تاثیر فعالیت بدنی بر فشار خون و عوامل مرتبط با عوامل ایمونولوژیکی در کووید-۱۹: یک مطالعه مروری

دریافت: ۱۴۰۰/۰۸/۱۹ پذیرش: ۱۴۰۰/۱۱/۱۰

معین فصیحیان[۱*]، شادی جلالیان[۲]، پریسا کرمی[۳] مینا رسولی[٤]

۱. دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزش دانشکده علوم انسانی، دانشگاه شهید بهشتی تهران، ایران ۲. دانشجوی دکترای تخصصی، گروه فیزیولوژی ورزشی، واحد علوم و تحقیقات، دانشگاه آزاد اسلامی، تهران، ایران ۳. کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزش، گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد کرج، تهران، ایران ۴. کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزش، گروه فیزیولوژی ورزش، دانشگاه آزاد اسلامی واحد همدان، تهران، ایران

چکیده

مقدمه و هدف: یکی از مهمترین عوامل پاندمی در سال‌های اخیر ویروس کووید-۱۹ بوده است که طبق آمار سازمان بهداشت جهانی باعث افزایش آمار مرگ و میر در سراسر جهان شده‌است. با توجه به اثرگذاری ویروس کووید-۱۹ بر ارگان‌های مختلف بدن، یکی از مهمترین جایگاه‌های فعالیت مخرب این ویروس، کلیه‌ها و رگ‌های خونی می‌باشد.

روش کار: برای جمع‌آوری داده‌ها از پایگاه‌های اطلاعاتی Google Scholar ، PubMed، Scopus، SID و مگیران استفاده شد. در ابتدا مقالات بدون محدودیت زمانی انتخاب شد و سپس از سال ۱۹۹۵ تا سال ۲۰۲۱ تمام مقالات با کلید واژه‌های مرتبط جستجو و انتخاب شد. برای جمع‌آوری کامل مقالات مرتبط با مطاله مروری حاضر، منابع مقالات انتخاب‌شده هم مورد بررسی قرار گرفت تا جمع‌آوری داده‌ها به نقطه اشباع برسد.

یافته‌ها: طبق یافته‌های مطالعات در این زمینه و همچنین افزایش آمار مبتلایان به بیماری فشارخون بالا، مواجهه با ویروس کووید-۱۹ در این افراد می‌تواند باعث تشدید بیماری و افزایش نسبت مرگ و میر شود. در این حین انجام فعالیت ورزشی با شدت متوسط جهت کنترل فشارخون نیز در رأس کار مطالعات قرار گرفته‌است.

نتیجه‌گیری: یکی از مهم‌ترین راهکارهای کاهش فشارخون، انجام فعالیت بدنی با شدت متوسط است که در این بین مشخص شد که تمرین با شدت متوسط می تواند منجر به بهبود عملکرد سیستم ایمنی شود و این می تواند باعث بهبود فشارخون و آسیب کمتر اندوتلیال رگ‌ها در زمان پاندمی کووید-۱۹ شود.

کلیدواژه‌ها: کووید-۱۹، فعالیت‌بدنی، فشارخون

***نویسنده مسئول:** دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزش دانشکده علوم انسانی، دانشگاه شهید بهشتی تهران، ایران

ایمیل: moein.fasihiyan@gmail.com **تلفن:** ۰۹۱۷۸۹۳۳۱۰۹ **نمابر:** ۰۲۱۲۲۴۳۱۹۱۹

مقدمه

با شروع سال ۲۰۲۰، سازمان بهداشت جهانی ویروس کرونا را به عنوان یک ویروس خطرناک به رسمیت شناخت. این ویروس توانست در کوتاه‌ترین زمان ممکن از طریق تنفس گسترش یابد و باعث مرگ و میر تعداد زیادی از افراد شود (۱). به‌صورت طبیعی، عفونت‌های ویروسی با عفونت‌های دستگاه تنفسی فوقانی همراه می‌باشد که از این علایم معمولا تب، سردرد و سرفه گزارش شده‌است (۲). همچنین، ویروس کرونا می‌تواند سیستم ایمنی بدن را به شدت تحت تأثیر قرار دهد و از طریق ایجاد افزایش چشمگیر سایتوکاین‌ها در بدن بسیاری از بافت‌ها به‌ویژه ریه را تحت تأثیر قرار دهد (۳). طبق مطالعه chang و همکاران هفت ویروس کرونا در ارتباط با انسان شناسایی شده که می‌تواند خطرناک باشند که چهار ویروس کرونا مربوط به آسیب‌های شدید عفونی به سیستم تنفسی است و شامل: HCoV-229E[1], HCoV-OC43[2], HCoV-NL63[3] and HCoV-HKU1[4] هستند که ممکن است در افراد جوان، مسن و یا افراد مبتلا به نقص سیستم ایمنی بروز کنند (۴).

افرادی که دچار بیماری‌های متابولیکی از جمله فشارخون بالا هستند بیشتر در خطر ویروس کرونا قرار دارند و همچنین فشارخون بالا یکی از مهمترین عوامل خطر بیماری‌های قلبی عروقی است که مهمترین عامل مرگ و میر در انسان‌ها می‌باشد (۵). این واقعیت نیز وجود دارد که کسانی که بیماری‌های پیش-زمینه‌ای مانند بیماری‌های قلبی و عروقی و همچنین زیرمجموعه‌های آن یعنی فشارخون بالا را تجربه می‌کنند، اغلب با مهار کننده‌های آنزیم مبدل آنژیوتانسین (ACE)[5] و مسدود کننده‌های گیرنده آنژیوتانسین (ARB)[6] درمان می شوند و استفاده از این داروها می‌تواند باعث افزایش ACE2 شود که متعاقب آن ویروس کرونا می‌تواند از طریق ACE2 وارد سلول-های مختلف بدن شود (۶، ۷). در همین راستا مشخص‌شده که بیان بیش از حد آنزیم تبدیل‌کننده آنژیوتانسین (ACE2) در سلول‌های عضلانی اندوتلیال شریانی و صاف دیده شده‌است. سطح ACE2 در سلول‌های عضلانی قلب بیماران مبتلا به بیماری‌های قلبی افزایش می‌یابد که افزایش ACE2 می‌تواند جذب و ورود کووید-۱۹ را به داخل سلول افزایش دهد (۸). در همین راستا، شواهد اخیر نشان می‌دهد افرادی که فشارخون کنترل‌نشده یا تحت درمان ندارند، ممکن است در معرض خطر شدید بیماری کووید-۱۹ قرار گیرند (۹). افزایش ACE2 در کلیه و اندوتلیال می‌تواند در بیماران مبتلا به فشارخون یک خطر جدی باشد. از طرفی، فعالیت بدنی به‌صورت منظم به‌عنوان سبک زندگی سالم می‌تواند مزایای فیزیولوژیکی بسیار زیادی را با خود به همراه داشته باشد. توصیه‌های علمی مبنی بر آن است که فعالیت بدنی می‌تواند یکی از مهمترین استراتژی‌های برای بهبود فشارخون و کاهش بیماری‌های قلبی عروقی باشد (۱۰). همچنین با توجه به شیوع پاندمی ویروس کووید-۱۹ در جهان مشخص شد که انجام فعالیت بدنی با شدت متوسط می‌تواند باعث بهبود عمکلرد سیستم ایمنی بدن و مقابله بهتر بدن با کووید-۱۹ باشد (۱۱). بنابراین، با توجه به اینکه بیماری فشارخون بالا تأثیرات منفی بر سیستم ایمنی بدن دارد (۱۲) و از طرفی فعالیت بدنی می‌تواند از طریق تغییرات مثبت فیزیولوژیک باعث بهبود بیماری‌های فشارخون (بهبود عمکلرد سیستم ایمنی بدن و کاهش گیرنده ACE2) شود، می‌تواند باعث کاهش خطر ابتلا به بیماری کووید-۱۹ شود. در این مطالعه مروری با توجه به اهمیت کووید-۱۹ در جهان و شیوع جدید سویه‌های آن مانند اومیکرون و دلتا، محققین این مطالعه با رعایت اصول اخلاقی بر آن شده‌اند تا مروری کوتاه بر مطالعات گذشته داشته و در نهایت اهمیت فعالیت بدنی بر فشارخون در زمان کووید-۱۹ برای خوانندگان آشکار گردد.

