

فعالیت ورزشی، سیستم ایمنی و کروناویروس

مهدیه ملانوری شمسی^۱، صادق امانی شلمزاری^۲

۱. دانشیار فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه تربیت مدرس، تهران

۲. استادیار فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه خوارزمی، تهران (نویسنده مسئول)

تاریخ پذیرش: ۱۳۹۹/۰۴/۲۹

تاریخ دریافت: ۱۳۹۹/۰۳/۱۶

چکیده

سندروم حاد تنفسی جدید یعنی کروناویروس-دو (SARS-CoV2)، ایجادکننده بیماری کووید ۱۹ (COVID-19) به عنوان یک بیماری همه گیر تهدیدکننده جوامع بشری از جنبه های متفاوت است. به نظر می رسد در حال حاضر، راهبرد اصلی مدیریت کروناویروس پیشگیری از ابتلا به آن است. فعالیت های ورزشی با شدت متوسط علاوه بر ارتقای آمادگی جسمانی، باعث تقویت پاسخ های سیستم ایمنی سلولی و هومورال به ویژه در افراد با ضعف سیستم ایمنی در معرض خطر عوارض کروناویروس مانند افراد مسن، افراد چاق و دارای بیماری های مزمن می شوند؛ بنابراین، انجام دادن فعالیت های ورزشی به صورت منظم در طول عمر می تواند راهبردی مؤثر برای پیشگیری از بیماری ویروسی مانند کووید-۱۹ باشد. از طرفی، قرنطینه خانگی و استفاده نکردن از اماکن ورزشی عمومی باعث کاهش میزان آمادگی جسمانی، اختلال در ریتم شبانه روزی، اختلال در خواب، افسردگی، افزایش رفتارهای بی تحرکانه و برهم خوردن تعادل انرژی دریافتی و مصرفی می شوند که تمامی این موارد با ضعف سیستم ایمنی و خطر عوارض شدیدتر حاصل از بیماری کووید ۱۹ همراه اند. فعالیت بدنی با شدت متوسط در خانه در زمان شیوع این بیماری می تواند راهبردی مؤثر در مقابله با این عوارض باشد. همچنین، فعالیت بدنی با شدت متوسط به صورت مستقیم از طریق تقویت سیستم ایمنی، ارتقای دفاع آنتی اکسیدانسی و تقویت پاسخ های ضد التهابی و نیز به صورت غیرمستقیم از طریق کاهش اضطراب، بهبود خلق و خو، تعدیل نیم رخ چربی و حساسیت انسولینی، در ارتقای سیستم ایمنی و مقابله با عوارض کروناویروس مؤثر است.

واژگان کلیدی: بیماری کووید-۱۹، ورزش در خانه، عفونت مجاری فوقانی تنفسی، عفونت ویروسی، فعالیت

هوایی، لکوسیت.

1. Email: molanouri@modares.ac.ir

2. Email: Amani_sadegh@khu.ac.ir

مقدمه

سیستم ایمنی و عفونت ویروس کرونا

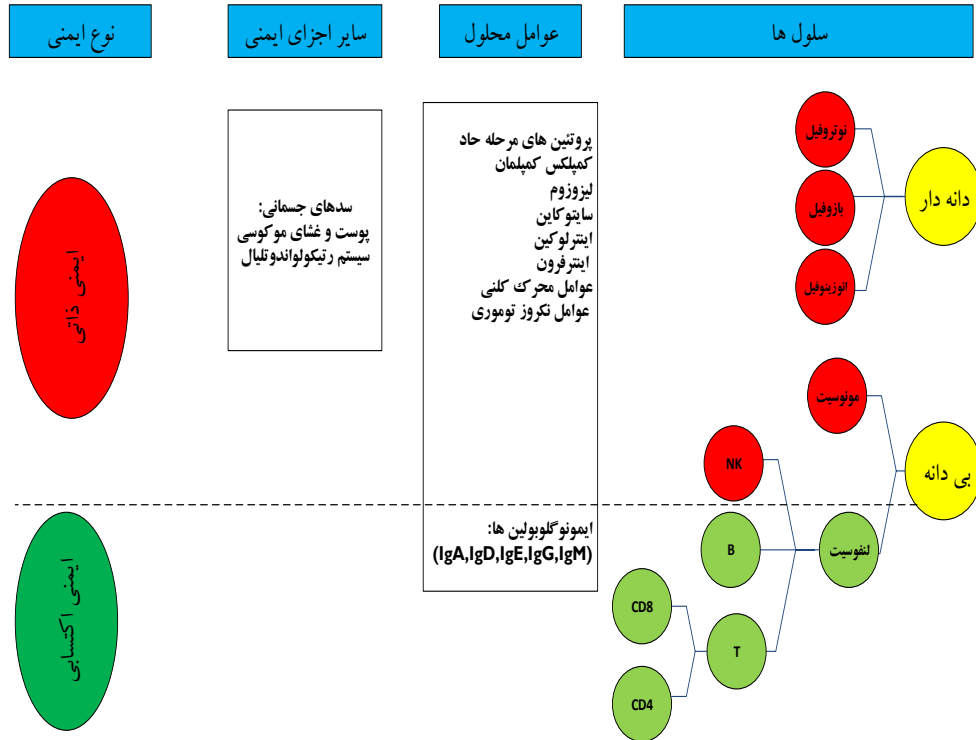
بدن ما همواره تحت تهاجم پاتوژن‌ها مانند ویروس‌ها و باکتری‌ها قرار دارد؛ براین اساس، تکامل سبب پیدایش لایه‌های توانمند و پیچیده‌ای برای دفاع در برابر پاتوژن‌ها شده است. سیستم ایمنی به دو بازوی ایمنی ذاتی (غیراختصاصی) و ایمنی سازشی (اختصاصی) تقسیم می‌شود (۲،۱) که در تعامل با همدیگر از بدن در مقابل پاتوژن‌ها محافظت می‌کنند. هرکدام از این دو بخش شامل سلول‌ها و عوامل محلول می‌شوند (شکل شماره یک).

طبق اعلام سازمان بهداشت جهانی، سالانه بیش از چهار میلیون مرگ در اثر ابتلا به بیماری‌های عفونی حاد و مزمن تنفسی روی می‌دهد (۳). عفونت‌های ویروسی مانند رینو ویروس، آنفولانزای A و B، آدینوویروس و کروناویروس موجب ایجاد بیماری‌های تنفسی در انسان‌ها می‌شوند (۵،۴). عفونت کروناویروس که SARS-CoV2 نام دارد، موجب کاهش بیان آنزیم مبدل آنژیوتانسین دو (ACE2) در سلول‌های ریوی می‌شود. کاهش عملکرد ACE2 پس از عفونت ویروسی به بدعملکردی سیستم رنین-آنژیوتانسین منجر می‌شود که بر فشارخون و تعادل مایع/الکترولیت تأثیر می‌گذارد و باعث افزایش التهاب و نفوذپذیری عروقی در مجاری هوایی می‌شود (۶). همچنین، بیماری کووید-۱۹ موجب رهایی سایتوکاین‌های التهابی مانند اینترلوکین-یک بتا ($IL-1\beta$)، IL-6، IL-8 و IL-2 به درون خون می‌شود. ترشح این سایتوکاین‌ها و کموکاین‌ها، سلول‌های ایمنی به‌ویژه مونوسیت‌ها و لنفوسیت‌های T را به محل عفونت یعنی مجاری تنفسی جذب می‌کند که با تورم سلولی کارایی تبادل گازی در ریه‌ها را پایین می‌آورد. فراخوانی سلول‌های ایمنی در مجاری تنفسی ممکن است به لنفوپنیا و افزایش نسبت نوتروفیل به لنفوسیت منجر شود که در ۸۰ درصد از بیماران مبتلا به عفونت SARS-CoV2 دیده می‌شود (۷). ویروس‌ها می‌توانند بیشتر عمر خود را در سیتوپلاسم یک سلول به صورت مخفی سپری کنند و تشخیص آن‌ها از ویروس‌های بیگانه به‌سختی صورت می‌گیرد. گیرنده‌های درون سیتوپلاسم می‌توانند به مولکول‌های معرف ویروس مانند انواع متفاوت اسیدنوکلئیک متصل شوند و وجود عفونت را نشان دهند (۸). سلول‌ها با تولید سایتوکاین‌هایی مانند اینترفرون‌ها، عامل نکروزدهنده تومور و اینترلوکین-دو (IL-2) پیام هشدار ویروس را به لکوسیت‌ها گزارش می‌دهند (۹). پیگیری عفونت کار انواع سلول‌های ایمنی است که در ابتدا ایمنی ذاتی و سپس ایمنی اکتسابی فعال می‌شود. سازوکاری که توسط آن کووید-۱۹ بر پاسخ‌های سایتوکاینی ضدویروسی ایمنی ذاتی غلبه می‌کند، در دست بررسی است، اما نشان داده شده است که چندین پروتئین ساختاری و غیرساختاری ویروسی با پاسخ‌های اینترفرون مقابله می‌کنند. مقابله در مراحل متفاوتی از مسیر پیام‌رسانی اینترفرون رخ می‌دهد که شامل پیشگیری از عملکرد گیرنده‌های تشخیص الگو (PRR) RNA ویروسی با مهار

پیام‌رسانی PRR از طریق مهارکننده زیرواحدهای عامل هسته‌ای کاپای بی (NF- κ B) رخ می‌دهد (۱۰). در عفونت‌های ویروسی مانند ویروس کرونا که ویروس به سلول‌ها حمله می‌کند، ایمنی به واسطه سلولی دفاع مؤثرتری علیه ویروس دارد و نیازمند فعال شدن ایمنی اکتسابی یعنی لنفوسیت‌های B و T است (۶). هر دو پاسخ‌های سلول‌های T و B علیه SARS-CoV2 پس از یک هفته از شروع بیماری فعال می‌شوند. سلول‌های T کشنده (CD8+) برای حمله مستقیم و کشتن سلول‌های عفونی بسیار مهم هستند؛ در حالی که سلول‌های CD4+ برای تحریک سلول‌های T کشنده و سلول‌های B از طریق تولید سایتوکاین‌ها ضروری‌اند. از ویژگی‌های مهم پاسخ ایمنی اکتسابی، می‌توان به دفاع اختصاصی و حافظه ایمنی اشاره کرد. لنفوسیت‌های B از طریق تولید آنتی‌بادی یا ایمنوگلوبولین‌های اختصاصی هر پاتوژن (IgE و IgG, IgD, IgM, IgA) به صورت اختصاصی با ویروس کرونا مقابله می‌کنند. نخستین رودررویی با آنتی‌ژن، موجب وقوع پاسخ ایمنی اولیه به آن آنتی‌ژن می‌شود. تماس بعدی با همان آنتی‌ژن (حتی چندین سال بعد) پاسخ ثانویه سریع‌تر، قوی‌تر و حتی طولانی‌تری را ایجاد می‌کند. این پاسخ اساس کاربرد واکسیناسیون است (۱، ۲). با وجود پاسخ متفاوت، بیمارانی که از عفونت SARS-CoV نجات می‌یابند، سلول‌های T حافظه‌ای ویژه کروناویروس را توسعه می‌دهند که تا دو سال پس از عفونت در بدن یافت می‌شوند (۱۲).

