی‌ژن و سلول‌های خاطره می‌شوند. این سلول‌ها تمایزیافته التهابی فضای ایمنی را اشغال می‌کنند بنابراین با کاهش تعداد و سلول‌های آنتی‌ژن می‌توانند به پاتوژن‌ها جدید پاسخ دهند. علاوه بر این پس از دوره‌های زیادی از تقسیم سلولی سلول‌های تمایزیافته وارد چرخه سلولی می‌شوند. این سلول‌های پیر دیگر نمی‌تواند تکثیر شوند و معمولاً مقاوم به اپوپتوز هستند و تمایل به

[Downloaded from cjhaa.mubabol.ac.ir on 2026-11-11]

[DOI: 10.22088/cjhaa.6.2.6]

تجمع دارند و باعث کاهش بیشتر فضای ایمنی می‌شوند . چندین روش درمانی برای از بین بردن سلول‌های پیر ازجمله واکسیناسیون، درمان آنتی‌بادی مونوکونال و درمان سایتوکاینی پیشنهاد شده است.

همچنین ورزش به‌عنوان یک تغییر ارزان‌قیمت برای این درمان در نظر گرفته می‌شود. یک جلسه حاد ورزش هوازی منجر به افزایش مقطعی تعداد سلول‌های T بسیار تمایزیافته و پیر در گردش خون محیطی شد و در دوران استراحت پس از فعالیت‌های ورزشی همچنان ادامه دارد. سرنوشت سلول‌های پیر تغییریافته نامشخص است اما به نظر می‌رسد عوامل ضد اپوپتوزی افزایش یافته ناشی از ورزش مثل گونه‌های فعال اکسیژن و گلکوکورتیکوئیدها و همچنین افزایش بیان CD95 در بافت‌هایی مثل روده آن‌ها را تحت فرایند اپوپتوز قرار دهند. بنابراین فعالیت ورزشی منظم می‌تواند وسیله‌ای برای پاک‌سازی سلول‌های پیر در خون شود. در تائید این فرضیه، مطالعات مقطعی بین سالمندان فعال و بی‌تحرک نشان می‌دهد که کسانی که به‌طور منظم در فعالیت‌های ورزشی شرکت می‌کنند نسبت کمتری از KLRG1pos/CD28neg و KLRG1pos/CD57pos را دارند.

مطالعه‌ای نشان می‌دهد که به‌طور مستقل از سن ظرفیت هوازی بیشتر به‌طور معکوس با تجمع سلول‌های T همراه است و ارتباطی بین افزایش سن با کاهش نسبت سلول‌های naïve T در افراد با میانگین اکسیژن مصرفی بیشتر وجود ندارد (۳). در مطالعه‌ای دیگر با مقایسه ۱۶ بازیکن فوتبال تمرین کرده و ۱۶ بازیکن فوتبال تمرین نکرده و گروه کنترل هم سن نشان می‌دهد که تمرین ورزشی با افزایش سلول‌های T (CD28pos/CD57neg) همراه با کاهش نسبت سلول‌های T (CD28neg/CD57pos) همراه است (۳۰). مطالعه جداگانه‌ای از بازیکنان فوتبال مرد افزایش نسبت یا تعداد سلول‌های CD8pos T تمایزیافته را با کاهش مداوم نسبت یا تعداد سلول‌های CD4pos نسبت به گروه کنترل نشان می‌دهد (۳۰).

به‌طورکلی مداخلات ورزشی در افراد سالمند که بی‌تحرک هستند هیچ تغییری در فنوتیپ سلول‌های CD4pos و CD8pos ایجاد نمی‌کند. در مطالعه‌ای ۶ ماه پیاده‌روی تحت نظارت که ۳ روز در هفته انجام می‌شد تعداد سلول‌های CD8pos و سلول‌های Tخاطره CD4pos را تغییر نمی‌دهد (۲۷). بااین‌حال این مطالعه CD45R و CD45RO به‌عنوان نشانگرهای سلول Tخاطره و naïve استفاده کرد. مطالعه دیگر بیان نشانگرهای سطحی مرتبط با تحریک و فعال‌سازی سلول T را بررسی کرد و نشان داد که ۳۲ هفته برنامه تمرین ورزشی عملکردی شامل هر دو تمرینات ورزشی مقاومتی و استقامتی در سالمندان نسبت سلول‌های CD4pos T و CD8pos که بیان‌کننده سلول‌های CD25، CD28 و HLA-DR هستند را تغییر نمی‌دهد (۳۱). نتایج مشابهی پس از ۱۲ هفته برنامه تمرین مقاومتی بلندمدت متوسط در زنان سالمند سالم بی‌تحرک تغییری در CD25، CD28، CD45RA، CD45RO، CD6،CD95 و HLA-DR نشان نمی‌دهد (۳۲). در مقابل ۶ ماه تمرین هوازی و مقاومتی تحت نظارت و به مدت ۵ روز در هفته منجر به افزایش بیان سلول‌های CD4pos و CD28 در مردان و زنان سالمند سالم شد که قبلاً در هیچ برنامه تمرینی شرکت نداشتند (۳۳).