روش کار

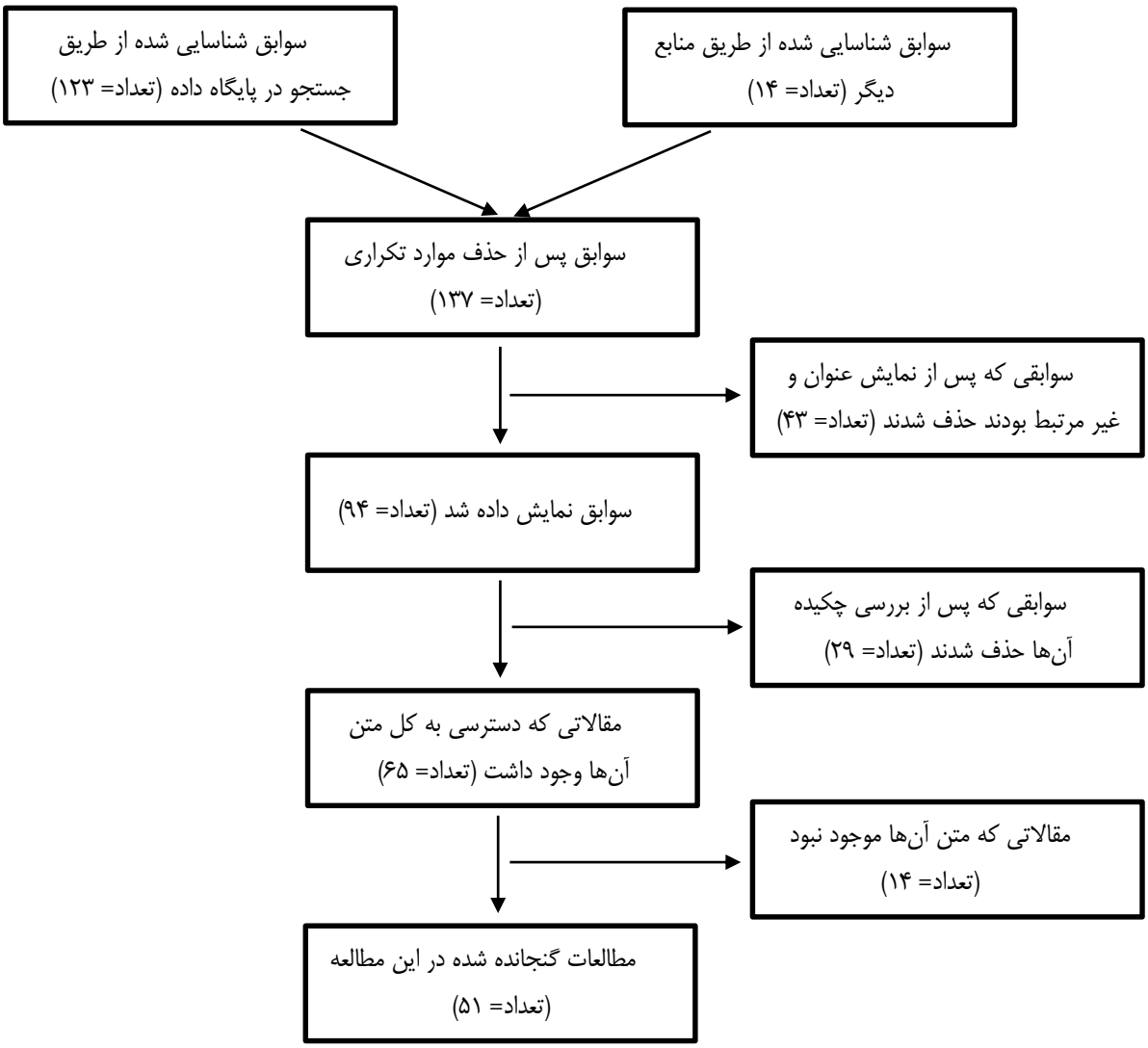
جمع‌آوری داده‌ها:

برای جمع‌آوری داده‌ها از پایگاه‌های اطلاعاتی، Google Scholar، PubMed، Scopus، SID و مگیران استفاده شد. در ابتدا مقالات بدون محدودیت زمانی انتخاب شد و سپس از سال ۱۹۹۵ تا سال ۲۰۲۱ تمام مقالات با کلید واژه‌های مرتبط جستجو و انتخاب شد. برای جمع‌آوری کامل مقالات مرتبط با مطاله مروری حاضر منابع مقالات انتخاب شده هم مورد بررسی قرار گرفت تا جمع‌آوری داده‌ها به نقطه اشباع برسد.

[1] Human coronavirus 229E
[2] Human coronavirus OC43
[3] Human coronavirus NL63
[4] Human coronavirus
[5] Angiotensine Converting Enzyme
[6] Angiotensin II receptor blockers

ارزیابی کیفیت مقالات

در این مرحله تمام مقالات انتخاب‌شده بر اساس معیارهای ورود و خروج به تحقیق حاضر بررسی شدند. معیار ورود مقالات به مطالعه حاضر به شرح زیر بود: مقالات باید در مورد یکی از موارد (فعالیت بدنی و فشارخون، کووید-۱۹) باشد؛ مقالات داخلی (فارسی) و خارجی (انگلیسی) بر اساس ضریب تأثیر مجلات و علمی پژوهشی بودن از بالاترین رتبه مجلات Q1، Q2، Q3 انتخاب شدند. معیار خروج از تحقیق شامل: مقالاتی که به زبان غیر از انگلیسی و فارسی بود؛ مقالاتی که جزء مقالات علمی ترویجی بود؛ مقالاتی که جزء مجلات غیر معتبر و نیز مقالاتی که جزء مقالات همایش داخلی بودند.