کروناویروس نام خانواده بزرگی از ویروس‌ها (بیش از ۴۰ نوع) است که از ویروس سرماخوردگی معمولی تا ویروس‌های ایجادکننده بیماری‌های شدیدتر مانند سارس (SARS) و سندرم حاد تنفسی خاورمیانه را (MERS) دربردارد. کروناویروسی که به تازگی کشف شده و موجب بیماری عفونی شده است، کووید-۱۹ نام دارد. SARS-CoV2 به ژنوم بتاکروناویروس متعلق است و تا ۷۹ درصد شباهت ژنتیکی به بیماری SARS-CoV دارد. بیشترین نرخ شیوع و گسترش کروناویروس در فصول زمستان و بهار است (۱۳). این ویروس موجب بروز علائمی از طیف ملایم تا وخیم همچون تب، سرفه، تنگی نفس، لرز، اسهال، درد عضلانی، سردرد، گلودرد و از بین رفتن حس بویایی می‌شود و در برخی افراد ممکن است به ذات‌الریه، نارسایی کلیوی، کلاپس ریه‌ها و در نهایت مرگ منجر شود (۵). برخی از افراد مبتلا ممکن است یک یا چند مورد از علائم ذکر شده را از خود بروز دهند که به نظر می‌رسد به انواع گوناگون کروناویروس‌های شناخته‌شده مربوط باشد؛ هرچند تمام رفتارهای این ویروس تاکنون شناخته نشده است. این علائم دو تا ۱۴ روز پس از مواجهه با ویروس نمایان می‌شوند؛ هرچند دوره کمون این ویروس در حدود شش روز گزارش شده است (۱۴) و در ۹۷/۵ درصد از موارد، بروز کامل علائم بیماری در حدود ۱۱ روز آشکار می‌شود (۱۵). در پنج تا شش روز از شروع علائم، بار ویروسی SARS-CoV2 به اوج می‌رسد که بسیار زودتر از دیگر انواع کروناویروس‌هاست که به‌طور طبیعی پس از ۱۰ روز به اوج می‌رسند (۱۶). از زمان بروز علائم تا وضعیت وخیم تنفسی حدود شش تا هشت روز

طول می‌کشد. در حال حاضر، RNA این ویروس در نمونه‌های مجاری تنفسی فوقانی و تحتانی، خون و مدفوع مشاهده شده است (۱۷).



شکل ۱- اجزای تشکیل دهنده دستگاه ایمنی

به علت سازگاری با محیط‌های متفاوت، کروناویروس نرخ گسترش زیادی دارد؛ به طوری که در ۲۱۶ کشور دنیا با آب و هوای متفاوت گسترش یافته است؛ با وجود این، به نظر می‌رسد نرخ کشندگی کروناویروس از ویروس سارس (نرخ کشندگی ۱۱ درصد) و مرس (نرخ کشندگی ۳۴ درصد) بسیار کمتر است (۱۸). این ویروس از دو لایه تشکیل شده است: لایه درون آن هسته ویروس است که حاوی مواد ژنتیکی است و لایه بیرونی آن را تاج‌های پروتئینی تشکیل داده‌اند. پس از ورود به سلول، لایه خارجی از بین می‌رود و ژنوم آن وارد سیتوزول می‌شود.

بر طبق آمار سازمان بهداشت جهانی، از زمان شناسایی این ویروس در دسامبر ۲۰۱۹ (آذر ۱۳۹۸) تا تاریخ ۱۳ جولای ۲۰۲۰ (بیست و سوم تیرماه ۱۳۹۹)، ۱۳۰۴۱۷۱۹ بیمار مبتلا به کرونا در ۲۱۶ کشور شناسایی شده است که متأسفانه ۵۷۱۶۷۴ نفر جان خود را در اثر این بیماری از دست دادند و

۷۵۸۸۱۲۵ نفر بهبود یافته‌اند. تا تاریخ بیست و دوم تیرماه، براساس گزارش‌های وزارت بهداشت ایران، ۲۵۷۳۰۳ نفر به این بیماری مبتلا شدند و ۱۲۸۲۹ نفر جان خود را در اثر این بیماری از دست دادند. نرخ کشندگی این بیماری هنوز به‌طور دقیق مشخص نیست و حدود ۲/۳ درصد گزارش شده است (۱۸) که بین مردان (۲/۸ درصد) و زنان (۱/۷ درصد) متفاوت است (۱۹)؛ باوجوداین، با توجه به آمارها به‌نظر می‌رسد نرخ کشندگی بیشتر و در حدود پنج درصد تاکنون بوده باشد. به‌نظر می‌رسد هرچه از زمان پیدایش این ویروس می‌گذرد، نرخ کشندگی این بیماری کاهش یافته است. براساس آمارها، در ایالات متحده نرخ کشندگی این بیماری در حدود ۵/۷ درصد، آلمان ۴/۷ درصد، ایتالیا ۱۴/۴ درصد، ژاپن ۵/۳ درصد، چین ۵/۶ درصد و در ایران نرخ کشندگی پنج درصد بوده است.

مقابله با کروناویروس

شناسایی راه‌های انتقال ویروس نقش مهمی در کنترل آن دارد. کووید-۱۹ از طریق ریزقطره‌ها یا از طریق سرفه، عطسه و لمس اشیاء منتقل می‌شود. این ویروس می‌تواند در فاصله یک تا دو متری از طریق سرفه منتقل شود. در صورت برخورد دست به سطوح آلوده‌شده و تماس دست به صورت، امکان انتقال این بیماری وجود دارد. تا زمان کشف واکسن کووید-۱۹ و با توجه به قدرت سرایت زیاد این ویروس، بسیاری از دولت‌ها از راهبرد ممنوعیت فعالیت مراکز عمومی مانند مدارس، دانشگاه‌ها، رستوران‌ها، اماکن مذهبی و بسیاری از مشاغل غیرضروری استفاده کرده‌اند. در این راستا، انجام دادن فعالیت‌های ورزشی در مراکز عمومی اعم از باشگاه‌های بدن‌سازی، استخرها، سالن‌ها و حتی برگزاری مسابقات ورزشی ممنوع شد. این ممنوعیت‌ها در راستای انتشارنشدن کروناویروس برای حفظ سلامتی عموم مردم در نظر گرفته شده است.

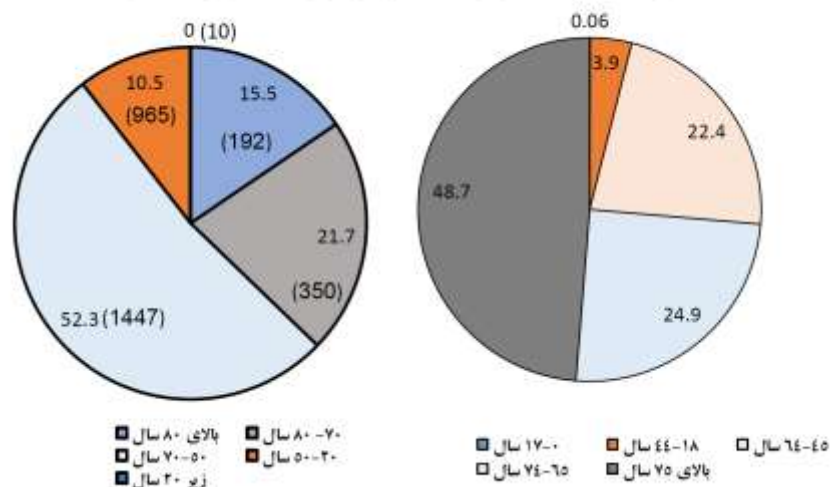
در این شرایط، دو راهبرد مهم کاهش خطر کووید-۱۹، انجام دادن فعالیت‌های پیشگیرانه و اتخاذ سبک زندگی فعال هستند. راهبردهای پیشگیرانه که به‌طور گسترده در دنیا پذیرفته شده‌اند، شامل اقدامات محافظتی فردی، رعایت فاصله اجتماعی و تمیز کردن و پاک‌سازی محیط است. در دوران قرنطینه، درصد انجام دادن رفتارهای بی‌تحریکی بیشتر می‌شود که می‌تواند عوارض سوئی بر آمادگی بدنی اقبال متفاوت جامعه از کودکان تا سالمندان داشته باشد. از عوارض بالقوه قرنطینه می‌توان به اختلال در ریتم شبانه‌روزی، افزایش انرژی دریافتی و کاهش انرژی مصرفی اشاره کرد (۲۰). رفتارهای بی‌تحریکانه مانند نشستن‌های بلندمدت به اختلال در جریان خون، عملکرد عروق، کنترل گلیسمی و اختلال در عملکرد مغز منجر می‌شود (۲۱). براساس بیانیه سازمان بهداشت جهانی، بعد از فشارخون (۱۳ درصد)، استعمال دخانیات (نه درصد) و هایپرگلیسمی (شش درصد)، بی‌تحریکی جسمانی (شش درصد) چهارمین عامل مرگ‌ومیر محسوب می‌شود (۲۲). بنابراین، در دوران قرنطینه خانگی، با افزایش رفتارهای بی‌تحریکانه امکان اختلال در عملکرد ارگان‌های متفاوت بدن وجود دارد.

افراد در معرض خطر ویروس کرونا

ابتلا به ویروس کرونا در همهٔ اقشار جامعه از نوزاد تا سالمند، زن و مرد، ورزشکار و غیرورزشکار مشاهده می‌شود، اما به نظر می‌رسد برخی در معرض خطرهای جدی‌تر این بیماری قرار دارند. افرادی که بیشتر در معرض خطر مرگ در اثر ابتلا به این ویروس هستند، سالمندان، افراد چاق و افراد مبتلا به بیماری‌های انحطاط‌کنندهٔ عصبی، متابولیک و قلبی-عروقی هستند.

سالمندان (مسن‌تر از ۶۰ سال) بیشتر در معرض ابتلا و عوارض وخیم این بیماری قرار دارند. نیمن^۱ (۴) نشان داد از هر ۱۰۰ هزار سالمند بیشتر ۶۵ سال در ایالات متحده، ۴۵ نفر در اثر ابتلا به کرونا بستری شده‌اند. این در حالی است که از هر ۱۰۰ هزار نفر کمتر از ۶۵ سال حدود ۱۰ نفر بستری شده‌اند. تا ۱۳ می ۲۰۲۰، از ۱۵۲۳۰ مرگ در اثر ویروس کرونا در آمریکا، حدود ۷۳/۴ درصد از درگذشتگان بیشتر ۶۵ سال داشتند. در شکل شمارهٔ دو درصد مرگ افراد در سنین متفاوت در شهر نیویورک آمریکا و ایران ارائه شده است. سازوکار دقیق اینکه چرا سالمندان بیشتر در معرض خطر هستند، نامشخص است. روند پیری باعث بروز تغییرات منفی در ایمنی ذاتی و اکتسابی می‌شود که به‌عنوان پیری ایمنی شناخته شده است (۲۳). به‌طور کلی، عملکرد همهٔ سلول‌های ایمنی به‌طور منفی تحت‌تأثیر افزایش سن قرار می‌گیرد که به افزایش حساسیت به بیماری‌های عفونی، کاهش پاسخ آنتی‌بادی به واکسیناسیون، التهاب سیستمی و کاهش قدرت سلول‌های ایمنی برای حافظت از بدن منجر می‌شود (۲۳، ۲۴). همچنین، پیری موجب تغییر بلوغ سلول‌های دندریتیکی و مهاجرت به ارگان‌های لنفوئیدی می‌شود و باعث فعال‌سازی معیوب سلول‌های T می‌شود. در مقابل، کودکان با اینکه مستعد تجربهٔ عفونت‌های ویروسی هستند، شدت این بیماری در آن‌ها کمتر است. در بین همهٔ گروه‌های سنی جوان‌تر از ۱۸ سال، بیش از ۵۰ درصد از کودکان علائم خفیف این ویروس را تجربه می‌کنند و کمتر از شش درصد از کودکان علائم وخیم آن را تجربه می‌کنند.