نسبت CD4/CD8

سالمندی سبب تغیر تعداد سلول‌های CD4posنسبت به سلول‌های CD8pos می‌شود. تحریک مداوم آنتی‌ژن و ماهیت مقاوم اپوپتوز سلول‌های تمایزیافته منجر به تجمع سلول‌های CD8pos نسبت به سلول‌های CD4/CD8 به کمتر از یک می‌شود که به‌طورمعمول نشان‌دهنده مجموعه سلول CD8pos کاهش‌یافته است. درواقع نسبت CD4/CD8 کمتر از ۱ یکی از پارامترهای naïve T است. به‌طورکلی اطلاعات نشان می‌دهد که تمرین ورزشی بر نسبت سلول CD4/CD8 T- در حالت استراحت تأثیر نمی‌گذارد.

شش هفته تمرین ورزشی هوازی تحت نظارت نسبت CD4/CD8 در سالمندان (۲۷) و همچنین ۱۰ هفته تمرین ورزشی هوازی (۳۴) و یا تمرین مقاومتی (۲۹) تغییر نمی‌دهد... ادبیات تأثیر تمرین ورزشی منظم بر نسبت CD4/CD8 در افراد سالمند سالم مبهم است و هیچ‌کدام از مطالعات شامل افرادی نمی‌شود که با نسبت CD4/CD8 بیشتر از یک وارد آزمایش شوند و این امر باعث می‌شود که تمرین ورزشی برخی از جنبه‌های سیستم ایمنی سالمندان را بهبود بخشد.

چند مطالعه دریافتند که سالمند سالم نسبت‌های CD4/CD8 بیشتری در مقایسه با افراد بی‌تحرک دارند (۲۶). وقتی‌که سالمندان نسبت CD4/CD8 مشابه افراد جوان دارند تمرینات ورزشی ممکن است این نسبت‌ها را تغییر دهد. در مطالعه‌ای افزایش نسبت CD4/CD8 در مردان سالمند بی‌تحرک در مقایسه با گروه کنترلی مشاهده شد ولی در مردان سالمند بی‌تحرک نسبت CD4/CD8 بیشتری در مقایسه با افراد جوان گروه مشاهده شد (۳۵). در هر حالت این تأثیر با کاهش تعداد سلول‌های CD8pos در سالمندان بی‌تحرک نسبت به شرکت‌کنندگان

[Downloaded from cjhaa.mubabol.ac.ir on 2026-11-11]

[DOI: 10.22088/cjhaa.6.2.6]

بیشتر فعال به دست آمد (۲۶). کاهش نسبت CD4/CD8 مشاهده‌شده در سالمندان فعال مشاهده می‌شود که وجود اختلال در عملکرد سیستم ایمنی بیشتر نبود (۳۵). این داده‌ها نشان می‌دهد افزایش قابل‌توجه نسبت CD4/CD8 در سالمندان می‌تواند نشانه‌ای از مصونیت سیستم ایمنی و اختلال در عملکرد جسمانی افراد مسن باشد.

سیگنالینگ سایتوکاین سلول T

روش دیگر برای ارزیابی عملکرد سلول T اندازه‌گیری توانایی سلول‌های T برای ارسال و دریافت سیگنال‌ها از طریق سایتوکاین‌ها است. سیگنالینگ IL-2 به‌طور ویژه موردتوجه قرار گرفته است زیرا فعال‌سازی و تکثیر سلول‌های T به ترشح و بیان گیرنده‌های IL-2بستگی دارد. ترشح IL-2 و بیان گیرنده‌های IL-2 هر دو با افزایش سن کاهش می‌یابد و از بین رفتن این عملکردها با توسعه IRP همراه است. هر دو مطالعه مقطعی و طولی نشان می‌دهد که ورزش منظم با بهبود سیگنالینگ IL-2 در سالمندان همراه است (۳).