دیاگرام ۱. مراحل جستجو و بررسی مقالات واجد شرایط

نتایج

فشارخون و کووید-۱۹

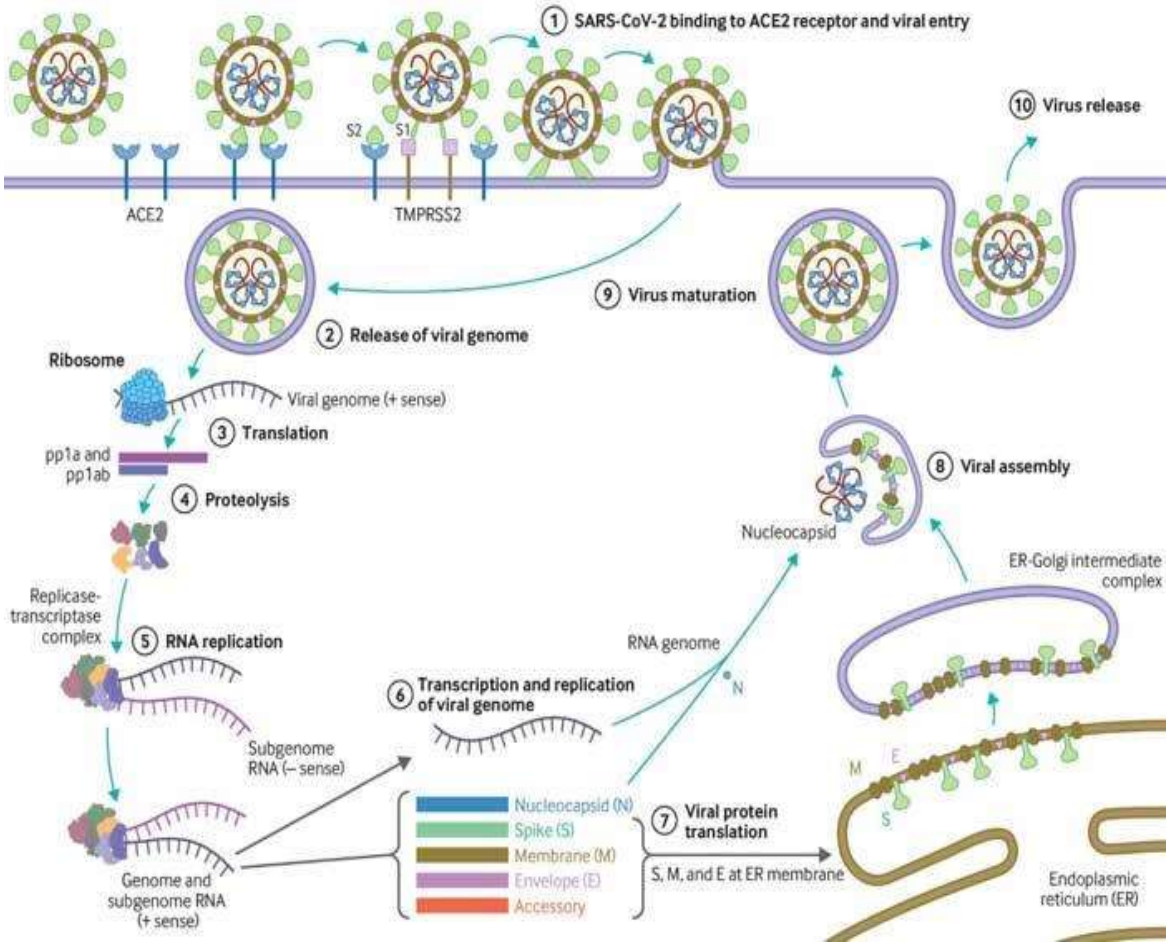
طبق آمار سازمان بهداشت جهانی، بیشترین افرادی که در معرض کووید-۱۹ قرار می‌گیرند، افراد ۶۰ سال به بالا هستند (۱۳). در مطالعات اخیر مشخص شده‌است که افرادی که در معرض کووید-۱۹ و مبتلا به پرفشارخونی هستند، وضعیت جسمی اورژانسی شدیدی را در بیمارستان داشتند و مدت زمان بیشتری در بیمارستان بستری بودند (۱۴). در همین راستا Bauer و همکاران گزارش کرده‌اند که فشارخون بالا، پیش‌بینی‌کننده شکل شدید کووید-۱۹ در بیماران است (۱۵). همچنین در تحقیقی دیگر محققین عنوان کردند که بیمارانی که شرایط وخیم کووید-۱۹ را پشت سر می‌گذاشتند، اکثرا دارای بیماری‌های پیش زمینه‌ای از جمله بیماری فشارخون بودند (۱۶). با این حال می‌توان نتیجه‌گیری کرد، کووید-۱۹ در بیماران فشارخونی می‌تواند یک عامل خطرساز باشد.

کووید-۱۹ و گیرنده ACE2 و خطرات وابسته به افراد مبتلا به فشارخون

ویروس کرونا از طریق گیرنده اصلی خود (ACE2) وارد سلول میزبان می‌شود و آن را آلوده می‌کند (۱۷). آنژیوتانسین ۲، یک همولوگ آنزیم مبدل آنژیوتانسین (ACE) است که در اندامها و بافت‌های مختلف انسان بیان می‌شود و دارای فعالیت‌های بیولوژیکی گسترده است و در نهایت می‌تواند نقش منفی در سیستم رنین-آنژیوتانسین (RAS) داشته باشد (۱۸). سیستم رنین- آنژیوتانسین یک شبکه پیچیده است که در حفظ فشارخون و هموستاز الکترولیت و مایعات نقش مهمی دارد و بر عملکرد بسیاری از اندام‌ها مانند قلب، رگ‌های خونی و کلیه تأثیر می‌گذارد (۸). سیستم رنین- آنژیوتانسین، نماینده اصلی پپتید فعال زیستی است که به‌طور گسترده‌ای در پیشرفت بیماری‌های قلبی عروقی مانند فشارخون، انفارکتوس میوکارد و نارسایی قلبی شرکت می‌کند (۱۹). سیستم رنین- آنژیوتانسین از کلیه آزاد می‌شود و در اثر گردش خون توسط رنین که از دستگاه کنار هم کلوگلومرولی کلیه ترشح می‌شود، تشکیل می‌شود و باعث تشکیل آنژیوتانسین ۱ می‌شود. سپس، آنژیوتنسیون ۱ به راحتی توسط آنزیم مبدل آنژیوتانسین (ACE) به آنژیوتانسین ۲ فعال می‌شود، که عمدتا در سطح بالا، در سطح سلول‌های اندوتلیال در گردش خون ریوی بیان می‌شود (۸). در همین راستا مشخص شده که در افرادی که فشارخون بالا داشتند اگر آنژیوتانسین داخل کلیوی تقویت شود ممکن است به افزایش آنژیوتانسین ۲ و آسیب به بافت کلیوی کمک کند (۲۰). بنابراین، سیستم رنین-آنژیوتانسین می‌تواند یک عامل مهم در پیشرفت نارسایی مزمن کلیه و در نتیجه ایجاد فشارخون بالا باشد.

ACE2 همچنین در سلول‌های اندوتلیال رگ‌های خونی کوچک و بزرگ بیان می‌شود و اندوتلیوم عروقی می‌تواند آنژیوتانسین ۱ تا ۷ تولید کند (۸). محور آنژیوتانسین ۲/آنژیوتانسین (۱-۷)/ MAS باعث ایجاد اثرات گشادی عروق، ضد تکثیر و ضد تورم در عروق می‌شود (۲۱). مطالعات اپیدمیولوژیک نشان می‌دهد موارد شدید یا مرگ و میر ناشی از کووید-۱۹ که اغلب همراه با بیماری‌های زمینه‌ای مانند فشارخون بالا، دیابت و بیماری‌های قلبی عروقی است (۸). آسیب سلول‌های اندوتلیال می‌تواند باعث تولید گسترده سایتوکاین‌های التهابی، مولکول‌های چسبندگی و کموکین‌ها شود که ممکن است منجر به افزایش شدید سیتوکین‌ها، نفوذ سلول‌های التهابی موضعی و نشت عروق شود. در همین راستا Burini و همکاران گزارش کرده‌اند که در اثر فعالیت بدنی در بیماری‌های مزمن این تغییرات به میزان قابل توجهی کاهش می‌یابد (۲۲). همچنین عنوان شده‌است که سطح پلاسمای مولکول‌های چسبندگی، مانند مولکول چسبندگی بین سلولی ۱ (ICAM-1)[1]، فراکتالکین، مولکول چسبندگی سلول عروقی -۱ (VCAM-1)[2]، پروتئین چسبندگی عروقی -۱ (VAP-1) و فاکتور رشد اندوتلیال عروقی (VEGF) در میان بیماران کووید-۱۹، افزایش شدیدی داشته است (۲۳). اختلال عملکرد سلول‌های اندوتلیال در اثر ابتلا به کووید-۱۹ نمی‌تواند مقدار کافی NO[3] را آزاد کند و در نتیجه باعث انقباض عروق می‌شود (۲۴). کمبود NO در بیماران کووید-۱۹، مشاهده شده‌است که ممکن است باعث انقباض عضله صاف عروقی شود و توانایی خنثی سازی ROS و توانایی ضد ویروسی با واسطه NO را کاهش دهد (۸). در شکل ۱ تأثیر کووید-۱۹ بر گیرنده ACE2 مشخص شده‌است.