درصد مرگ و میر در سنین مختلف بر اثر کرونا در آمریکا و ایران

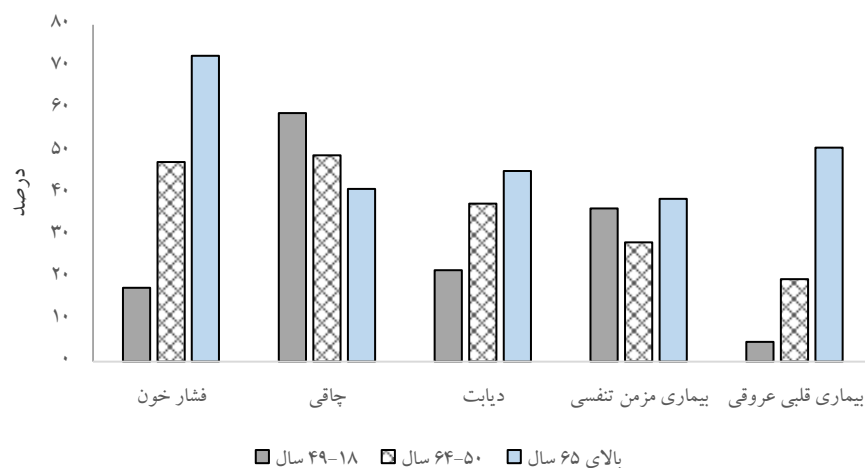


شکل ۲- درصد مرگ و میر در اثر ویروس کرونا در آمریکا (سمت راست) تا تاریخ ۱۳ می ۲۰۲۰ و ۱۵ آوریل ۲۰۲۰ در ایران (سمت چپ)

اعداد داخل پرانتز در نمودار مربوط به ایران تعداد افراد مبتلا را نشان می‌دهد (۲۵).

افراد چاق و کسانی که به بیماری‌های قلبی-عروقی مانند فشارخون، بیماری کرونر قلبی و بیماری‌های متابولیک مانند دیابت و بیماری‌های مزمن تنفسی مبتلا هستند، بیشتر در معرض خطر ابتلا و عوارض جدی کرونا ویروس‌اند. همان‌طور که در شکل شماره سه نشان داده شده است، بین سن، چاقی و بیماری‌های زمینه‌ای در بستری شدن در اثر ابتلا به کرونا ویروس ارتباط وجود دارد. نیمین (۴) گزارش کرد از ۵۷۰۰ بیمار بستری شده مبتلا به کرونا، بعد از فشارخون (۵۶/۶ درصد) حدود ۴۱/۷ درصد بیماران چاق بودند که در مقایسه با بیماران مبتلا به دیابت (۳۳/۸ درصد)، عفونت تنفسی مزمن (۱۷/۳ درصد) و بیماری‌های قلبی-عروقی (۱۱/۱ درصد) بیشتر بودند. چاقی که به عنوان افزایش چربی بدن شناخته شده است، جزء مرکزی سندرم متابولیک است و ارتباط مستقیمی با بیماری‌های التهابی دارد. جالب است که در افراد جوان و بزرگسال (۱۸ تا ۴۹ و ۵۰ تا ۶۴ سال)، درصد بستری شدن افراد در اثر چاقی بیشتر است؛ در حالی که در افراد سالمند درصد بستری شدن در اثر بیماری‌های مزمن مانند فشارخون، دیابت، بیماری مزمن تنفسی و بیماری‌های قلبی-عروقی بیشتر است؛ بنابراین، به نظر می‌رسد در افراد بزرگسال، چاقی عامل پرخطر در ابتلا به عوارض کرونا ویروس است. چاقی از طریق افزایش التهاب سیستمی (۲۶) تأثیر منفی بر عملکرد ایمنی دارد و دفاع میزبان را شبیه به پیری

ایمنی کاهش می‌دهد (۲۷). چاقی به‌عنوان یک عامل خطرزای افزایش بستری‌شدن و وخامت عفونت کروناویروس شناخته شده است (۲۸). پاسخ آنتی‌بادی به واکسیناسیون آنفولانزا در افراد چاق مختل می‌شود (۲۹)؛ به‌طوری‌که مدت زمان بیماری آنفولانزا در افراد چاق طولانی‌تر است.



شکل ۳- درصد بستری‌شدن در اثر کروناویروس تا مارچ ۲۰۲۰ در ایالات متحده (۴)

فعالیت ورزشی و مقابله با کروناویروس

بررسی تأثیرات فعالیت بدنی بر سیستم ایمنی حوزه نسبتاً جدیدی از پژوهش‌ها در زمینه علم ورزش است که به‌عنوان ایمنولوژی ورزش شناخته می‌شود. سیستم ایمنی به فعالیت بدنی بسیار پاسخ‌پذیر است؛ به‌طوری‌که مشاهده شده است سیستم ایمنی به‌طور متفاوت به میزان و مدت استرس فیزیولوژیک تحمیلی بر بدن پاسخ می‌دهد. پژوهش‌ها نشان دادند که فعالیت ورزشی به‌صورت مستقیم (تقویت سیستم ایمنی، تقویت دفاع آنتی‌اکسیدانسی و اثرهای ضدالتهابی) و غیرمستقیم (بهبود خلق‌وخو و نیم‌رخ متابولیک) بر عملکرد ایمنی تأثیرگذار است.

الف) تأثیرات مستقیم

۱) تقویت سیستم ایمنی

اثرهای حاد

پاسخ حاد افراد مبتلا به عفونت کروناویروس به یک وهله فعالیت ورزشی تاکنون بررسی نشده است و به‌طور کلی، اثرهای انواع فعالیت‌های ورزشی در زمان نهفته، حین ابتلا و پس از ریکواری از ویروس

کرونا بررسی نشده است؛ بنابراین، این نکته که آیا در زمان ابتلا به این بیماری چه به صورت خفیف و چه به صورت موارد شدید می توان فعالیت های ورزشی را انجام داد، جای بحث و بررسی دارد و موضوع پژوهش های آینده است. به نظر می رسد در زمان ابتلا به بیماری کووید-۱۹، با توجه به اختلالات ایمونولوژیک ایجاد شده و اثرهای عصبی-عضلانی، متابولیک، قلبی و عروقی و ... انجام دادن فعالیت های ورزشی می تواند به ضعف در سیستم ایمنی و کند شدن فرایند بهبودی منجر شود. در مطالعات درمورد دیگر بیماری های ویروسی مانند آنفولانزا نیز بر توقف فعالیت های ورزشی در هنگام ابتلا تأکید شده است. مطالعه انجام شده توسط گروه پژوهشی مطالعه حاضر نشان داد که مرگومیر نمونه های حیوانی به دنبال استفاده از یک وهله فعالیت ورزشی شدید قبل از تزریق ویروسی هرپس سیمپلکس-یک افزایش یافت (۳۰). در هنگام ابتلا به ویروس کرونا طوفان سایتوکاینی ایجاد می شود که باعث اختلال در عملکرد بافت هایی مانند ریه می شود و ممکن است در اثر فعالیت های ورزشی تشدید شود. در پژوهشی مروری، پیشنهاد شد تا انجام دادن پژوهش های بیشتر توصیه می شود ورزشکاران بهبود یافته از بیماری کرونا ویروس تا هفت روز پس از از بین رفتن علائم فعالیت ورزشی شدید نداشته باشند (۳۱)؛ با وجود این، تشویق به استمرار ورزش با شدت متوسط به مدت ۳۰-۲۰ دقیقه در بیشتر روزهای هفته برای تقویت سیستم ایمنی و کاهش خطر عفونت های ویروسی توصیه شده است. پاسخ حاد سیستم ایمنی به فعالیت ورزشی به شدت و مدت فعالیت بستگی دارد. در این راستا، آستانه شدت ۶۰ درصد اکسیژن مصرفی یا ضربان قلب ذخیره و آستانه مدت ۶۰ دقیقه، متمایز کننده فعالیت ورزشی متوسط و فعالیت شدید است. پژوهش ها نشان داده اند که پاسخ دستگاه ایمنی به فعالیت متوسط و شدید متفاوت است. به طور کلی، رهایی سلول های ایمنی به درون گردش خون که به عنوان لکوسیتوز شناخته می شود، اولین پاسخ بارز دستگاه ایمنی به فعالیت حاد است. در حالت استراحت، بین سلول های سفید خون در گردش و سلول های حاشیه گزیده (چسبیده به دیواره عروق) تعادل وجود دارد. طی انجام دادن فعالیت ورزشی، افزایش فشار برشی در اثر افزایش جریان خون و کاهش بیان مولکول های چسبان، موجب رها شدن لکوسیت ها به گردش خون می شود؛ با این حال، بزرگی لکوسیتوز به شدت و مدت فعالیت بستگی دارد (۳۲).