در مطالعه‌ای مشاهده شد که سلول‌های تک‌هسته‌ای خون محیطی سالمندان ورزشکار میزان بیشتری IL-2 را در مقایسه با گروه کنترل هم سن بی‌تحرک دارند (۳۵). مطالعه دیگری که از ۱۲ هفته تمرین ورزشی مقاومتی در سالمندان که قبلاً بی‌تحرک بودند استفاده کرد و هیچ تفاوتی در تولید IL-2 توسط سلول‌های تک‌هسته‌ای خون محیطی را مشاهده نکردند (۳۶). درباره تعامل ورزش و سالمندی در بیان گیرنده IL-2 کمتر تحقیق شده است ولی بیان سطحی بیشتر گیرنده زنجیر CD25 IL-2 L پس از تحریک CD3 در سالمندان سالم فعال در مقایسه با گروه کنترل غیرفعال شد (۳۷). در مقابل مداخله ورزشی در بین پرستاران سالمند تغییری در بیان CD25 تحریک‌شده روی سلول‌های CD4pos یا CD8pos پس از ۳۲ هفته مداخله ورزشی مشاهده نکردند (۳۷). گیرنده دیگر IL-2 J گیرنده زنجیره CD122 ممکن است در سیگنالینگ مهم‌تر باشد اما تأثیر ورزش روی این گیرنده هنوز بررسی نشده است. پیشنهاد می‌شود که ورزش می‌تواند تعادل Th1 را به سمت پاسخ‌های Th2 تغییر دهد (۳۸). بسیاری از گروه‌ها گزارش می‌کنند که ورزش با شدت متوسط سیستم ایمنی را به سمت پاسخ‌های التهابی Th1 تغییر می‌دهد (۳۹). درحالی‌که ورزش شدید باعث غلبه سلول‌های -Th2 می‌شود. علاوه بر این تغییرات ناشی از ورزش بر گلوکورتیکوئیدها می‌تواند باعث مهار تولید IL-12و IFN-γ از سلول‌های Th1 شود درحالی‌که ترشح IL-13 توسط سلول‌های Th2 تنظیم می‌کند که منجر به افزایش پاسخ‌های Th2 می‌شود (۴۰). مطالعه‌ای نشان می‌دهد که تمرین ورزشی با شدت متوسط باعث افزایش تولید سلول‌های اختصاصی آنتی‌ژن ساکن سایتوکاینی Th1 اما نه سایتوکاین Th2 در موش‌هایی سالمند شد (۴۱) درحالی‌که تأثیر در موش‌های سالمند جوان دیده شد که نشان‌دهنده این است که در سالمندی ورزش می‌تواند تعادل Th1/Th2 را تغییر دهد. بااین‌حال اطلاعات مطالعات سالمند سالم تأثیر ورزش را روی سایتوکاین Th1 و Th2 نشان نداده است. در مطالعه دیگر هیچ تفاوتی در نسبت IFN-γ به IL-4 بین زنان مسن که در یک برنامه تمرینی پیاده‌روی شرکت می‌کردند در مقایسه با گروه کنترل بی‌تحرک مشاهده نشد (۴۲). علاوه بر این ۱۲ هفته تمرین مقاومتی تولید هر سایتوکاینی را تغییر نداد و ۲۴ ماه تمرین ورزشی هوازی بیان IFN-γ و یا IL-4 تحریک‌شده با PMA را تغییر نمی‌دهد (۴۳).

ورزش و التهاب–سالمندی

تغییرات سلولی که با افزایش سن روی می‌دهد تنها عواملی نیستند که باعث کاهش عملکرد سیستم ایمنی در افراد سالمند می‌شود. سالمندی با اختلال در پاسخ التهابی موضعی و گذاری لازم برای کنترل حمله پاتوژن بیماری‌زای همراه است. التهاب مزمن که به اصلاح التهاب – سالمندی نامیده می‌شود با افزایش غلظت سایتوکاین‌های گردشی واسطه‌ای التهابی مانند پروتئین واکنش‌گر C و IL-15 ,IL-6 IL-1β و (TNF-α) (۱) و کاهش بیان سایتوکاین‌های ضدالتهابیIL-10 همراه است (۴۴). التهاب – سالمندی علاوه بر اینکه بر وضعیت و سستی سالمندان نقش اساسی دارد در پیشرفت بیماری‌های مزمن نقش دارد (۴۵). برخی از نشانگرهای التهاب پیری مانند افزایش سطوح پلاسمایی IL-1RA IL-6 و CRP همچنین نشان داده شده است که مرگ‌ومیر را در افراد پیش‌بینی می‌کند (۴۶). التهاب بیشتر به IRP در سالمندان کمک می‌کند، همان‌طور که در مطالعه نشان می‌دهد سطح التهاب مزمن خفیف در افراد سالمند مستقل از عفونت CMV است (۱).