[1] Intercellular Adhesion Molecule 1
[2] Vascular cell adhesion protein 1
[3] Nitric oxide



شکل۱. کووید-۱۹ و گیرنده ACE2

فعالیت ورزشی و تغییرات سیستم ایمنی بدن

یکی از استراتژی‌های مؤثر جهت بهبود عملکرد سیستم ایمنی بدن و جلوگیری از کووید-۱۹ انجام فعالیت بدنی به صورت منظم است (۱۱، ۲۵، ۲۶). فعالیت بدنی یکی از مؤلفه‌های اصلی زندگی سالم قلمداد می‌شود که به عنوان سبک زندگی سالم می‌تواند شامل انجام تمرینات هوازی، پیاده‌روی، دوچرخه سواری، شنا یا بازی‌های تفریحی باشد که در این بین شدت و مدت فعالیت حائز اهمیت است (۲۷). علاوه بر این فعالیت بدنی می‌تواند تغییرات فیزیولوژیکی مثبتی به همراه داشته باشد که در این بین تغییرات سیستم ایمنی بدن می‌تواند جزء مهمترین آنها باشد. بهبود عملکرد سیستم ایمنی بدن در اثر انجام تمرینات ورزشی می‌تواند شامل مواردی همچون تولید سایتوکاین‌های ضد التهابی و کاهش سایتوکاین پیش التهابی (۲۸)، تغییر در عملکرد نوتروفیل و لکوسیت‌ها (۲۹)، افزایش سلول‌های T و NKs (۳۰) و دیگر تغییرات اساسی باشد. در طی تمرینات هوازی با شدت متوسط، تغییرات مثبتی با فعالیت آنتی پاتوژن ماکروفاژهای بافتی به موازات افزایش گردش خون ایمونوگلوبولین‌ها، سیتوکین‌های ضد التهابی، نوتروفیل‌ها، سلول‌های NK[1]، سلول‌های T سیتوتوکسیک و B نابالغ رخ می‌دهد (۳۱). به عنوان مثال، محققین عنوان کردند که اینترلوکین ۱۰ یک سایتوکاین ضد التهابی است که در اثر انجام فعالیت‌های ورزشی با شدت متوسط افزایش پیدا می‌کند و می‌تواند از افزایش التهاب جلوگیری کند و

[1] Natural killer

در هنگام فعالیت بدنی استفاده از مکمل‌های کربوهیدراتی نقش بسزایی در افزایش اینترلوکین ۱۰ خواهد داشت (۲۵). همچنین اشاره شده که پس از انجام تمرین با شدت متوسط اینترلوکین ۱۵ در بدن ترشح می‌شود. این سایتوکاین پروتئینی است که برای فعال‌سازی و تکثیر سلول‌های T و قاتل طبیعی (NK) بسیار مهم و حائز اهمیت است (۳۲). اینترلوکین ۱۰ می‌تواند از سیستم‌های ایمنی متفاوتی تولید شود و تولید این سایتوکاین منجر به مهار پاسخ سیستم ایمنی می‌شود (۳۳). Korb و همکاران در تحقیق خود گزارش کردند که تمرین هوازی می‌تواند باعث افزایش IL-10 در افراد دیابتی شود (۳۴). در همین راستا Windsor و همکاران در تحقیق خود گزارش کردند که تمرین با شدت متوسط در یک جلسه می‌تواند باعث افزایش سایتوکاین‌های اینترلوکین ۱۰ و ۶ شود (۳۵). بنابراین می‌توان گفت انجام فعالیت بدنی با شدت متوسط می‌تواند راهکاری مؤثر برای تقویت سیستم ایمنی بدن باشد که تقویت سیستم ایمنی بدن می‌تواند در کاهش ابتلا به مشکلات پرفشارخونی کمک کند.

از طرفی در بین تحقیقات نتایج ضد نقیضی در ارتباط با تمرینات با شدت‌های مختلف و تغییرات سیستم ایمنی بدن مشاهده شده است. Nieman و همکاران در مطالعه خود گزارش کردند کهورزش حاد و شدید به عنوان یک عامل تقویت‌کننده سیستم ایمنی بدن محسوب می‌شود که فعالیت دفاعی و سلامت متابولیسم را بهبود می‌بخشد (۳۶). همچنین در یک تحقیق دیگر محققین اظهار داشتند که برچسب زدن به هر نوع ورزش حاد به‌عنوان سرکوب‌کننده سیستم ایمنی، تصور غلطی است و در عوض، ورزش به احتمال زیاد توانایی سیستم ایمنی بدن را در طول عمر بهبود می‌بخشد (۳۷). این نکته در زمانی می‌تواند صحت داشته باشد که یک فرد در تمام طول عمرش در حال انجام تمرینات ورزشی است و انجام فعالیت ورزشی یک سبک سالم از زندگی فرد باشد. با این حال نمی‌توان به‌صورت دقیق عنوان کرد که تمرین با شدت بالا باعث سرکوب سیستم ایمنی بدن نمی‌شود. تحقیقات نشان داده‌اند که شدت زیاد یک جلسه فعالیت بدنی با اختلال عملکرد ایمنی، التهاب، استرس اکسایشی و آسیب عضلانی همراه است. عملکرد نوتروفیل و سلول NK، معیارهای مختلف عملکرد لنفوسیت‌های T و B، تعداد ایمونوگلوبولین‌های نوع A (IgA)[1] بزاقی، پاسخ حساسیت بالای 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 می‌یابد (۲۷). افت عملکرد ایمنی ذاتی و اکتسابی در فعالیت شدید و بلند مدت به رهایی مقادیر زیادی کورتیزول مرتبط است، چرا که کورتیزول سرکوب‌کننده عملکرد انواع سلول‌های ایمنی می‌باشد که در شرایط استرس‌زا، کورتیزول از طریق گلوکونئوژنز در کبد، گلوکز بدن را تأمین می‌کند. این انرژی می‌تواند به فرد کمک کند تا در برابر یک عامل استرس‌زا مقاومت کند یا بر آن عامل استرس‌زا غلبه کند. گزارشات حاکی از این است افزایش سطح کورتیزول در اثر فعالیت‌های بدنی شدید می‌تواند نوتروفیل، ائوزینوپنی، لنفوسیتوپنی و سرکوب عملکرد سلول‌های T و NK را با خود به همراه داشته باشد (۲۷). علاوه بر کورتیزول، سایتوکاین‌های التهابی نیز در تغییر عملکرد ایمنی در پی تمرینات شدید و بلند مدت درگیر می‌باشد. آسیب عضلانی ناشی از ورزش و التهاب باعث بروز پاسخ ایمنی ذاتی قوی می‌گردد. پروتئین‌های ویژه ایمنی (لیزوزیم C، الاستاز نوتروفیل، دفنسین-۱، پپتاید ضد میکروبی کاتلیسیدین) به منظور تنظیم پاسخ ایمنی ذاتی (کموتاکسیک و جابجایی) تولید می‌شوند، اکسی لیپین‌ها در شروع، میانجی‌گری و برطرف‌کردن این فرایند درگیر هستند (۲۷). سایر پروتئین‌ها مانند آمیلوئید A-4، میلوپراکسیداز و کمپلمان‌ها در طول دوره ریکاوری افزایش می‌یابند و در پاسخ مرحله حاد التهابی نقش دارند (۲۷). این آشفتگی‌های ناشی از ورزش در متابولیسم، میانجی‌های لیپیدی و پروتئین‌ها تأثیر مستقیم بر عملکرد ایمنی، کاهش ظرفیت سلول‌های ایمنی در افزایش میزان اکسیژن مصرفی پس از فعالیت دارد (۳۸).