در طول فعالیت با شدت متوسط، فعالیت ضدپاتوژنی ماکروفاژهای بافتی همسو با افزایش شمار ایمنوگلوبولین ها، سایتوکاین های ضدالتهابی، سلول های NK، سلول های T سیتوتوکسیک و سلول های B نابالغ افزایش می یابند و این تغییرات نقش مهمی در فعالیت دفاع ایمنی و سلامت متابولیک علیه عفونت ویروسی مانند کرونا ویروس دارند (۳۲،۳۳). فعالیت حاد با شدت متوسط تحرک سلول های NK و لنفوسیت های T سیتوتوکسیک را افزایش می دهد که پتانسیل زیادی در مهاجرت و فعالیت سیتوتوکسیک علیه سلول های عفونی شده با ویروس ها مانند ویروس کرونا دارند (۳۴). شواهد درباره

فوتبالیست‌های مبتلابه کووید-۱۹ با علائم خفیف نشان می‌دهد که آن‌ها توانایی انجام دادن فعالیت با شدت متوسط در حین ابتلای هم‌زمان با درمان را دارند. انجام دادن فعالیت در این زمان به بازگشت سریع‌تر آن‌ها و جلوگیری از افت آمادگی بدنی کمک می‌کند. هورمون‌های استرسی از جمله کورتیزول که سرکوب‌کننده عملکرد ایمنی هستند و شاخص متابولیک فعالیت شدید هستند (۳۶،۳۵)، در طی فعالیت‌های ورزشی با شدت متوسط به سطوح بالایی نمی‌رسند (۳۳). افزایش ناشی از فعالیت در زیرواحدهای لنفوسیتی موجب افزایش قدرت نظارت ایمنی و کم کردن التهاب می‌شود. این پاسخ ارزش بالینی بزرگی به‌ویژه برای افراد چاق و بیماران حساس به عفونت کروناویروس دارد (۳۷). کاهش التهاب مزمن در انواع فعالیت‌های ورزشی از نوع استقامتی و مقاومتی گزارش شده است. ملانوری شمسی و همکاران (۳۸) کاهش سطوح سایتوکاین‌های التهابی IL-6 و IL-18 و پروتئین واکنش‌گر C (CRP) را پس از یک وهله تمرین مقاومتی با شدت کم، گزارش کردند. پژوهش‌های جدید نیز فعالیت با شدت متوسط را به‌عنوان یک یار کمکی مهم سیستم ایمنی برای تحریک تبادل مداوم لکوسیت‌ها بین گردش خون و بافت‌ها معرفی کرده‌اند (۳۹). همچنین، اثرهای مثبت فعالیت‌های ورزشی با شدت متوسط بر سیستم ایمنی ذاتی و پروتئین سورفکتانت D در بیماران مبتلابه دیابت نوع دو مشاهده شده است (۴۰). با توجه به درگیری ریه‌ها و نقش مثبت پروتئین سورفکتانت در کارایی تبادل گازی، به انجام دادن پژوهش‌هایی نیاز است تا تأثیر ورزش بر این پروتئین در طی عفونت کروناویروس بررسی شود. از دیگر مزایای فعالیت بدنی با شدت متوسط می‌توان به افزایش پاسخ ویژه آنتی‌بادی به هنگام واکسیناسیون قبل از یک وهله فعالیت حاد (۴۱) یا دوره‌های کوتاه‌مدت تمرینات ورزشی با شدت متوسط اشاره کرد (۴۲،۳۰)، اما در این زمینه به انجام دادن پژوهش‌های بیشتری به‌ویژه ویروس کرونا و نتیجه‌گیری قطعی نیاز است.

براساس داده‌های اپیدمیولوژیک، ورزشکاران شرکت‌کننده در فعالیت‌های استقامتی و فوق‌استقامتی و ورزشکارانی که تمرینات سنگین انجام می‌دهند، در معرض خطر افزوده عفونت‌های تنفسی از جمله کروناویروس قرار دارند (۴۳). پژوهش‌ها نشان داده‌اند که بار زیاد یک وهله فعالیت بدنی با اختلال عملکرد ایمنی، التهاب، استرس اکسایشی و آسیب عضلانی همراه است (۴۵،۴۴). عملکرد نوتروفیل و سلول NK، معیارهای متفاوت عملکرد لنفوسیت‌های T و B، تعداد IgA بزاقی، سایتوکاین‌ها، پاسخ حساسیت زیاد نوع تأخیری پوست، بیان کمپلکس سازگاری بافتی نوع II در ماکروفاژها و نشانگرهای عملکرد ایمنی، چند ساعت تا چند روز پس از فعالیت استقامتی بلندمدت و فعالیت شدید کاهش می‌یابند (۴۶). براساس مطالعات، به‌نظر می‌رسد این پاسخ‌ها در نمونه‌های سالم و بیمار نیز متفاوت هستند و در افراد تمرین‌نکرده پاسخ‌های شدیدتری در شاخص‌های سیستم ایمنی ایجاد خواهد شد (۴۸،۴۷). نظریه «پنجره باز» به دوره سرکوب جنبه‌هایی از عملکرد سیستم ایمنی پس از انجام شدن

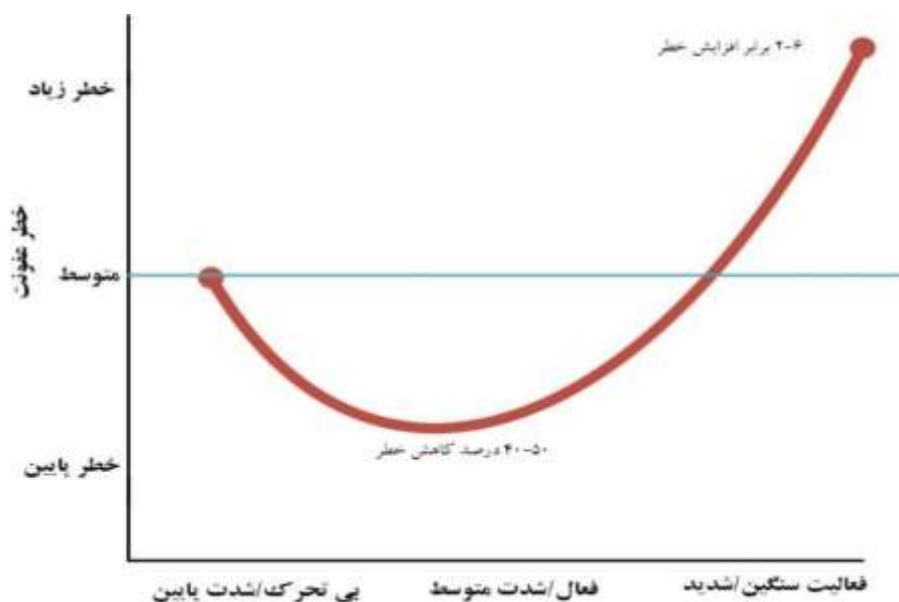
فعالیت ورزشی شدید اشاره دارد. این پنجره بین سه تا ۷۲ ساعت پس از ورزش باز می‌ماند؛ مدت زمانی که عامل عفونی مانند کروناویروس می‌تواند جایی در بدن میزبان برای خود باز کند و موجب افزایش خطر عفونت‌های فرصت‌طلب شود (۴۹). ارتباطی بالقوه بین فعالیت شدید، بلندمدت و افزایش خطر بیماری وجود دارد. افت عملکرد ایمنی ذاتی و اکتسابی در فعالیت شدید و بلندمدت به رهایی مقادیر زیادی کورتیزول مرتبط است؛ زیرا، کورتیزول سرکوب‌کننده عملکرد انواع سلول‌های ایمنی است. علاوه بر کورتیزول، سایتوکاین‌های التهابی نیز در تغییر عملکرد ایمنی در پی انجام دادن تمرینات شدید و بلندمدت درگیر هستند.

پژوهش‌های اخیر نشان داده‌اند که متابولیسم و ایمنی بسیار درهم‌تنیده هستند و حوزه جدیدی از مطالعات به نام ایمنو-متابولیسم را شکل می‌دهند (۵۰). در فعالیتی که بیش از دو ساعت به طول بینجامد، بیش از ۳۰۰ متابولیت هم‌زمان با تخلیه ذخایر گلیکوژن به درون گردش خون رها می‌شود و افزایش گسترده‌ای در متابولیت‌های چربی مانند مشتقات اکسیدشده که اکسی‌لیپین نامیده می‌شوند، رخ می‌دهد (۵۱). آسیب عضلانی ناشی از ورزش و التهاب باعث بروز پاسخ ایمنی ذاتی قوی می‌شود. پروتئین‌های ویژه ایمنی (لیزوزیم C، الاستاز نوتروفیل، دفنسین-یک، پیتاید ضد میکروبی کاتالیزیدین) به منظور تنظیم پاسخ ایمنی ذاتی (کمو تاکسیک و جابجایی) تولید می‌شوند و اکسی‌لیپین‌ها در شروع، میانجی‌گری و برطرف کردن این فرایند درگیر هستند (۵۱). سایر پروتئین‌ها مانند آمیلوئید A-4، میلوپراکسیداز و کمپلمان‌ها در طول دوره ریکاوری افزایش می‌یابند و در پاسخ مرحله حاد التهابی نقش دارند (۵۲). این آشفتگی‌های ناشی از ورزش در متابولیسم، میانجی‌های لپیدی و پروتئین‌ها تأثیری مستقیم بر عملکرد ایمنی و کاهش ظرفیت سلول‌های ایمنی در افزایش نرخ مصرف اکسیژن پس از فعال‌سازی دارند (۵۳). فعال‌سازی ایمنی با تقاضای بیوسنتزی و اکسیژنی همراه است و سلول‌های ایمنی باید تحت برنامه‌نویسی مجدد متابولیکی برای تولید انرژی کافی به منظور تأمین این تقاضاها قرار گیرند. داده‌های اولیه نشان دادند که ظرفیت متابولیکی سلول ایمنی در طول ریکاوری از وهله‌های فعالیت پر شدت کاهش می‌یابد که این امر به اختلال زودگذر عملکرد ایمنی منجر می‌شود (۵۳)؛ البته برای نتیجه‌گیری قطعی به انجام‌شدن پژوهش‌های بیشتری در این زمینه نیاز است.

اثرهای مزمن

هر وهله فعالیت ورزشی با شدت متوسط موجب افزایش زودگذر در قدرت نظارت ایمنی می‌شود و وقتی این روند تکرار و تکرار شود، مزایای سلامتی زیادی از جمله کاهش شیوع عفونت‌های ویروسی مجاری تنفسی را در پی خواهد داشت (۵۴). شواهد اپیدمیولوژیک ارتباطی منفی بین تمرین با شدت متوسط و شیوع URTI نشان داده‌اند. بزرگی کاهش در روزهای با علائم URTI در پی انجام‌دادن

فعالیت با شدت متوسط در حدود ۴۰-۵۰ درصد است که از سطوح گزارش شده با بیشتر داروها و مکمل‌ها تخطی می‌کند. اثرهای حمایتی فعالیت با شدت متوسط و شیوع بیماری در تضاد با افزایش خطر بیماری ناشی از فعالیت شدید و بلندمدت است که به‌طور خلاصه در مدل منحنی «J» تشریح‌شده است (شکل شماره چهار). در این مدل، افراد بی‌تحرك و کسانی که فعالیت‌های شدید انجام می‌دهند، بیشتر در معرض ابتلا به بیماری‌های تنفسی از جمله کروناویروس قرار دارند. باید توجه داشت که در سمت راست منحنی تنها ورزشکاران حرفه‌ای قرار ندارند؛ زیرا، بارهای تمرینی سنگین همیشه با افزایش خطر بیماری همراه نیستند (۵۵). در این سمت، کسانی که برای کنترل وزن تمرینات سنگین و طولانی‌مدت انجام می‌دهند و رژیم غذایی متعادلی ندارند نیز قرار دارند و اصولاً این افراد دو تا شش برابر بیشتر در معرض ابتلا به URTI قرار دارند. پژوهشی روی ۱۰۰۲ ورزشکار در طی ۱۲ هفته نشان داد که تعداد روزهای با علائم URTI ۴۳ درصد در آزمودنی‌هایی کمتر بود که پنج روز یا بیشتر فعالیت می‌کردند نسبت به کسانی که یک روز در هفته تمرین می‌کردند و ۴۶ درصد در کسانی کمتر بود که آمادگی قلبی-عروقی بیشتری داشتند نسبت به هم‌تایان خود که آمادگی ضعیف داشتند (۵۶).