فعالیت بدنی منظم سطوح سایتوکاین‌های گردشی التهابی را تعدیل می‌کند و به جلوگیری از پیشرفت بسیاری از بیماری‌ها کمک می‌کند، مقاومت به انسولین را در سالمندان بهبود می‌بخشد و با کاهش مرگ‌ومیر همراه است؛ بنابراین انجام تمرینات ورزشی برای کاهش التهاب سالمندی می‌تواند یک روش درمانی کارآمد برای تأخیر انداختن بروز بیماری‌های مزمن مرتبط با التهاب خفیف باشد. علاوه بر این دیگر شاخص‌های آمادگی جسمانی ضعیف مثل قدرت عضلانی ضعیف نشان داده است و سالمندان با قدرت دست کمتر و یالایی از التهاب را در

[Downloaded from cjhaa.mubabol.ac.ir on 2026-11-11]

[DOI: 10.22088/cjhaa.6.2.6]

مقایسه با همتایان خود داشتند و علاوه بر این فعالیت بدنی با کاهش میزان سایتوکاین‌های گردشی پیش التهابی IL-6 و TNF-α در افراد سالمند و ترشح کمتر TNF-α، IL-6، IL-1β تحریک شده LPS همراه است (۳).

یکی از مکانیسم‌هایی که ورزش سطح سایتوکتین های ضدالتهابی را کاهش می‌دهد با تغییر حساسیت سلول‌های ایمنی به گرلین هورمون Orexigenic است که تولید سایتوکاین‌های التهابی را مهار می‌کند (۴۷). با هر دو تمرین حاد و مزمن فراخوانی سلول‌های Tپاسخ‌دهنده گرلین و مونوسیت‌های گردشی افزایش می‌یابد (۴۷)؛ بنابراین به کاهش تولید سایتوکاین‌های التهابی در تمرین کنندگان کمک می‌کند. در یک مطالعه مقطعی بزرگ در جمعیت بیش از ۱۰۰۰ نفر سالمند ارتباط بین نشانگرهای التهابی و فعالیت بدنی خود گزارش شده است (۴۸). آن‌ها دریافتند مردان و زنان سالمند که فعالیت بدنی متوسط دارند در مقایسه با افراد کم‌تحرک سطوح CRP و IL-6 را به‌طور قابل‌توجهی پایین‌تر است. جالب است حتی افرادی که فعالیت بدنی کم انجام می‌دهند نشان داده شده است که CRP را در مردان و IL-6 را در زنان کاهش می‌دهد (۴۸) به طور مشابه سطوح CRP و IL-6 گردشی به طور مثبت با ۶ دقیقه پیاده‌روی به طور مثبتی همراه است (۴۸). ۱۰ ماه برنامه تمرینی با شدت ۶۵ تا ۸۰ درصد ضربان قلب هدف و ۳ بار در هفته و به مدت ۳۰ تا ۴۵ دقیقه در هر روز کاهش در CRP, IL-6و IL-18 گردشی را در مقایسه با گروه کنترل بی‌تحرک موجب می‌شود (۴۹).

اگرچه ورزش با شدت متوسط ضدالتهابی تصور می‌شود، ورزش شدید می‌تواند اثرات التهابی بیشتری داشته باشد. در مطالعه ۴۲ ورزشکار استقامتی که سه‌گانه کار بودند مشخص شد که تغییر قابل‌توجهی بعد از ورزش با تغییر Tregs ضدالتهابی به سمت سلول‌های Th17 پیش التهابی وجود دارد (۵۰). کاهش این Tregs ها می‌تواند در شرایط in vitro با استفاده از سطوح سرمی پس از ورزش از طریق مکانیسم وابسته به IL-2 و IL-6 تحریک شود (۵۰) درحالی‌که ورزش شدید اثرات پیش التهابی بالقوه‌ای دارد. تمرین ورزشی استقامتی منظم اثرت ضدالتهابی در طول دوره استراحت دارد. به‌عنوان‌مثال دوندگان ماراتن باوجود داشتن Tregs گردشی کمتر یک فنوتیپ ضدالتهابی را در مقایسه با گروه‌های غیر ماراتونی نشان می‌دهد همان‌طور که با کاهش نسبت Th1/Th2 مشهود است و بیان سلول CD4pos از سایتوکاین ضدالتهابی مشهود است (۲). به‌طورکلی سالمندی با بسیاری از عوامل مخرب همراه است که می‌تواند بر روند التهاب سالمندی تأثیر بگذارد. به‌عنوان‌مثال چاقی باعث التهاب می‌شود بنابراین مداخلاتی در جهت مدیریت و کنترل وزن می‌تواند اثرات مثبتی بر التهاب خفیف وابسته به سن داشته باشد بااین‌حال مطالعات متعددی نشان داده‌اند که اثرات ضدالتهابی ورزش مستقل از کاهش چربی بدن است.