فعال‌سازی ایمنی توام با مصرف انرژی و اکسیژن زیاد می‌باشد و سلول‌های ایمنی باید جهت فرایند تنظیمات مجدد متابولیکی برای تولید انرژی کافی مورد استفاده قرار گیرند. داده‌های اولیه نشان دادند ظرفیت متابولیکی سلول ایمنی در طول ریکاوری پس از یک جلسه تمرین پر شدت کاهش می‌یابد که منجر به اختلال زودگذر عملکرد ایمنی می‌شود (۲۷)، با این حال در نهایت می‌توان این نکات را به تئوری پنجره باز ارتباط داد. در تئوری پنجره باز زمانی که شدت فعالیت ورزشی زیاد باشد و متعاقب آن که سیستم ایمنی سرکوب می‌شود، بین ۲۴ تا ۴۸ ساعت بدن مستعد ابتلا به عفونت است. با این حال برای جلوگیری از این اتفاق، محققین برای افرادی که مبتلا به

[1] Immunoglobulin A

پرفشارخونی تمرین با شدت متوسط را پیشنهاد کرده‌اند. همچنین با توجه به اینکه در حین انجام فعالیت‌های ورزشی با شدت متوسط مانند دویدن شدت تنفس افزایش می‌یابد و دریافت اکسیژن بالا می‌رود، بهتر است در فضای باز از ماسک استفاده شود.

کووید-۱۹ سیستم ایمنی بدن و فشار خون

ویروس کرونا یکی از خطرناک‌ترین ویروس‌های عفونی است که توانست باعث مرگ میر تعداد زیادی از انسان‌ها شود. این ویروس ابتدا می‌تواند ماکروفاژها را فعال و آلوده کند. ماکروفاژها سلول‌های بیگانه خواری هستند که سلول‌های فرسوده و مرده را به درون خود می‌کشند و توسط آنزیم‌های (لیزوزومی) از بین می‌برند و پس از آن ماکروفاژها کووید ۱۹ را به سلول‌های T منتقل می‌کنند و باعث تضعیف سلول‌های T می‌شوند. ویروس‌های کرونا از نوع β هستند که باعث عفونت کشنده‌ای در دستگاه تنفسی و ریوی می‌شوند (۳۹). از طرفی با تضعیف سلولهای T زیر مجموعه‌های سلول‌های T فعال می‌شوند تا به دنبال آن سیتوکین‌ها برای تقویت پاسخ ایمنی افزایش یابند. سلول‌های T، سلول‌های CD4 + T و سلول‌های CD8 + T نقش ضد ویروسی مهمی را در بدن اعمال می‌کنند (۱۴). نکته قابل توجه این است که سلول‌های CD4 + T در بدن سلول‌های (B) وابسته به سلول T را تولید می‌کنند تا این عامل باعث افزایش آنتی‌بادی‌های اختصاصی ویروس شود. از طرفی سلول‌های CD8 + T به‌عنوان سلول‌های توکسیتی به شمار می‌روند که باعث سمیت سلول می‌شوند و می‌توانند سلول‌های آلوده به ویروس را از بین ببرند. در این راستا Maloir و همکاران گزارش کرده‌اند که در بیماران مبتلا به عفونت‌های سندرم حاد تنفسی شدید در حدود ۸۰٪ سلول‌های التهابی در ریه‌ها افزایش می‌یابند و این سلول‌ها نقش بسیار مهمی در پاکسازی عوامل پاتولوژیکی خواهند داشت و بر این اساس می‌توان نتیجه‌گیری کرد که این عوامل التهابی می‌توانند در برابر ویروس کرونا در سلول‌های آلوده، نقش محافظتی داشته باشند (۴۰). از طرفی Zhao و همکاران نیز گزارش کرده‌اند که اگر سلول‌های T بتوانند در ریه‌های آلوده زنده بمانند می‌توانند سلول‌های آلوده ریه را از بین ببرند (۴۱). مطالعات بر نقش مهم سلول‌های T در کنترل پاتوژنز عفونت سندرم حاد تنفسی شدید تأکید می‌کنند. در گزارشی مشخص شده‌است که پاسخ سلول T واکنش متقابل منجر به کاهش در سندرم حاد تنفسی شدید می شود (۴۲).

از طرفی یکی از عوامل بسیار مهمی که می‌تواند در تغییرات فشارخون تأثیرگذار باشد سیستم ایمنی بدن است. در سال‌های گذشته به این مفهوم اشاره‌های زیادی شده که سیستم ایمنی بدن می‌تواند به پر فشارخونی کمک کند. افت یا سرکوب سیستم ایمنی بدن می‌تواند باعث ایجاد پر فشارخونی شود (۴۳). در این رابطه Guzik و همکاران نشان دادند که سلول‌های T نقشی اساسی در ایجاد فشارخون دارند (۳۰). به نظر می‌رسد اختلال در عملکرد سلول‌های T می‌تواند در ایجاد اشکال مختلف پر فشارخونی تأثیرگذار باشد. آنژیوتانسیون ۲ نقش بسزایی در فشارخون دارد و محققین بیان کردند که آنژیوتانسین ۲ باعث افزایش سلول‌های T CD69 +، CCR5 + و CD44high، مارکرهای سلول‌های T می‌شود (۳۰). در همین راستا مشخص شده که سلول‌های Th1 از طریق مکانیسم‌های مستقل از فشارخون، آسیب به کلیه را افزایش و منجر به پر فشارخونی می‌شوند (۴۴). همچنین سلول‌های Th17 سیتوکین پیش التهابی IL-17[1] را ترشح می‌کنند و در پاتوژنز چندین بیماری خود ایمنی نقش دارند. اینترلوکین ۱۷ توسط لنفوسیت‌های T فعال‌شده شناخته می‌شوند و به‌عنوان سلول‌های Th17 و همچنین توسط سلول‌های کشنده طبیعی (سلول‌های NK) و سلول‌های سیتوتوکسیک (Tc) T تولید می‌شوند (۱۲). در تحقیقی مشخص شده‌است که افرادی که دارای کمبود IL-17 هستند، واکنش‌های فشارخونی ناخوشایند به تزریق مزمن آنژیوتانسین ۲ نشان داده‌اند که در نهایت سلول‌های Th17 باعث افزایش فشارخون می‌شوند (۳۰). بر خلاف سلول‌های Th1 و Th17 پیش التهابی، سلول‌های Treg برای سرکوب پاسخ‌های ایمنی سلولی عمل می‌کنند و سلول‌های Treg می‌توانند تصلب شرایین را سرکوب کنند (۴۵)؛ بنابراین CD4 + CD25 + Treg اختلال عروقی را بهبود می‌بخشد و فشارخون را در پاسخ به آنژیوتانسین ۲ یا آلدوسترون محدود می‌کند (۴۶). بیماران پر فشارخونی همچنین سطح سیتوکین‌های ترشح‌شده توسط سلول‌های T از جمله TNF-α[2]، IL-6، IL-4 و پروتئین القایی IFN-γ را افزایش می‌دهند (۳۰). بنابراین می‌توان گفت، سلول‌های Th17 باعث افزایش پر فشارخونی و در حالی که سلول‌های Treg افزایش فشارخون را محدود می‌کنند (۳۰). در نهایت می‌توان گفت سیستم

[1] Interleukin 17

[2] Tumor necrosis factor

ایمنی بدن می‌تواند نقش بسزایی در کاهش فشارخون در بیماران مبتلا به پر فشارخونی داشته باشد. از این رو تقویت سیستم ایمنی بدن می‌تواند به‌عنوان اولین گام مؤثر در این مسیر باشد.