شکل ۴- مدل منحنی J، ارتباط بین پیوستار شدت فعالیت بدنی و عفونت مجاری فوقانی تنفسی فعالیت بدنی میزان عفونت در هر دوی بیماری‌های باکتریایی و ویروسی را کم می‌کند. همچنین، فعالیت با شدت کم با کاهش مرگ‌ومیر و شیوع بیماری‌های آنفولانزا و ذات‌الریه همراه است (۵۷). در

پژوهشی کارایی شش هفته تمرین ترکیبی با شدت متوسط بر آمادگی قلبی-عروقی و عضلانی و کیفیت زندگی ۱۳۳ بیماران بهبودیافته از SARS بررسی شد. پژوهشگران نشان دادند برنامه تمرین ورزشی ترکیبی در بهبود آمادگی قلبی-عروقی (آزمون شش دقیقه پیاده روی) و عضلانی (قدرت مشت کردن، شنای سوئدی و جلو بازو) بیماران بهبودیافته از SARS مؤثر واقع شد (۵۸). همچنین، بهبود پاسخ‌های آنتی‌بادی به واکسیناسیون آنفولانزا در سالمندانی گزارش شد که در برنامه تمرین ورزشی به صورت منظم شرکت می‌کردند (۵۹). به علاوه، فعالیت‌های ورزشی یک جلسه‌ای یا تمرینات کوتاه مدت ورزشی باعث بهبود پاسخ‌های ایمنی سلولی به ویروس هرپس در نمونه‌های حیوانی شده است (۴۲،۳۰).

فعالیت ورزشی با شدت متوسط در تقویت سیستم ایمنی مؤثر است. افزون‌براین، فعالیت ورزشی به صورت اثبات شده می‌تواند در کاهش ابتلا به بیماری‌های مزمن مانند دیابت، چاقی، فشارخون و ... مؤثر باشد. براساس بررسی‌ها، تاکنون مطالعاتی در خصوص بررسی اثرهای فعالیت‌های ورزشی منظم قبل از ابتلا به بیماری کروناویروس بر میزان ابتلا یا فرایند بهبود بیماران کرونا انجام نشده است، اما با توجه به مطالعات، سیستم ایمنی تقویت شده با بیماری کروناویروس بهتر مبارزه می‌کند و فعالیت‌های ورزشی متوسط و طولانی مدت سیستم ایمنی را تقویت می‌کنند. ضمن اینکه براساس گزارش‌های منتشر شده، بیشتر قربانیان بیماری کروناویروس افراد با بیماری‌های مزمن مرتبط با سبک زندگی هستند که فعالیت بدنی منظم می‌تواند در پیشگیری از وقوع این بیماری‌ها مؤثر باشد.

۲) تقویت دفاع آنتی‌اکسیدانسی

رادیکال‌های اکسیژنی واکنشی (ROS) و گونه‌های نیتروژنی واکنشی (RNS) مولکول‌های دولبه هستند. ازیک سو، به عنوان فاکتورهای التهابی مهم در حمایت از سیستم ایمنی در پاک‌سازی پاتوژن‌ها و ترمیم بافت عضلانی آسیب دیده عمل می‌کنند و از سوی دیگر، می‌توانند التهاب مزمن را تشدید کنند و در آسیب بافتی درگیر باشند. «اکسی-التهاب» واژه‌ای است که برای تعامل بین استرس اکسایشی و التهاب به کار می‌رود (۶۰). تمرینات ورزشی از طریق افزایش آنزیم‌های کاتالاز، سوپراکسید دسموتاز و گلوتاتیون پراکسیداز موجب تقویت دفاع آنتی‌اکسیدانسی می‌شوند (۶۰).

۳) اثرهای ضدالتهابی

هر وهله فعالیت ورزشی بسته به شدت فعالیت با افزایش زودگذر سلول‌های سفید خون، پروتئین‌ها و سایتوکاین‌های التهابی همراه است، اما سطوح استراحتی این نشانگرهای التهابی در افراد آماده و فعال نسبت به افراد غیرفعال و دارای اضافه وزن پایین تر است. زمانی که ویروس کرونا یک سلول را عفونی کند، سلول میزبان تحت فرایند پیروپتوز^۱ قرار می‌گیرد و الگوهای مولکولی همراه با آسیب را تولید و

1. Pyroptosis (حالت التهابی مرگ برنامه‌ریزی شده)

رها می‌کند که توسط سلول‌های مجاور (سلول‌های اندوتلیال، اپی‌تلیال و ماکروفاژهای حبابچه‌ها) شناسایی می‌شوند و این امر به تولید کموکاین‌ها و سایتوکاین‌های التهاب‌آور مانند IL-1 β ، IL-6، IL-8 و IL-2 در محل عفونت منجر می‌شود. این پروتئین‌ها باعث جذب سلول‌های ایمنی به جایگاه عفونت و ایجاد یک حلقهٔ بازخوردی برای تولید بیشتر سایتوکاین‌های التهابی می‌شوند که تجمع این سایتوکاین‌های التهابی به سلول‌های ریوی آسیب می‌زند؛ بنابراین، این فرایند (تولید سایتوکاین‌های التهابی) تا حدودی توجیه می‌کند که چرا افراد چاق، سالمندان و افرادی که بیماری‌های مزمن التهابی دارند، بیشتر در معرض عوارض ویروس کرونا قرار دارند؛ به‌طور مثال، امانی و همکاران (۲۶) نشان دادند که سطوح CRP، IL-6 و IL-18 در افراد چاق بیشتر از افراد با وزن طبیعی است و مهم‌ترین نکته، سطوح این نشانگرها در افراد لاغر و چاق بی‌تحرك، بالاتر از افراد فعال است (۲۶). از طرف دیگر، در پژوهشی نشان داده شد که شش هفته تمرین تداومی و تناوبی هوازی موجب کاهش نشانگرهای التهابی IL-18 و CRP در سربازان چاق شد (۶۱). همچنین، در پژوهشی گزارش شد که آمادگی قلبی-عروقی ارتباط معکوسی با نشانگرهای التهابی CRP، IL-6 و IL-18 دارد (۶۲)؛ بنابراین، به‌نظر می‌رسد بی‌تحركی مستقل از ترکیب بدنی عامل مهمی در افزایش سطوح سایتوکاین‌های التهابی است. در مجموع، به‌نظر می‌رسد فعالیت بدنی با شدت متوسط از طریق کاهش سایتوکاین‌های التهابی یک سد دفاعی قوی علیه ویروس کرونا در بدن شکل دهد.

همچنین، در پژوهش‌های زیادی اشاره شده است که افزایش در گردش سلول‌های ایمنی ذاتی، تأثیرات ضدالتهابی و ضداکسیدانتهی ورزش در تعدیل فرایندهای تومورزایی، انسداد عروقی و بسیاری دیگر از بیماری‌ها نقش مؤثری دارد (۶۳). فعالیت‌های ورزشی با شدت متوسط با توجه به اثرهای ضدالتهابی خود به‌عنوان دارو در نظر گرفته می‌شوند. در واقع، ورزش به‌عنوان یک دارو سازوکارهایی را فعال می‌کند که می‌تواند در بهبود بسیاری از بیماری‌ها درگیر باشند. اثرهای ضدالتهابی فعالیت ورزشی متوسط می‌تواند به‌عنوان روشی برای بهبود فرایند بیماری کووید-۱۹ بعد از طی مرحلهٔ شدید بیماری در نظر گرفته شود؛ با این حال، باید توجه کرد که فعالیت‌های ورزشی می‌باید در زمانی قطع شوند که علائم شدید بیماری کروناویروس مانند تب، سرفه، اسهال و ... دوباره ایجاد شوند. تأثیرات ضدالتهابی تمرینات ورزشی در بیماری‌های زیادی تأیید شده است؛ به‌طوری‌که در مطالعات کاهش التهاب سیستمی در بیماری متفاوت شامل سرطان، مالتیپل اسکلروزیس، دیابت، چاقی و ... گزارش شده است (۶۶-۶۸، ۴۰، ۳۸، ۱). تمرینات ورزشی تأثیرات تعدیل‌کنندهٔ ایمنی دارند و گفت‌وگوی سلولی بین سیستم ایمنی و تومورزایی را تغییر می‌دهند. تمرینات ورزشی موجب افزایش تراوش سلول‌های T سیتوتوکسیک و سلول‌های NK به درون تومور می‌شوند و تأثیرات التهابی ارتقادهندهٔ رشد تومور را کاهش می‌دهند (۶۴). در پژوهش‌ها کاهش تولید IL-6 (۶۷)، IL-17 (۶۸) و NF κ B (۶۹) و افزایش

سایتوکاین ضدالتهابی IL-10 (۷۰) در مدل حیوانی القای سرطان پستان گزارش شده است. تمرینات ورزشی عناصر التهابی تحریک کننده تغییرات مولکولی و سلولی در بدن را کاهش می دهند و با تأثیرات ضدالتهابی نقش مؤثری در تقویت نظارت ایمنی دارند؛ به طور مثال، IL-1 β سایتوکاین پیش التهابی است که در سبب شناسی بیماری ها نقش دارد و همان طور که ذکر شد، سطوح این سایتوکاین در عفونت با ویروس کرونا افزایش می یابد و رهایی IL-6 از عضله پس از ورزش از طریق افزایش سطوح IL-1 α موجب مهار پیام رسانی IL-1 β می شود (۷۲،۷۱)؛ بنابراین، این احتمال وجود دارد که این سازوکار از بدن در برابر عفونت کرونا ویروس محافظت کند. همچنین، تمرینات ورزشی بیان گیرنده شبه تول-چهار را تنظیم کاهش می کنند که گیرنده غشایی مهمی است که به وسیله لیگاند های زیادی از جمله لیپوپروتئین های کم چگال اکسید شده فعال می شود و در بروز مقاومت انسولین، دیابت نوع-دو و بیماری های قلبی دخیل است (۷۱،۶۰). در مجموع، پژوهش ها نشان می دهند اگر جلسات تمرین بیش از ۳۰۰ دقیقه در هفته با شدت متوسط صورت گیرد و با کاهش وزن همراه باشد، تأثیرات بارز ضدالتهابی دارد و از بدن در برابر عفونت های ویروسی از جمله کرونا ویروس محافظت می کند.

ب) تأثیرات غیر مستقیم

۱) بهبود خلق و خو و کاهش اضطراب

مشخص شده است که تمرینات متفاوت ورزشی به ارتقای کیفیت زندگی، کاهش خستگی، افزایش احساس شادکامی و کاهش احساس افسردگی و اضطراب منجر می شوند. این بهبودها تا شش ماه پس از تداخل نیز حفظ می شوند (۷۳). با توجه به بار روانی ایجاد شده در جامعه و ترس از ابتلا به ویروس کرونا، استرس ابتلا به کووید-۱۹ از طریق تولید کورتیزول در بدن موجب افت عملکرد سیستم ایمنی می شود و در صورت ابتلا، احتمالاً عوارض شدیدتری برای مبتلایان داشته باشد. در مقابل، بسیاری از مطالعات اپیدمیولوژیک نشان داده اند که ورزش باعث افزایش عزت نفس و احساس بهزیستی می شود و افرادی که در فعالیت بدنی منظم شرکت می کنند، علائم افسردگی و اضطراب کمتری را تجربه می کنند (۷۴). سازوکارهای پیشنهاد شده برای این بهبودها شامل تحریک ترشح نروتروفین ها (عامل رشد مشتق از مغز، نروتروفین-سه و دوپامین)، عصب زایی و افزایش ترشح اندروفین ها در مغز و کاهش ترشح کورتیزول می شوند؛ بنابراین، از جنبه های روانی، فعالیت بدنی منظم با شدت متوسط از بهترین روش ها برای افزایش آمادگی روانی برای مقابله با کرونا ویروس است.