مواد و روش‌ها

در روند این تحقیق به‌منظور بررسی فاکتورهای تمرینات ورزشی و سیستم ایمنی ذاتی و اکتسابی سالمندان از پایگاه‌های اطلاعاتی بین‌المللی و ملی پایگاه اطلاعات علمی SID، Google Scholar، Pupmed، Medline، Elsevier و Springerاستفاده شد. در جست‌وجوی مقالات و اصطلاحات از زبان فارسی و انگلیسی استفاده شد که شامل آمادگی جسمانی، فعالیت بدنی، سیستم ایمنی، ایمنی ذاتی، ایمنی اکتسابی، سالمندی، تمرینات ورزشی و اصطلاحات انگلیسی training,elderly, physical activity, exercise, adult و Old Innate and acquired immune system استفاده شد. همه اصطلاحات بدون هیچ‌گونه محدودیت تحقیقی در جست‌وجو با یکدیگر در برخی موارد با یکدیگر ترکیب شدند. جست‌وجوی مقالات از سال ۲۰۰۰ شروع و تا سال ۲۰۱۹ انجام شد. درنهایت، مقالات مرتبط، موردمطالعه قرار گرفتند.

در مورد کیفیت روش مطالعات انجام‌شده، از سیستم کیفیت، حاوی چهار معیار جمعیت موردمطالعه (سالمندی)، حضور یکی از معیارهای آمادگی جسمانی و فعالیت بدنی، اثرات برنامه‌های تمرینی سیستم ایمنی ذاتی و اکتسابی استفاده شد. معیارهای ورود به مطالعه شامل افراد موردمطالعه در گروه سنی ۶۰ سال به بالا بودند، مقالات به زبان انگلیسی یا فارسی بودند، مطالعاتی که به‌صورت تمام متن به چاپ رسیده بودند و معیارهای خروج از مطالعه مقالاتی که به‌صورت خلاصه در کنگره‌ها و سمینارها به چاپ رسیده بودند. بر اساس معیارهای بالا ۱۳۶ مقاله استخراج شدند که تنها ۵۰ مقاله مورد بررسی قرار گرفت.

[Downloaded from cjhaa.mubabol.ac.ir on 2026-11-11]

[DOI: 10.22088/cjhaa.6.2.6]

بحث و نتیجه‌گیری

چندین عامل در Immunosenescence نقش دارند و می‌تواند بر هر دو بازوی سیستم ایمنی تأثیر گذارد. پاسخ‌های ضعیف واکسیناسیون و افزایش میزان عفونت در افراد سالمند نشان می‌دهد که به‌احتمال‌زیاد به دلیل نقص در عملکرد طبیعی سیستم ایمنی بدن است. فعالیت ورزشی منظم با افزایش ایمنی همراه است و ممکن است به‌عنوان یک مداخله سبک زندگی ساده برای متعادل کردن اثرات مخرب ایمنی بدن مفید باشد. برخی از اثرات مثبت ورزش برای افراد سالمند شامل افزایش پاسخ‌دهی به واکسیناسیون، کاهش واسطه‌های التهابی گردش خون، افرایش فعالیت فاگوسیتیک نوتروفیل‌ها، پاسخ‌های التهابی کمتر به باکتری‌ها، کاهش سلول‌های T پیر در محیط، افزایش تکثیر سلول T، تعداد مونوسیت‌های کمتر گردش خون، افزایش عملکرد Tregs ها و تعداد Tregs های ضدالتهابی و افزایش طول تلومر لکوسیت ها است.

علاوه بر این بهبود پاسخ‌های ایمنی و نتایج عفونی و بدخیمی به علت تمرین ورزشی در مطالعات حیوانی نیز گزارش شده است. این یافته‌ها نشان‌دهنده این است که تمرین ورزشی ویژگی تنظیم‌کنندگی روی سیستم ایمنی دارد و ممکن است شروع Immunosenescence را به تأخیر اندازد. اگرچه نشان داده شده است که تمرین ورزشی بر بسیاری از نشانگرهای ایمنی بدن که مؤلفه‌های اصلی Immunosenescence هستند تأثیر مفیدی دارد اما مشخص نیست که آیا تمرین ورزشی می‌تواند پاسخ‌های ایمنی مختل شده در Immunosenescence را پیشگیری کند یا کاهش بدهد و این امر به این دلیل است که بیشتر مطالعات تمرین ورزشی طولی نتوانسته است تأثیرات مثبت ورزش بر ایمنی را که به‌طور مدام با مطالعات مقطعی گزارش‌شده‌اند ثبت کند.