فعالیت ورزشی، تغییرات فشارخون و عملکرد اندوتلیال

شواهد نشان می‌دهد که انجام تمرینات ورزشی با شدت متوسط می‌تواند برای جلوگیری از افزایش فشارخون و کنترل فشارخون مؤثر باشد. همچنین تمرینات مقاومتی اگر با شدت و مدت مناسبی انجام شود می‌تواند در کاهش فشارخون تأثیرگذار باشد (۴۷). مکانیسم اصلی که ورزش بدنی می‌تواند بر فشارخون تأثیر بگذارد، تنظیم عملکرد اندوتلیال است. در واقع، هموستاز عروقی به فعالیت اندوتلیوم بستگی دارد که تنظیم‌کننده اساسی پاسخ‌های وازوموتور است، سلامت و مقاومت عروقی را تعدیل می‌کند. اکسید نیتریک (NO) یک واسطه اصلی در عملکرد اندوتلیال است و مطالعات بالینی و پیش‌بالینی توانایی ورزش برای اثبات گشاد شدن عروق اندوتلیال وابسته به NO را تأیید کرده‌اند (۴۷). از نظر فیزیولوژیکی، تولید زیاد NO در پاسخ به افزایش جریان خون برای جبران تنش برشی با گشاد شدن عروق اتفاق می‌افتد (۳۷). در نتیجه تمرینات ورزشی باعث قرار گرفتن مکرر در معرض تنش برشی می‌شود، بنابراین فراهمی زیستی NO بهبود می‌یابد (۴۸). در موش صحرایی، یک تمرین ورزشی ۲ تا ۴ هفته‌ای نه تنها باعث تولید NO در رگ‌های عضله اسکلتی می‌شود، بلکه به‌طور قابل توجهی پاسخ گشاد کننده عروق به استیل کولین را بهبود می‌بخشد (۴۹). یک ورزش هوازی منظم می‌تواند عملکرد اندوتلیال را در افراد مسن که در آن اندوتلیوم به خطر بیفتد نیز بهبود بخشد. در حقیقت، در مطالعه‌ای DeSouza و همکاران نشان داده‌اند که تمرینات ورزشی باعث کاهش اختلال عملکرد اندوتلیال در دوران پیری می‌شود که این نتیجه به دلیل افزایش سنتز عامل نیتریک اکساید و مقابله با تولید گونه-های رادیکال آزاد می‌باشد (۵۰). تغییرات مورفولوژیکی در شبکه عروقی ناشی از رگ‌زایی حاصل از ورزش است که باعث افزایش اندازه و تعداد رگ‌های خونی می‌شود (۵۱). تشکیل ریز عروق جدید و افزایش شبکه‌های عروقی فرآیندهای تنظیم‌شده توسط فاکتور رشد اندوتلیال عروقی (VEGF) و سایر واسطه‌ها می‌باشد که VEGF در پاسخ به تمرینات ورزشی منتشر می‌شود و اثر میتوزی بر سلول‌های اندوتلیال ایجاد می‌کند، باعث مهاجرت سلول‌های اندوتلیال می‌شود و باعث ایجاد کموتاکسی می‌شود (۴۹). در همین راستا مشخص شد که ۲ هفته تمرین ورزشی می‌تواند باعث کاهش فشارخون در افراد مبتلا به پر فشارخونی شود (۴۹).

بحث

در مطالعه مروری حاضر مشخص شد که انجام فعالیت ورزشی می‌تواند باعث بهبود فشارخون شود و از این طریق می‌توان نتیجه‌گیری کرد که تمرینات ورزشی می‌توانند با مهار عوامل مرتبط با فشارخون باعث کاهش شدت و تعداد افراد در ابتلا به بیماری کووید-۱۹ شوند. در ابتدا این مطالعه به اهمیت تأثیرگذاری کووید-۱۹ بر گیرنده‌اش پرداخته است. در این مطالعه به نقل از محققین دیگر گفته شد که ویروس کرونا از طریق گیرنده اصلی خود یعنی آنزیم مبدل آنژیوتانسین ۲ (ACE2) وارد سلول میزبان می‌شوند و آن را آلوده می‌کند. آنژیوتانسین ۲، یک همولوژ آنزیم مبدل آنژیوتانسین (ACE) است که در اندام‌ها و بافت‌های مختلف انسان بیان می‌شود و دارای فعالیت‌های بیولوژیکی گسترده است و در نهایت می‌تواند نقش منفی در سیستم رنین-آنژیوتانسین (RAS) داشته‌باشد.

سیستم رنین- آنژیوتانسین نماینده اصلی پپتید فعال زیستی است که به‌طور گسترده‌ای در پیشرفت بیماری‌های قلبی عروقی مانند فشارخون، انفارکتوس میوکارد و نارسایی قلبی شرکت می‌کند. بنابراین، سیستم رنین- آنژیوتانسین می‌تواند یک عامل مهم در پیشرفت نارسایی مزمن کلیه و در نتیجه ایجاد فشارخون بالا باشد. در مطالعه حاضر مشخص شد که گیرنده کووید-۱۹ در تمام قسمت‌های مهم بدن وجود دارد. با توجه به موضوع تحقیق مروری حاضر یعنی تأثیر کووید-۱۹ بر فشارخون مشخص شده‌است که این گیرنده در کلیه و رگ‌های خونی نیز وجود دارد. ACE2 در سلول‌های اندوتلیال رگ‌های خونی کوچک و بزرگ بیان می‌شود و اندوتلیوم عروقی می‌تواند آنژیوتانسین ۱ تا ۷ تولید کند. پس آسیب سلول‌های اندوتلیال می‌تواند باعث تولید گسترده سایتوکاین‌های التهابی، مولکول‌های چسبندگی و کموکین‌ها شود که ممکن است منجر به طوفان سیتوکین، نفوذ سلول‌های التهابی موضعی و نشت عروق شود. با اتصال کووید-۱۹ به گیرنده‌اش این آسیب در سلول‌های اندوتلیال ایجاد می‌شود که یکی از آسیب‌های مهم کاهش نیتریک اکساید است. کمبود NO در بیماران کووید-۱۹ مشاهده شده و ممکن است باعث انقباض عضله صاف عروقی شود و توانایی خنثی‌سازی ROS و توانایی

ضد ویروسی با واسطه NO را کاهش دهد.