۲) بهبود سوخت‌وساز (نیم‌رخ لیپیدی و اکسایش کربوهیدرات)

کاهش وزن بدن، اکسایش چربی‌ها، بهبود نیم‌رخ لیپیدی به‌ویژه کاهش سطوح لیپوپروتئین کم‌چگال (LDL) و افزایش لیپوپروتئین پرچگال (HDL) و نیز بهبود حساسیت انسولینی با تسهیل ورود گلوکز به درون سلول‌ها از مزایای تثبیت‌شده فعالیت ورزشی منظم هستند. این بهبودها تأثیرات مثبتی بر بدن دارند و از بروز ناخوشی‌های مرتبط به چاقی و بی‌حرکی پیشگیری می‌کنند. تجمع چربی و نشانگرهای التهابی ارتباط زیادی با بیماری‌هایی از جمله چاقی، بیماری‌های قلبی-عروقی، بیماری‌های متابولیک، بیماری‌های ریوی، بیماری‌های انحطاط‌کننده عصبی و انواع سرطان دارد (۷۵-۷۸). داده‌های اپیدمیولوژیک تأیید می‌کنند که تمرینات ورزشی منظم از طریق سازوکارهای زیادی از جمله رهایی مایوکاین‌ها، تحریک تولید سایتوکاین‌های ضدالتهابی (IL-10 و IL-1ra)، کاهش اختلال در بافت چربی و بهبود اکسیژن‌رسانی نقش مهمی در بهبود نیم‌رخ سوخت‌وسازی و پیشگیری از بیماری‌های ذکرشده و نیز عوارض کروناویروس دارند (۷۹،۸۰). در مجموع، اگر جلسات تمرین بیش از ۳۰۰ دقیقه در هفته باشد و با کاهش وزن همراه باشد، تأثیرات مطلوبی بر بهبود وضعیت سوخت‌وسازی دارد. از آنجاکه متابولیسم و ایمنی درهم‌تنیده هستند، این سازگاری‌های مثبت در سوخت‌وساز با بهبود عملکرد سلول‌های ایمنی برای مقابله با هرگونه پاتوژن به‌ویژه کروناویروس همراه است.

رهنمودهای ورزشی

حفظ یا افزایش فعالیت بدنی در دوران قرنطینه برای مقابله با عوارض خطرناک رفتارهای بی‌حرکانه بسیار اهمیت دارد. در دوران قرنطینه، انجام دادن فعالیت ورزشی در خانه توسط نهادهای گوناگون ورزشی و بهداشتی توصیه شده است. برای تعهد و پایبندی به انجام دادن تمرین‌های ورزشی توصیه‌شده می‌شود که فعالیت‌های شاداب و نشاط‌آور انتخاب شوند. همچنین، انجام دادن هم‌زمان تمرینات ورزشی همراه با گوش دادن به موزیک یا تمرین گروهی اعضای خانواده بر پایبندی و نشاط تأثیرات درخور توجهی دارد. میزان مراجعه اقشار متفاوت به اینترنت برای دستیابی به برنامه‌های علمی در این دوران افزایش چشمگیری یافته است؛ با وجود این، همه وبسایت‌های اینترنتی توسط افراد متخصص نظارت نمی‌شوند و رهنمودهای علمی در همه این سایت‌ها دیده نمی‌شود؛ براین اساس، مجموعه‌ای از رهنمودهای علمی مبتنی بر ورزش در خانه با وزن بدن و ابزار ساده در جدول‌های شماره یک و شماره دو ارائه شده است.

در جدول شماره یک، رهنمودهای مربوط به تمرینات استقامتی ارائه شده است. با توجه به آپارتمان‌نشین بودن مردم در شهرهای بزرگ، محدودیت زیادی در تنوع تمرینات استقامتی وجود دارد. دوچرخه ثابت، پیاده‌روی، تمرینات برکلیتیکس و بالا و پایین رفتن از یک استپ، حرکات موزون

و رقص و ... می‌توانند انواع تمرینات استقامتی اجراشدنی در منزل باشند. به افراد مبتدی توصیه می‌شود ۱۰ تا ۲۰ دقیقه فعالیت استقامتی را به صورت تناوبی در زمان‌های پنج تا ده دقیقه‌ای انجام دهند (به طور مثال، دو وهله ده دقیقه‌ای). شدت براساس ضربان قلب بیشینه برای افراد مبتدی ۵۰ تا ۷۰ درصد ضربان قلب بیشینه باشد و در افرادی که تمرین داشته‌اند، برابر با ۷۵-۶۰ درصد ضربان قلب بیشینه باشد.

جدول ۱- رهنمودهایی برای انجام دادن تمرینات استقامتی در خانه

افراد	نوع فعالیت	مدت	شدت
تازه کار	دوچرخه ثابت، پیاده روی، رقص، تردمیل	۱۰-۲۰ دقیقه	۵۰-۷۰ درصد ضربان قلب بیشینه، مقیاس درک فشار بزرگ برابر با ۳-۱
مغرب	دوچرخه ثابت، بالا و پایین رفتن از استپ، برکتیکس، تردمیل، رقص	۲۰-۴۰ دقیقه	۶۰-۷۵ درصد ضربان قلب بیشینه، مقیاس درک فشار بزرگ برابر با ۵-۳

حفظ توده عضلانی در دوران قرنطینه سخت است. تمرینات مقاومتی تحریک کننده سنتز پروتئین عضله اسکلتی هستند که در نهایت به هایپرتروفی منجر می‌شود. بیشترین دستاوردهای قدرتی و توده عضلانی با باردهی زیاد به دست می‌آید؛ با این حال، در پژوهش‌های اخیر نشان داده شده است که بار کم (۳۰ درصد یک تکرار بیشینه) با حجم زیاد (تا واماندگی) (۸۱) محرک قوی برای سنتز مولکول‌های پیام‌رسانی آنابولیک است و به افزایش سنتز پروتئین عضله همانند فعالیت با بار زیاد منجر می‌شود. به همین منوال، نشان داد شد که در سالمندان غیرفعال فعالیت‌های خانگی با استفاده از وزن بدن بار کافی بر بدن برای حفظ توده عضلانی مهیا می‌کنند (۸۱). به علاوه، از آنجا که حفظ قدرت نسبت به توده عضلانی برای انجام دادن فعالیت‌های روزمره مهم‌تر است و نیاز به فعال شدن جزء عصبی ضرورت دارد، توصیه می‌شود از تمرینات عملکردی استفاده شود. پژوهش‌ها نشان داده‌اند که تمرینات عملکردی در سالمندان به افزایش قدرت عملکردی و حتی حفظ توده عضلانی منجر می‌شود (۸۲). در جدول شماره دو رهنمودهای تمرین مقاومتی در خانه ارائه شده است. برای افراد مبتدی توصیه می‌شود از وزن بدن به عنوان مقاومت استفاده شود و برای افراد مغرب توصیه می‌شود از وسایل در دسترس منزل مانند کیسه برنج، بطری آب، صندلی و حتی یار کمکی برای اعمال مقاومت خارجی استفاده شود.

جدول ۲- رهنمودهایی برای انجام دادن تمرینات مقاومتی در خانه

افراد	نوع فعالیت	ست	تکرار
تازه کار	فعالیت با وزن بدن شامل اسکات، لانج، درازونشست، پلانک ۲۰-۱۵ ثانیه‌ای، شنای شوئدی با شیب مثبت	۲-۱	۱۵-۱۰
مغرب	فعالیت با وزن بدن به همراه وسایل اضافی، اسکات، اسکات بلغاری، شنای شوئدی با شیب منفی، پلانک ۴۰ ثانیه‌ای، پلانک از جانب، درازو نشست ۷ شکل، بورپی، راه رفتن لانج با حمل شیء	۴-۲	۲۰-۱۵

نتیجه گیری

ویروس کرونا، اولین و آخرین گونه از بیماری‌های ویروسی نیست و نخواهد بود؛ بنابراین، ضرورت تغییرات عملیاتی در سبک زندگی و استفاده از فعالیت‌های ورزشی منظم در عموم افراد جامعه و در سراسر طول عمر می‌تواند با تقویت سیستم ایمنی در کاهش عوارض و هزینه‌های مربوط به این گونه بیماری‌ها مؤثر باشد. تا زمان کشف واکسن و مدیریت بیماری کووید-۱۹ به نظر می‌رسد پیشگیری و تقویت سیستم ایمنی بدن بهترین راه مبارزه با این بیماری باشد. در این راستا، تمرینات ورزشی با شدت متوسط به عنوان یک یار کمکی برای تقویت عملکرد سیستم ایمنی مطرح هستند. عفونت‌های ویروسی مانند کروناویروس باعث عفونی شدن سلول‌های بدن می‌شود و بنابراین، تقویت ایمنی به واسطه سلولی با فعالیت ورزشی روش مؤثری برای مقابله با این ویروس است. رعایت رهنمودهای ورزشی مبتنی بر اصول علمی، علاوه بر آمادگی بدنی به تقویت سیستم ایمنی نیز کمک می‌کند. تمرینات ورزشی با شدت متوسط به صورت مستقیم از طریق تقویت سیستم ایمنی، افزایش دفاع آنتی‌اکسیدانتی و اثرهای ضدالتهابی و به صورت غیرمستقیم از طریق بهبود خلق و خو و سلامت سوخت‌وسازی موجب تقویت سازوکارهای دفاعی بدن در برابر عفونت‌های ویروسی از جمله کووید-۱۹ می‌شود.

چشم‌انداز پژوهشی

هرچند کمتر از سه دهه از عمر حوزه پژوهشی ایمنولوژی ورزش می‌گذرد، آپاندمی شدن بیماری کووید-۱۹ بر ضرورت توجه و توسعه این حوزه تأکید دارد. نیاز به انجام دادن مجموعه‌ای از پژوهش‌ها مدون در حوزه ورزش به‌ویژه نوع، شدت و مدت ورزش در خانه، بر آمادگی بدنی و سیستم ایمنی برای مقابله با کروناویروس ضروری به نظر می‌رسد. تعیین اندازه اثر وضعیت آمادگی بدنی، سن، چاقی، ناخوشی‌های مرتبط به سبک زندگی بر میزان بستری شدن و مرگ‌ومیر این بیماری در کشور بسیار با اهمیت است. تا زمان کشف واکسن بیماری کووید-۱۹ و شناسایی دقیق رفتارهای ویروس کرونا انجام دادن پژوهش‌های بنیادی در اولویت است. در این سطح، تعیین تأثیرات انواع ورزش‌ها با شدت

و مدت متفاوت در زمان ابتلا به کروناویروس بر عملکردهای گوناگون سیستم ایمنی، ضروری به نظر می‌رسد.