با کارآزمائی‌های تصادفی کنترل شده مشکل این است که مداخلات تمرینی ورزش بیشتر برای افراد سالم و غیر تمرین کرده انجام می‌شود. اختلافات گسترده در نوع، مدت و شدت مداخله تمرین ورزشی تفسیر داده‌های را مشکل می‌کند. در مقابل، مطالعات مداخلات تمرین ورزشی در افراد «ناسالم» مانند افراد بازمانده از سرطان، افراد چاق و کسانی که مبتلا به HIV هستند، بیشتر اثرات مثبت ورزش بر ایمنی را گزارش می‌دهند؛ بنابراین ممکن است تمرین ورزش Immunosenescence را در افرادی که در معرض خطر هستند را کاهش دهد؛ بنابراین پیشنهاد می‌گردد مطالعات آینده به مرور بررسی تأثیر تمرینات ورزشی را در گروه‌های بیمار، سالخورده‌های ضعیف و یا افرادی که در معرض خطر ناشی از Immunosenescence هستند، بررسی کنند تا درواقع بهبود سیستم ایمنی با تمرین ورزشی منظم را نشان دهند.

تقدیر و تشکر

بدین‌وسیله از معاونت محترم تحقیقات و فناوری دانشگاه اردکان یزد به خاطر حمایت معنوی در اجرای پژوهش حاضر سپاسگزاری می‌شود.

[Downloaded from cjhaa.mubabol.ac.ir on 2026-11-11]

[DOI: 10.22088/cjhaa.6.2.6]

References

1.Bartlett DB, Firth CM, Phillips AC, Moss P, Baylis D, Syddall H, et al. The age-related increase in low-grade systemic inflammation (Inflammaging) is not driven by cytomegalovirus infection. Aging cell. 2012;11(5):912-5.
2.Rehm K, Sunesara I, Marshall G. Increased circulating anti-inflammatory cells in marathon-trained runners. Int J Sports Med. 2015;94(10):832-6.
3.Bigley AB, Baker FL, Spielmann G, Simpson R. Aging immunity and the impact of physical exercise. Handbook of Immunosenescence. 2019:2823-79.
4.Plackett TP, Boehmer ED, Faunce DE, Kovacs EJ. Aging and innate immune cells. J Leukocyte Biol. 2004;76(2):291-9.
5.Solana R, Tarazona R, Gayoso I, Lesur O, Dupuis G, Fulop T. Innate immunosenescence: effect of aging on cells and receptors of the innate immune system in humans. Semin Immunol. 2012;24(5):331-41.
6.Shaw AC, Panda A, Joshi SR, Qian F, Allore HG, Montgomery RR. Dysregulation of human Toll-like receptor function in aging. Ageing Res Rev. 2011;10(3):346-53.
7.Dalboni TM, Abe AE, de Oliveira CE, Lara VS, Campanelli AP, Gasparoto CT, et al. Activation profile of CXCL8-stimulated neutrophils and aging. Cytokine. 2013;61(3):716-9.
8.de Gonzalo-Calvo D, Fernández-García B, de Luxán-Delgado B, Rodríguez-González S, García-Macia M, Suárez FM, et al. Long-term training induces a healthy inflammatory and endocrine emergent biomarker profile in elderly men. Age. 2012;34(3):761-71.
9.Walsh NP, Gleeson M, Shephard RJ, Gleeson M, Woods JA, Bishop N, et al. Exercise immunology review .Position statement part one: immune function and exercise. Exerc Immunol Rev. 2011;17:6-63.
10.Michishita R, Shono N, Inoue T, Tsuruta T, Node K. Associations of monocytes, neutrophil count, and C-reactive protein with maximal oxygen uptake in overweight women. J Cardiol. 2008;52(3):247-53.
11.Takahashi M, Miyashita M, Kawanishi N, Park J-H, Hayashida H, Kim H-S, et al. Low-volume exercise training attenuates oxidative stress and neutrophils activation in older adults. Eur J Appl Physiol. 2013;113(5):1117-26.
12.Bartholomeu-Neto J, Brito CJ, Nóbrega OT, Sousa VC, Oliveira Toledo J, Silva Paula R, et al. Adaptation to resistance training is associated with higher phagocytic (but Not Oxidative) activity in neutrophils of older women. J Immunol Res. 2015;2015.
13.Verschoor CP, Johnstone J, Millar J, Parsons R, Lelic A, Loeb M, et al. Alterations to the frequency and function of peripheral blood monocytes and associations with chronic disease in the advanced-age, frail elderly. PLoS One. 2014;9(8):e104522.