افت عمکلرد سیستم ایمنی بدن در اثر ابتلا به کووید-۱۹ می‌تواند بر افزایش فشارخون و بیماری‌های مرتبط تأثیرگذار باشد. یکی از فاکتورهای مهم در سیستم ایمنی بدن سلول‌های T است. افت یا سرکوب سیستم ایمنی بدن می‌تواند باعث ایجاد پر فشارخونی شود. مشخص شده که سلول‌های T نقشی اساسی در ایجاد فشارخون دارند (۳۰). به‌نظر می‌رسد اختلال در عملکرد سلول‌های T می‌تواند در ایجاد اشکال مختلف پر فشارخونی تأثیرگذار باشد. آنژیوتانسیون ۲ نقش بسزایی در فشارخون دارد و محققین بیان کردند که آنژیوتانسین ۲ باعث افزایش سلول‌های T + CD69، CCR5 + و CD44high، مارکرهای سلول‌های T می‌شود. بنابراین حفظ سیستم ایمنی بدن می‌تواند مؤثر باشد (۷). پس ما به دنبال یکی از استراتژی‌های مؤثر برای حفظ سطح سیستم ایمنی بدن پرداختیم. فعالیت بدنی یکی از مؤلفه‌های اصلی زندگی سالم قلمداد می‌شود. فعالیت ورزشی به‌عنوان سبک زندگی سالم می‌تواند شامل انجام تمرینات هوازی، پیاده‌روی، دوچرخه سواری، شنا یا بازی‌های تفریحی باشد که در این بین شدت و مدت فعالیت حائز اهمیت است. در طی تمرینات هوازی با شدت متوسط تغییرات مثبتی با فعالیت آنتی‌پاتوژن ماکروفاژهای بافتی به موازات افزایش گردش خون ایمونوگلوبولین‌ها، سیتوکین‌های ضد التهابی، نوتروفیل‌ها، سلول-های NK، سلول‌های T سیتوتوکسیک و B نابالغ رخ می‌دهد. شواهد نشان می‌دهد که انجام تمرینات ورزشی با شدت متوسط می‌تواند برای جلوگیری از افزایش فشارخون و کنترل فشارخون موثر باشد. همچنین تمرینات مقاومتی اگر با شدت و مدت مناسبی انجام شود می‌تواند در کاهش فشارخون اثرگذار باشد.

نتیجه‌گیری

با توجه به اینکه تمرین می‌تواند باعث بهبود عملکرد سیستم ایمنی شود، می‌تواند باعث بهبود فشارخون و جلوگیری از آسیب اندوتلیال نیز شود. در نهایت پیشنهاد می‌شود که قبل از ابتلا به کووید-۱۹ افراد به فعالیت بدنی هوازی بپردازند تا هم سطح سیستم ایمنی بدن را افزایش دهند و هم باعث کاهش فشارخون و خطرات احتمالی آن نیز شوند. همچنین عدم فعالیت‌های ورزشی شدید نیز در این دوره از اهمیت بالایی برخوردار است.

تشکر و قدردانی

از معاونت تحقیقات دانشگاه شهید بهشتی نهایت تشکر و قدردانی می‌شود.

تعارض منافع

نویسندگان اعلام می‌کنند که هیچگونه تعارض منافعی وجود ندارد.

References

1. Garcia S, Albaghdadi MS, Meraj PM, Schmidt C, Garberich R, Jaffer FA, et al. Reduction in ST-segment elevation cardiac catheterization laboratory activations in the United States during COVID-19 pandemic. Journal of the American College of Cardiology. 2020;75(22):2871-2.
2. Li G, Fan Y, Lai Y, Han T, Li Z, Zhou P, et al. Coronavirus infections and immune responses. Journal of Medical Virology. 2020;92(4):424-32.
3. Ahmadi Hekmatikar AH, Ferreira Júnior JB, Shahrbanian S, Suzuki K. Functional and psychological changes after exercise training in post-COVID-19 patients discharged from the hospital: A PRISMA-compliant systematic review. International Journal of Environmental Research and Public Health. 2022;19(4):2290.
4. Chang L, Yan Y, Wang L. Coronavirus disease 2019: coronaviruses and blood safety. Transfusion Medicine Reviews. 2020;34(2):75-80.
5. He J, Whelton PK. Elevated systolic blood pressure and risk of cardiovascular and renal disease: overview of evidence from observational epidemiologic studies and randomized controlled trials. American Heart Journal. 1999;138(3 Pt 2):211-9.
6. Wan Y, Shang J, Graham R, Baric RS, Li F. Receptor recognition by the novel coronavirus from wuhan: an analysis based on decade-long structural studies of SARS coronavirus. Journal of Virology. 2020;94(7):e00127-20.
7. Paces J, Strizova Z, Daniel S, Cerny J. COVID-19 and the immune system. Physiological Research. 2020;69(3):379.
8. Nicin L, Abplanalp WT, Mellentin H, Kattih B, Tombor L, John D, et al. Cell type-specific expression of the putative SARS-CoV-2 receptor ACE2 in human hearts. European Heart Journal. 2020;41(19):1804-6.
9. Ran J, Song Y, Zhuang Z, Han L, Zhao S, Cao P, et al. Blood pressure control and adverse outcomes of COVID-19 infection in patients with concomitant hypertension in Wuhan, China. Hypertension Research. 2020;43(11):1267-76.
10. Wilcox R, Bennett T, Brown A, Macdonald I. Is exercise good for high blood pressure? British Medical Journal (Clinical research ed.). 1982;285(6344):767-9.
11. Khoramipour K, Basereh A, Hekmatikar AA, Castell L, Ruhee RT, Suzuki K. Physical activity and nutrition guidelines to help with the fight against COVID-19. Journal of Sports Sciences. 2021;39(1):101-7.
12. Singh MV, Chapleau MW, Harwani SC, Abboud FM. The immune system and hypertension. Immunology Research. 2014;59(1-3):243-53.
13. Kearney PM, Whelton M, Reynolds K, Muntner P, Whelton PK, He J. Global burden of hypertension: analysis of worldwide data. The Lancet. 2005;365(9455):217-23.
14. Savoia C, Volpe M, Kreutz R. Hypertension, a moving target in COVID-19: current views and perspectives. Circulation Research. 2021;128(7):1062-79.
15. Bauer AZ, Gore R, Sama SR, Rosiello R, Garber L, Sundaresan D, et al. Hypertension, medications, and risk of severe COVID-19: A massachusetts community-based observational study. Journal of Clinical Hypertension (Greenwich, Conn). 2021;23(1):21-7.
16. Grasselli G, Greco M, Zanella A, Albano G, Antonelli M, Bellani G, et al. Risk factors associated with mortality among patients with COVID-19 in intensive care units in lombardy, Italy. JAMA internal medicine. 2020;180(10):1345-55.
17. Zhou P, Yang X-L, Wang X-G, Hu B, Zhang L, Zhang W, et al. A pneumonia outbreak associated with a new coronavirus of probable bat origin. Nature. 2020;579(7798):270-3.
18. Bauer AZ, Gore R, Sama SR, Rosiello R, Garber L, Sundaresan D, et al. Hypertension, medications, and risk of severe COVID-19: A massachusetts community-based observational study. The Journal of Clinical Hypertension. 2021;23(1):21-7.
19. Keidar S, Kaplan M, Gamliel-Lazarovich A. ACE2 of the heart: from angiotensin I to angiotensin (1–7). Cardiovascular Research. 2007;73(3):463-9.
20. Yim HE, Yoo KH. Renin-Angiotensin system-considerations for hypertension and kidney. Electrolytes & Blood Pressure. 2008;6(1):42.
21. Santos R, Sampaio W, Alzamora A, Motta-Santos D, Alenina N, Bader M. Campagnole-santo MJ the ACE2/Angiotensin-(1-7)/Mas axis of the renin-angiotensin system: Focus on Angiotensin-(1-7). Physiological Reviews. 2018;98(1):505-53.
22. Burini RC, Anderson E, Durstine JL, Carson JA. Inflammation, physical activity, and chronic disease: An evolutionary perspective. Sports Medicine and Health Science. 2020;2(1):1-6.
23. Escher R, Breakey N, Lämmle B. Severe COVID-19 infection associated with endothelial activation. Thrombosis Research. 2020;190:62.
24. Pober JS, Sessa WC. Evolving functions of endothelial cells in inflammation. Nature Reviews Immunology. 2007;7(10):803-15.
25. Ahmadi HAH, Haghshenas R, Sadeqipour AM. The effect of carbohydrate supplementation and