منابع

1. Molanouri Shamsi M, Hassan ZM, Gharakhanlou R. Exercise-Induced Chaperokine Activity of Hsp70: Possible Role in Chronic Diseases. In: Asea AAA, Kaur P, editors. Chaperokine Activity of Heat Shock Proteins. Cham: Springer International Publishing; 2019. p. 193-209.
2. Gleeson M, Bishop N, Walsh N. Exercise Immunology. 1st ed. London: Routledge; 2013. p. 17-43.
3. Ferkol T, Schraufnagel D. The global burden of respiratory disease. *Ann Am Thorac Soc*. 2014;11(3):404-6.
4. Nieman DC. Coronavirus disease-2019: A tocsin to our aging, unfit, corpulent, and immunodeficient society. *J Sport Health Sci*. 2020;9(4):293-301.
5. Fung SY, Yuen KS, Ye ZW, Chan CP, Jin DY. A tug-of-war between severe acute respiratory syndrome coronavirus 2 and host antiviral defence: lessons from other pathogenic viruses. *Emerg Microbes Infect*. 2020;9(1):558-70.
6. Tay MZ, Poh CM, Rénia L, MacAry PA, Ng LFP. The trinity of COVID-19: immunity, inflammation and intervention. *Nat Rev Immunol*. 2020;20(6):363-74.
7. Qin G, Zhang L, Yu CJ. Nonpharmaceutical interventions and epidemic intensity during the 2019 novel coronavirus disease pandemic. *Clin Infect Dis*. 2020; Inpress.
8. Moon SL, Wilusz J. Cytoplasmic viruses: rage against the (cellular RNA decay) machine. *PLoS Pathog*. 2013;9(12):e1003762-e.
9. Mogensen TH, Paludan SR. Molecular pathways in virus-induced cytokine production. *Microbiol Mol Biol Rev*. 2001;65(1):131-50.
10. Siu K-L, Chan C-P, Kok K-H, Woo PC-Y, Jin D-Y. Suppression of innate antiviral response by severe acute respiratory syndrome coronavirus M protein is mediated through the first transmembrane domain. *Cell Mol Immunol*. 2014;11(2):141-9.
11. Abbas AK, Lichtman AH, Pillai S. Basic immunology: functions and disorders of the immune system. Fifth ed. St. Louis, Missouri: Elsevier; 2016. p. 17-43.
12. Yang L-T, Peng H, Zhu Z-L, Li G, Huang Z-T, Zhao Z-X, et al. Long-lived effector/central memory T-cell responses to severe acute respiratory syndrome coronavirus (SARS-CoV) S antigen in recovered SARS patients. *Clin Immunol*. 2006;120(2):171-8.
13. Monto AS, DeJonge P, Callear AP, Bazzi LA, Capriola S, Malosh RE, et al. Coronavirus occurrence and transmission over 8 years in the HIVE cohort of households in Michigan. *J Infect Dis*. 2020;222(1):9-16.
14. Li Q, Guan X, Wu P, Wang X, Zhou L, Tong Y, et al. Early Transmission Dynamics in Wuhan, China, of Novel Coronavirus-Infected Pneumonia. *N Engl J Med*. 2020;382(13):1199-207.
15. Lauer SA, Grantz KH, Bi Q, Jones FK, Zheng Q, Meredith HR, et al. The Incubation Period of Coronavirus Disease 2019 (COVID-19) From Publicly Reported Confirmed Cases: Estimation and Application. *Ann Intern Med*. 2020;172(9):577-82.

16. Peiris JS, Chu CM, Cheng VC, Chan KS, Hung IF, Poon LL, et al. Clinical progression and viral load in a community outbreak of coronavirus-associated SARS pneumonia: a prospective study. *Lancet*. 2003;361(9371):1767-72.
17. Wang W, Xu Y, Gao R, Lu R, Han K, Wu G, et al. Detection of SARS-CoV-2 in Different Types of Clinical Specimens. *JAMA*. 2020;323(18):1843-4.
18. Peeri NC, Shrestha N, Rahman MS, Zaki R, Tan Z, Bibi S, et al. The SARS, MERS and novel coronavirus (COVID-19) epidemics, the newest and biggest global health threats: what lessons have we learned? *Int J Epidemiol*. 2020;49(3):717-26.
19. Novel CPERE. The epidemiological characteristics of an outbreak of 2019 novel coronavirus diseases (COVID-19) in China. *Zhonghua Liu Xing Bing Xue Za Zhi*. 2020;41(2):145-51.
20. King AJ, Burke LM, Halson SL, Hawley JA. The Challenge of Maintaining Metabolic Health During a Global Pandemic. *Sports Med*. 2020;50(7):1233-41.
21. Wheeler MJ, Dempsey PC, Grace MS, Ellis KA, Gardiner PA, Green DJ, et al. Sedentary behavior as a risk factor for cognitive decline? A focus on the influence of glycemic control in brain health. *Alzheimers Dement (N Y)*. 2017;3(3):291-300.
22. World Health Organization. Global recommendations on physical activity for health: World Health Organization; 2010. p. 20.
23. Duggal NA, Niemi G, Harridge SDR, Simpson RJ, Lord JM. Can physical activity ameliorate immunosenescence and thereby reduce age-related multi-morbidity? *Nat Rev Immunol*. 2019;19(9):563-72.
24. Simpson RJ, Lowder TW, Spielmann G, Bigley AB, LaVoy EC, Kunz H. Exercise and the aging immune system. *Ageing Res Rev*. 2012;11(3):404-20.
25. Nikpouraghdam M, Jalali Farahani A, Alishiri G, Heydari S, Ebrahimnia M, Samadinia H, et al. Epidemiological characteristics of coronavirus disease 2019 (COVID-19) patients in IRAN: A single center study. *J Clin Virol*. 2020;127:104378.
26. Amani-Shalamzari S, Hamid A-A, Gharakhanlou R, Molanouri-Shamsi M, Talebi Badrabadi K. The effect of body composition and physical activity on basal levels of insulin, glucose, IL-18, IL-6 & CRP and their relationship with insulin resistance. *Iranian Journal of Endocrinology & Metabolism*. 2009;11(6):699-707. (In Persian).
27. Milner JJ, Beck MA. The impact of obesity on the immune response to infection. *Proc Nutr Soc*. 2012;71(2):298-306.
28. Simonnet A, Chetboun M, Poissy J, Raverdy V, Noulette J, Duhamel A, et al. High prevalence of obesity in severe acute respiratory syndrome coronavirus-2 (SARS-CoV-2) requiring invasive mechanical ventilation. *Obesity (Silver Spring)*. 2020;28(7):1195-9.
29. Maier HE, Lopez R, Sanchez N, Ng S, Gresh L, Ojeda S, et al. Obesity increases the duration of influenza a virus shedding in adults. *J Infect Dis*. 2018;218(9):1378-82.
30. Molanouri Shamsi M, Najedi S, Hassan ZM, Isanejad A, Mahdavi M. Short term exercise training enhances cell-mediated responses to HSV-1 vaccine in mice. *Microb Pathog*. 2017;110:457-63.
31. Bhatia RT, Marwaha S, Malhotra A, Iqbal Z, Hughes C, Börjesson M, et al. Exercise in the Severe Acute Respiratory Syndrome Coronavirus-2 (SARS-CoV-2) era: A Question and Answer session with the experts Endorsed by the section of Sports

- Cardiology & Exercise of the European Association of Preventive Cardiology (EAPC). *Eur J Prev Cardiol*. 2020;27(12):1242-51.
32. Simpson RJ, Kunz H, Agha N, Graff R. Exercise and the Regulation of Immune Functions. *Prog Mol Biol Transl Sci*. 2015;135:355-80.
 33. Nieman DC, Henson DA, Austin MD, Brown VA. Immune response to a 30-minute walk. *Med Sci Sports Exerc*. 2005;37(1):57-62.
 34. LaVoy EC, Bollard CM, Hanley PJ, Blaney JW, O'Connor DP, Bosch JA, et al. A single bout of dynamic exercise enhances the expansion of MAGE-A4 and PRAME-specific cytotoxic T-cells from healthy adults. *Exerc Immunol Rev*. 2015;21:144-53.
 35. Ghaderi M, Azarbayjani M, Atashak S, Molanouri-Shamsi M, Mokari-Saei S, Sharafi H. The Effect of maximal progressive exercise on serum cortisol & immunoglobulin a responses in young elite athletes. *Ann Biol Res*. 2011;2(6):456-63.
 36. Gorzi A, Rajabi H, Azad A, Molanouri Shamsi M, Hedayati M. Effect of Concurrent, Strength and Endurance Training on Hormones, Lipids and Inflammatory Characteristics of Untrained Men. *Iranian Journal of Endocrinology and Metabolism*. 2012;13(6):614-20. (In Persian).
 37. Ferrandi PJ, Fico BG, Whitehurst M, Zourdos MC, Bao F, Dodge KM, et al. Acute high-intensity interval exercise induces comparable levels of circulating cell-free DNA and Interleukin-6 in obese and normal-weight individuals. *Life Sci*. 2018;202:161-6.
 38. Molanouri Shamsi, Alinejad, Amani Shalamzari, Aghayari, Asghari Jafarabadi, Talebi Badrabadi. Anti-Inflammatory Effects of a Bout of Circuit Resistance Exercise With Moderateintensity in Inactive Obese Males. *The Journal of Shahid Sadoughi University of Medical Sciences*. 2011;19(5):598-609. (In Persian).
 39. Adams GR, Zaldivar FP, Nance DM, Kodesh E, Radom-Aizik S, Cooper DM. Exercise and leukocyte interchange among central circulation, lung, spleen, and muscle. *Brain Behav Immun*. 2011;25(4):658-66.
 40. Rezaei S, Shamsi MM, Mahdavi M, Jamali A, Prestes J, Tibana RA, et al. Endurance exercise training decreased serum levels of surfactant protein D and improved aerobic fitness of obese women with type-2 diabetes. *Diabetol Metab Syndr*. 2017;9:74.
 41. Grande AJ, Reid H, Thomas EE, Nunan D, Foster C. Exercise prior to influenza vaccination for limiting influenza incidence and its related complications in adults. *Cochrane Database Syst Rev*. 2016(8):Cd011857.
 42. Molanouri Shamsi M, Jamali A. Adjuvant effect of an acute moderate endurance exercise in herpes simplex virus 1 vaccination and its boosters on interleukin 10 cytokine and granzyme B in mice. *Tehran University Medical Journal*. 2018;76(2):96-102. (In Persian).
 43. Peters EM, Bateman ED. Ultramarathon running and upper respiratory tract infections. An epidemiological survey. *S Afr Med J*. 1983;64(15):582-4.
 44. Peake JM, Neubauer O, Della Gatta PA, Nosaka K. Muscle damage and inflammation during recovery from exercise. *J Appl Physiol (1985)*. 2017;122(3):559-70.
 45. Isanejad A, Saraf ZH, Mahdavi M, Gharakhanlou R, Shamsi MM, Paulsen G. The effect of endurance training and downhill running on the expression of IL-1 β , IL-6, and TNF- α and HSP72 in rat skeletal muscle. *Cytokine*. 2015;73(2):302-8.