[Downloaded from cjhaa.mubabol.ac.ir on 2026-11-11]

[DOI: 10.22088/cjhaa.6.2.6]

14.Suchy D, Łabuzek K, Bułdak Ł, Szkudłapski D, Okopień B. Comparison of chosen activation markers of human monocytes/macrophages isolated from the peripheral blood of young and elderly volunteers. Pharmacol Rep. 2014;66(5):759-65.
15.Timmerman KL, Flynn MG, Coen PM, Markofski MM, Pence BD. Exercise training-induced lowering of inflammatory (CD14+ CD16+) monocytes: a role in the anti-inflammatory influence of exercise?. J Leukocyte Biol. 2008;84(5):1271-8.
16.Markofski MM, Flynn MG, Carrillo AE, Armstrong CL, Campbell WW, Sedlock DA. Resistance exercise training-induced decrease in circulating inflammatory CD14+ CD16+ monocyte percentage without weight loss in older adults. Eur J Appl Physiol. 2014;114(8):1737-48.
17.Lande R, Gilliet M. Plasmacytoid dendritic cells: key players in the initiation and regulation of immune responses. Ann N Y Acad Sci. 2010;1183(1):89-103.
18.Stervbo U, Bozzetti C, Baron U, Jürchott K, Meier S, Mälzer JN, et al. Effects of aging on human leukocytes (part II): immunophenotyping of adaptive immune B and T cell subsets. Age. 2015;37(5):1-13.
19.Agrawal A, Tay J, Ton S, Agrawal S, Gupta S. Increased reactivity of dendritic cells from aged subjects to self-antigen, the human DNA. J Immunol. 2009;182(2):1138-45.
20.Sridharan A, Esposo M, Kaushal K, Tay J, Osann K, Agrawal S, et al. Age-associated impaired plasmacytoid dendritic cell functions lead to decreased CD4 and CD8 T cell immunity. Age. 2011;33(3):363-76.
21.Nickel T, Emslander I, Sisic Z, David R, Schmaderer C, Marx N, et al. Modulation of dendritic cells and toll-like receptors by marathon running. Eur J Appl Physiol. 2012;112(5):1699-708.
22.Ho CS, López JA, Vuckovic S, Pyke CM, Hockey RL, Hart DN. Surgical and physical stress increases circulating blood dendritic cell counts independently of monocyte counts. Blood. 2001;98(1):140-5.
23.Liu J, Chen P, Wang R, Yuan Y, Li C. Effect of Tai Chi exercise on immune function in middle-aged and elderly women. J Sports Med Doping Stud. 2012;2(119):2161-0673.1000119.
24.Chiang L-M, Chen Y-J, Chiang J, Lai L-Y, Chen Y-Y, Liao H-F. Modulation of dendritic cells by endurance training. Int J Sports Med. 2007;28(09):798-803.
25.Nieman D, Nehlsen-Cannarella S, Markoff P, Balk-Lamberton A, Yang H, Chritton D, et al. The effects of moderate exercise training on natural killer cells and acute upper respiratory tract infections. Int J Sports Med. 1990;11(06):467-73.
26.Yan H, Kuroiwa A, Tanaka H, Shindo M, Kiyonaga A, Nagayama A. Effect of moderate exercise on immune senescence in men. Eur J Appl Physiol. 2001;86(2):105-11.

[Downloaded from cjhaa.mubabol.ac.ir on 2026-11-11]

[DOI: 10.22088/cjhaa.6.2.6]