pure water on interleukin 10, glucose and hematological indexes in male football players. Sport Physiology & Management Investigations. 2020;11(4):135-45.
26. Tayebi SM, Ghanbari-Niaki A, Fathi R. Ghrelin behavior in exercise and training. Razi Journal of Medical Sciences. 2020;27(1):85-111.
27. World Health Organisation. Be active during COVID-19. [last accessed 6 April 2020]. Available from https://www.who.int/news-room/q-a-detail/be-active-during-covid-19.
28. Elenkov IJ, Chrousos GP, Wilder RL. Neuroendocrine regulation of IL-12 and TNF-α/IL-10 balance: Clinical implications. Annals of the New York Academy of Sciences. 2000;917(1):94-105.
29. da Silveira MP, da Silva Fagundes KK, Bizuti MR, Starck É, Rossi RC, E Silva DTdR. Physical exercise as a tool to help the immune system against COVID-19: an integrative review of the current literature. Clinical and Experimental Medicine. 2021;21(1):15-28.
30. Guzik TJ, Hoch NE, Brown KA, McCann LA, Rahman A, Dikalov S, et al. Role of the T cell in the genesis of angiotensin II–induced hypertension and vascular dysfunction. The Journal of Experimental Medicine. 2007;204(10):2449-60.
31. Fallon K. Exercise in the time of COVID-19. The Australian Journal of General Practice. 2020;49(13):1-2.
32. Nielsen AR, Pedersen BK. The biological roles of exercise-induced cytokines: IL-6, IL-8, and IL-15. Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism. 2007;32(5):833-9.
33. Liu Y, Li D, Chen J, Xie J, Bandyopadhyay S, Zhang D, et al. Inhibition of atherogenesis in LDLR knockout mice by systemic delivery of adeno-associated virus type 2-hIL-10. Atherosclerosis. 2006;188(1):19-27.
34. Korb A, Bertoldi K, Lovatel GA, Delevatti RS, Elsner VR, Meireles LCF, et al. Acute exercise and periodized training in different environments affect histone deacetylase activity and interleukin-10 levels in peripheral blood of patients with type 2 diabetes. Diabetes Research and Clinical Practice. 2018;141:132-9.
35. Windsor MT, Bailey TG, Perissiou M, Meital L, Golledge J, Russell FD, et al. Cytokine responses to acute exercise in healthy older adults: The effect of cardiorespiratory fitness. Frontiers in Physiology. 2018;9:203.
36. Nieman DC, Wentz LM. The compelling link between physical activity and the body's defense system. Journal of Sport and Health Science. 2019;8(3):201-17.
37. Campbell JP, Turner JE. Debunking the myth of exercise-induced immune suppression: Redefining the impact of Exercise on immunological health across the lifespan. Frontiers in Immunology. 2018;9:648.
38. 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.
39. Chan JF, Lau SK, To KK, Cheng VC, Woo PC, Yuen K-Y. Middle East respiratory syndrome coronavirus: another zoonotic betacoronavirus causing SARS-like disease. Clinical Microbiology Reviews. 2015;28(2):465-522.
40. Maloir Q, Ghysen K, Louis R, Guiot J. Acute respiratory distress revealing antisynthetase syndrome. Revue Medicale de Liege. 2018;73(7-8):370-5.
41. Zhao J, Li K, Wohlford-Lenane C, Agnihothram SS, Fett C, Zhao J, et al. Rapid generation of a mouse model for Middle East respiratory syndrome. Proceedings of the National Academy of Sciences. 2014;111(13):4970-5.
42. Pascal KE, Coleman CM, Mujica AO, Kamat V, Badithe A, Fairhurst J, et al. Pre-and postexposure efficacy of fully human antibodies against spike protein in a novel humanized mouse model of MERS-CoV infection. Proceedings of the National Academy of Sciences. 2015;112(28):8738-43.
43. Okuda Tt, Grollman A. Passive transfer of autoimmune induced hypertension in the rat by lymph node cells. Texas Reports on Biology and Medicine. 1967;25(2):257-64.
44. Zhang J, Patel MB, Griffiths R, Mao A, Song Y-s, Karlovich NS, et al. Tumor necrosis factor-α produced in the kidney contributes to angiotensin II–dependent hypertension. Hypertension. 2014;64(6):1275-81.
45. Ait-Oufella H, Salomon BL, Potteaux S, Robertson A-KL, Gourdy P, Zoll J, et al. Natural regulatory T cells control the development of atherosclerosis in mice. Nature Medicine. 2006;12(2):178-80.
46. Barhoumi T, Kasal DA, Li MW, Shbat L, Laurant P, Neves MF, et al. T Regulatory lymphocytes prevent angiotensin ii–induced hypertension and vascular injury. Hypertension. 2011;57(3):469-76.
47. Ghadieh AS, Saab B. Evidence for exercise training in the management of hypertension in adults. Canadian Family Physician. 2015;61(3):233-9.
48. Green DJ, Maiorana A, O'Driscoll G, Taylor R. Effect of exercise training on endothelium-derived

nitric oxide function in humans. The Journal of physiology. 2004;561(1):1-25.
49. Sun D, Huang A, Koller A, Kaley G. Short-term daily exercise activity enhances endothelial NO synthesis in skeletal muscle arterioles of rats. Journal of Applied Physiology. 1994;76(5):2241-7.
50. DeSouza CA, Shapiro LF, Clevenger CM, Dinenno FA, Monahan KD, Tanaka H, et al. Regular aerobic exercise prevents and restores age-related declines in endothelium-dependent vasodilation in healthy men. Circulation. 2000;102(12):1351-7.
51. White FC, Bloor CM, McKirnan MD, Carroll SM. Exercise training in swine promotes growth of arteriolar bed and capillary angiogenesis in heart. Journal of Applied Physiology. 1998;85(3):1160-8.

The effect of physical activity on blood pressure and factors associated with immunological markers in Covid-19: A review study

Received: 10 Nov 2021 Accepted: 30 Jan 2022

Moein Fasihiyan[1]*, Shadi Jalaliyan[2], Parisa.Karami[3], Mahin Rasuli[4]

1. PhD Student in Exercise Physiology, Faculty of Humanities, Shahid Beheshti University, Tehran, Iran 2. PhD Student, Department of Sports Physiology, Science and Research Branch, Islamic Azad University, Tehran, Iran 3. Master of Sports Physiology, Department of Sports Physiology, Islamic Azad University, Karaj Branch, Tehran, Iran 4. Master of Sports Physiology, Department of Sports Physiology, Islamic Azad University, Hamadan Branch, Tehran, Iran

Abstract

Introduction: One of the most important pandemic factors in recent years has been the Covid-19 virus, which according to the World Health Organization has increased the number of deaths worldwide. Due to the effect of Covid-19 virus on various organs of the body, one of the most important sites for destructive activity of this virus are kidneys and blood vessels.

Materials and Methods: In order to collect data, Databases Scholar, PubMed, Scopus and SID, Noor, Magiran were used. First, articles without time limit were selected and then, all articles from 1995 to 2021, with related keywords were searched and selected. In order to completely collect the articles related to the present review, the sources of the selected articles were also examined so that the data collection would reach saturation point.

Results: Therefore, according to studies conducted in this field and also the increasing number of patients with hypertension, exposure this virus, can cause aggravating effects of the disease and increase the mortality rate in these people. Meanwhile, moderate-intensity exercise to control blood pressure has been also the focus of studies.

Conclusion: One of the most important ways to lower blood pressure is to do moderate-intensity physical activity., it was found that moderate-intensity exercise can improve immune function, which can improve blood pressure and reduce endothelial vascular damage during the Covid-19 pandemic.

Keywords: Covid-19, Physical activity, Blood pressure

***Corresponding Author:** PhD Student in Exercise Physiology, Faculty of Humanities, Shahid Beheshti University, Tehran, Iran

Email: moein.fasihiyan@gmail.com **Tel:** +989178933109 **Fax:** +982122431919