46. Campbell JP, Turner JE. Debunking the Myth of Exercise-Induced Immune Suppression: Redefining the Impact of Exercise on Immunological Health Across the Lifespan. *Front Immunol*. 2018;9:648.
47. Molanouri Shamsi M, Hassan ZM, Quinn LS, Gharakhanlou R, Baghersad L, Mahdavi M. Time course of IL-15 expression after acute resistance exercise in trained rats: effect of diabetes and skeletal muscle phenotype. *Endocrine*. 2015;49(2):396-403.
48. Jamali A, Molanouri- Shamsi M, Soleimanjahi H, Afshoonpour MT. Assessment of Changes in Autophagy Factors in Time Courses of Acute Exhaustive Endurance Exercise in Tibialis Anterior Skeletal Muscle of BALB/c Mice. *Journal of Applied Exercise Physiology*. 2019;15(29):133-42. (In Persian).
49. Kakanis MW, Peake J, Brenu EW, Simmonds M, Gray B, Hooper SL, et al. The open window of susceptibility to infection after acute exercise in healthy young male elite athletes. *Exerc Immunol Rev*. 2010;16:119-37.
50. Nieman DC, Lila MA, Gillitt ND. Immunometabolism: A Multi-Omics Approach to Interpreting the Influence of Exercise and Diet on the Immune System. *Annu Rev Food Sci Technol*. 2019;10:341-63.
51. Markworth JF, Maddipati KR, Cameron-Smith D. Emerging roles of pro-resolving lipid mediators in immunological and adaptive responses to exercise-induced muscle injury. *Exerc Immunol Rev*. 2016;22:110-34.
52. Nieman DC, Groen AJ, Pugachev A, Vacca G. Detection of Functional Overreaching in Endurance Athletes Using Proteomics. *Proteomes*. 2018;6(3):33.
53. Nieman DC, Gillitt ND, Sha W, Esposito D, Ramamoorthy S. Metabolic recovery from heavy exertion following banana compared to sugar beverage or water only ingestion: A randomized, crossover trial. *PLoS One*. 2018;13(3):e0194843.
54. Nieman DC. Is infection risk linked to exercise workload? *Med Sci Sports Exerc*. 2000;32(7 Suppl):S406-11.
55. Schweltnus M, Soligard T, Alonso JM, Bahr R, Clarsen B, Dijkstra HP, et al. How much is too much? (Part 2) International Olympic Committee consensus statement on load in sport and risk of illness. *Br J Sports Med*. 2016;50(17):1043-52.
56. Nieman DC, Henson DA, Austin MD, Sha W. Upper respiratory tract infection is reduced in physically fit and active adults. *Br J Sports Med*. 2011;45(12):987-92.
57. Williams PT. Reduced total and cause-specific mortality from walking and running in diabetes. *Med Sci Sports Exerc*. 2014;46(5):933-9.
58. Lau HM, Ng GY, Jones AY, Lee EW, Siu EH, Hui DS. A randomised controlled trial of the effectiveness of an exercise training program in patients recovering from severe acute respiratory syndrome. *Aust J Physiother*. 2005;51(4):213-9.
59. Kohut ML, Arntson BA, Lee W, Rozeboom K, Yoon KJ, Cunnick JE, et al. Moderate exercise improves antibody response to influenza immunization in older adults. *Vaccine*. 2004;22(17-18):2298-306.
60. Valacchi G, Virgili F, Cervellati C, Pecorelli A. OxInflammation: From Subclinical Condition to Pathological Biomarker. *Front Physiol*. 2018;9:858.
61. Lal Sazegar A, Gholami M, Amani Shalamzari S. Effects of Six Week Iso-Volume Continuous and Interval Endurance Training on some Inflammatory and Lipid Profiles in Obese and Overweight Soldiers. *J Mil Med*. 2020;22(S1):9-17. (In Persian).

62. Wedell-Neergaard AS, Krogh-Madsen R, Petersen GL, Hansen Å M, Pedersen BK, Lund R, et al. Cardiorespiratory fitness and the metabolic syndrome: Roles of inflammation and abdominal obesity. *PLoS One*. 2018;13(3):e0194991.
63. Koelwyn GJ, Wennerberg E, Demaria S, Jones LW. Exercise in Regulation of Inflammation-Immune Axis Function in Cancer Initiation and Progression. *Oncology (Williston Park)*. 2015;29(12):908-20.
64. Molanouri Shamsi M, Chekachak S, Soudi S, Gharakhanlou R, Quinn LS, Ranjbar K, et al. Effects of exercise training and supplementation with selenium nanoparticle on T-helper 1 and 2 and cytokine levels in tumor tissue of mice bearing the 4 T1 mammary carcinoma. *Nutrition*. 2019;57:141-7.
65. Molanouri Shamsi M, Chekachak S, Soudi S, Quinn LS, Ranjbar K, Chenari J, et al. Combined effect of aerobic interval training and selenium nanoparticles on expression of IL-15 and IL-10/TNF- α ratio in skeletal muscle of 4T1 breast cancer mice with cachexia. *Cytokine*. 2017;90:100-8.
66. Mokhtarzade M, Ranjbar R, Majdinasab N, Patel D, Molanouri Shamsi M. Effect of aerobic interval training on serum IL-10, TNF α , and adipokines levels in women with multiple sclerosis: possible relations with fatigue and quality of life. *Endocrine*. 2017;57(2):262-71.
67. Amani-Shalamzari S, Aghaalinejad H, Alizadeh S, Kazmi A, Saei MA, Minayi N, et al. The effect of endurance training on the level of tissue IL-6 and VEGF in mice with breast cancer. *J Shahrekord Univ Med Sci*. 2014;16(2):10-21. (In Persian).
68. Agha-Alinejad H, Saei MA, Mahdavi M, Amani-Shalamzari S, Kazemi A, Pirayesh M. The effect of 6 weeks endurance training on some intra-tumor cytokines in female mice with breast cancer. *Journal of Sport Biosciences*. 2015;6(4):483-93. (In Persian).
69. Khorrami V, Amani Shalamzari S, Isanejad A, Alizadeh AM, Alizadeh S, Khodayari S, et al. Effects of exercise training together with tamoxifen in reducing mammary tumor burden in mice: Possible underlying pathway of miR-21. *Eur J Pharmacol*. 2015;765:179-87.
70. Shiri Y, Agha-Alinejad H, Gharakhanlou R, Amani Shalamzari S, Saei MA. Effect of six weeks endurance training on tumor tissue IL-10 cytokine levels in breast cancer bearing mice. *Iranian Journal of Endocrinology and Metabolism*. 2014;16(3):205-10. (In Persian).
71. Lancaster GI, Febbraio MA. The immunomodulating role of exercise in metabolic disease. *Trends Immunol*. 2014;35(6):262-9.
72. Agha Alinejad h, Molanori Shamsi M. Exercise Induced Release of Cytokines From Skeletal Muscle: Emphasis on IL-6. *Iranian Journal of Endocrinology and Metabolism*. 2010;12(2):181-90. (In Persian).
73. Irwin ML. *ACSM's Guide to Exercise and Cancer Survivorship*. Champaign: Human Kinetics; 2012. p. 157.
74. Anderson EH, Shivakumar G. Effects of exercise and physical activity on anxiety. *Front Psychiatry*. 2013;4:27.
75. Rahmati M, Mobasheri A, Mozafari M. Inflammatory mediators in osteoarthritis: A critical review of the state-of-the-art, current prospects, and future challenges. *Bone*. 2016;85:81-90.

76. Rajendran P, Chen YF, Chen YF, Chung LC, Tamilselvi S, Shen CY, et al. The multifaceted link between inflammation and human diseases. *J Cell Physiol.* 2018;233(9):6458-71.
77. Negaresh R, Motl RW, Mokhtarzade M, Dalgas U, Patel D, Shamsi MM, et al. Effects of exercise training on cytokines and adipokines in multiple Sclerosis: A systematic review. *Mult Scler Relat Disord.* 2018;24:91-100.
78. Khosravi N, Hanson E, Farajivafa V, Agha-Alinejad H, Haghghat S, Molanouri Shamsi M, et al. Changes in Monocyte Populations Following Acute Aerobic Exercise in Breast Cancer Survivors. *Iranian Quarterly Journal of Breast Diseases.* 2018;11(1):7-16. (In Persian).
79. Shanely RA, Nieman DC, Henson DA, Jin F, Knab AM, Sha W. Inflammation and oxidative stress are lower in physically fit and active adults. *Scand J Med Sci Sports.* 2013;23(2):215-23.
80. Petersen AM, Pedersen BK. The anti-inflammatory effect of exercise. *J Appl Physiol* (1985). 2005;98(4):1154-62.
81. Burd NA, West DW, Staples AW, Atherton PJ, Baker JM, Moore DR, et al. Low-load high volume resistance exercise stimulates muscle protein synthesis more than high-load low volume resistance exercise in young men. *PLoS One.* 2010;5(8):e12033.
82. Bigdeli S, Dehghaniyan MH, Amani-Shalamzari S, Rajabi H, Gahreman DE. Functional training with blood occlusion influences muscle quality indices in older adults. *Arch Gerontol Geriatr.* 2020;90:104110.

ارجاع دهی

ملانوری شمسی مهدیه، امانی شلمزاری صادق. فعالیت ورزشی، سیستم ایمنی و کروناویروس. فیزیولوژی ورزشی. تابستان ۱۳۹۹؛ ۱۲(۴۶): ۴۰-۱۷. شناسه دیجیتال: 10.22089/SPJ.2020.9033.2038

Molanouri Shamsi M, Amani-Shalamzari S. Exercise Training, Immune System, and Coronavirus. *Sport Physiology, Summer 2020;* 12 (46): 17-40. (In Persian). DOI: 10.22089/SPJ.2020.9033.2038

Exercise Training, Immune System, and Coronavirus**M. Molanouri Shamsi¹, S. Amani Shalamzari²**

1. Associate Professor of Exercise Physiology, Tarbiat Modares University, Tehran
2. Assistant Professor of Exercise Physiology, Kharazmi university, Tehran (Corresponding Author)

Received: 2020/06/05**Accepted: 2020/07/19**

Abstract

The novel coronavirus severe acute respiratory syndrome coronavirus 2 (SARS-CoV2) which caused COVID-19, is a pandemic that threatens human societies in many ways. It seems that the main strategy of managing coronavirus at present is to prevent infection. In addition to improving physical fitness, moderate-intensity exercise boosts the cell-mediated and humoral immune system responses, especially in people with weakened immune systems who are at risk of coronavirus implications such as the elderly, obese people and those with chronic diseases. Therefore, performing regular exercise during life span can be considered as an effective strategy to prevent viral diseases such as COVID-19. On the other hand, home quarantine and non-use of public sports setting reduce physical fitness, circadian rhythm disturbances, sleep disturbances, depression, increased sedentary behaviors and impair the balance of energy received and consumed, which leads to a weakened immune system and a more severe risk of complications from COVID-19 disease. Performing moderate-intensity exercise at home during an outbreak can be an effective strategy in counteracting these complications. In addition, moderate-intensity exercise is effective in improving the immune system and counteracting the effects of coronavirus directly by enhancing the immune system, antioxidant defenses and anti-inflammatory responses, and as well as indirectly by reducing anxiety, improving mood and modulating fat profile and insulin sensitivity.

Keywords: COVID-19, Home-Based Exercise, Upper Respiratory Tract Infection, Viral Infection, Aerobic Exercise, Leukocytes.

1. Email: molanouri@modares.ac.ir

2. Email: Amani_sadegh@khu.ac.ir