27.Woods J, Ceddia M, Wolters B, Evans J, Lu Q, McAuley E. Effects of 6 months of moderate aerobic exercise training on immune function in the elderly. Mech Ageing Dev. 1999;109(1):1-19.
28.McFarlin BK, Flynn MG, Phillips MD, Stewart LK, Timmerman KL. Chronic resistance exercise training improves natural killer cell activity in older women. J Gerontol Ser A. 2005;60(10):1315-8.
29.Flynn M, Fahlman M, Braun W, Lambert C, Bouillon L, Brolinson P, et al. Effects of resistance training on selected indexes of immune function in elderly women. J Appl Physiol. 1999;86(6):1905-13.
30.Brown FF, Bigley AB, Sherry C, Neal CM, Witard OC, Simpson RJ, et al. Training status and sex influence on senescent T-lymphocyte redistribution in response to acute maximal exercise. Brain Behav Immun. 2014;39:152-9.
31.Kapasi ZF, Ouslander JG, Schnelle JF, Kutner M, Fahey JL. Effects of an exercise intervention on immunologic parameters in frail elderly nursing home residents. J Gerontol Ser A. 2003;58(7):M636-M43.
32.Raso V, Benard G, Duarte AJDS, Natale VM. Effect of resistance training on immunological parameters of healthy elderly women. Med Sci Sports Exercise. 2007;39(12):2152-9.
33.Shimizu K, Kimura F, Akimoto T, Akama T, Tanabe K, Nishijima T, et al. Effect of moderate exercise training on T-helper cell subpopulations in elderly people. Exerc Immunol Rev. 2008;14(1):24-37.
34.Fahlman M, Boardley D, Flynn M, Braun W, Lambert C, Bouillon L. Effects of endurance training on selected parameters of immune function in elderly women. Gerontology. 2000;46(2):97-104.
35.Shinkai S, Kohno H, Kimura K, Komura T, Asai H, Inai R, et al. Physical activity and immune senescence in men. Med Sci Sports Exercise. 1995;27(11):1516-26.
36.Rall LC, Roubenoff R, Cannon JG, Abad LW, Dinarello CA, Meydani SN. Effects of progressive resistance training on immune response in aging and chronic inflammation. Med Sci Sports Exercise. 1996;28(11):1356-65.
37.Gueldner SH, Poon LW, La Via M, Virella G, Michel Y, Bramlett MH, et al. Long term exercise patterns and immune function in healthy older women: a report of preliminary findings. Mech Ageing Dev. 1997;93(1-3):215-22.
38.Malm C. Exercise immunology. Sports Medicine. 2004;34(9):555-66.
39.Bruunsgaard H, Pedersen BK. Effects of exercise on the immune system in the elderly population. Immunol Cell Biol. 2000;78(5):523-31.
40.Elenkov IJ. Glucocorticoids and the Th1/Th2 balance. Ann N Y Acad Sci. 2004;1024(1):138-46.

[Downloaded from cjhaa.mubabol.ac.ir on 2026-11-11]

[DOI: 10.22088/cjhaa.6.2.6]

41.Kohut M, Boehm G, Moynihan J. Moderate exercise is associated with enhanced antigen-specific cytokine, but not IgM antibody production in aged mice. Mech Ageing Dev. 2001;122(11):1135-50.
42.Ogawa K, Oka J, Yamakawa J, Higuchi M. Habitual exercise did not affect the balance of type 1 and type 2 cytokines in elderly people. Mech Ageing Dev. 2003;124(8-9):951-6.
43.Drela N, Kozdron E, Szczypiorski P. Moderate exercise may attenuate some aspects of immunosenescence. BMC geriatrics. 2004;4(1):1-7.
44.Lio D, Scola L, Crivello A, Colonna-Romano G, Candore G, Bonafe M, et al. Gender-specific association between− 1082 IL-10 promoter polymorphism and longevity. Genes Immun. 2002;3(1):30-3.
45.Libby P. Inflammation and cardiovascular disease mechanisms. Am J Clin Nutr. 2006;83(2):456S-60S.
46.Jylhä M, Paavilainen P, Lehtimäki T, Goebeler S, Karhunen PJ, Hervonen A, et al. Interleukin-1 receptor antagonist, interleukin-6, and C-reactive protein as predictors of mortality in nonagenarians: the vitality 90+ study. J Gerontol Ser A. 2007;62(9):1016-21.
47.Bishop NC, Hayashida H, Clark M, Coombs C, Miller S, Stensel DJ. Effect of acute and regular exercise on growth hormone secretagogue receptor-1a expression in human lymphocytes, T cell subpopulation and monocytes. Brain Behav Immun.2014;39:172-9.
48.Elosua R, Bartali B, Ordovas JM, Corsi AM, Lauretani F, Ferrucci L. Association between physical activity, physical performance, and inflammatory biomarkers in an elderly population: the InCHIANTI study. J Gerontol Ser A. 2005;60(6):760-7.
49.Kohut M, McCann D, Russell D, Konopka D, Cunnick J, Franke W, et al. Aerobic exercise, but not flexibility/resistance exercise, reduces serum IL-18, CRP, and IL-6 independent of β-blockers, BMI, and psychosocial factors in older adults. Brain Behav Immun. 2006;20(3):201-9.
50.Perry C, Pick M, Bdolach N, Hazan-Halevi I, Kay S, Berr I, et al. Endurance exercise diverts the balance between Th17 cells and regulatory T cells. PLoS One. 2013;8(10):e74722.

[Downloaded from cjhaa.mubabol.ac.ir on 2026-11-11]

[DOI: 10.22088/cjhaa.6.2.6]