

تأثیر یک دوره تمرین استقامتی منتخب بر سایتوکاين‌ها و سلول‌های ایمنی پلاسمای خون زنان فعال پس از یک جلسه فعالیت وامانده ساز

*فرح نامی^۱، دکتر حجت الله نیک بخت^۲، دکتر عباسعلی گایینی^۳، دکتر حمید آقا علی نژاد^۴

تاریخ دریافت مقاله: ۸۸/۱/۹ تاریخ پذیرش مقاله: ۸۹/۴/۷

چکیده

این تحقیق به منظور بررسی تأثیر سازگاری یک دوره تمرین استقامتی منتخب بر سایتوکاين‌ها و سلول‌های ایمنی پلاسمای خون زنان فعال پس از یک جلسه فعالیت وامانده ساز انجام شده است. در این تحقیق یک برنامه تمرینی تا مرز واماندگی آزمایش شد تا تأثیر این فعالیت بر سایتوکاين‌ها و سلول‌های ایمنی بررسی شود. نمونه آماری ۲۰ نفر دانشجوی دختر تربیت بدنی بودند که در دو گروه تجربی و کنترل قرار گرفتند. گروه تجربی دارای میانگین وزن $6/99 \pm 57/25$ کیلوگرم، قد $2/71 \pm 161/45$ سانتی‌متر و حداکثر اکسیژن مصرفی $34/18 \pm 2/75$ (میلی لیتر بر کیلوگرم در دقیقه) بودند. گروه کنترل دارای میانگین وزن $3/82 \pm 54/69$ کیلوگرم، قد $4/86 \pm 159/81$ سانتی‌متر و حداکثر اکسیژن مصرفی $3/79 \pm 34/1$ (میلی لیتر بر کیلوگرم در دقیقه) بودند. ابتدا هر یک از آزمودنی‌ها فعالیت وامانده ساز را انجام دادند. سپس آزمودنی‌ها به دو گروه تجربی و کنترل تقسیم شدند. گروه تجربی به مدت هشت هفته یک دوره تمرین استقامتی دویدن فزاینده را انجام داد. پس از هشت هفته هر دو گروه بار دیگر فعالیت وامانده ساز را انجام دادند. قبل و پس از واماندگی در دو مرحله، از آزمودنی‌ها نمونه خون گرفته شد. در بخش آمار توصیفی از میانگین و جداول و در بخش آمار استنباطی از آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌گیری‌های مکرر استفاده شد. یافته‌های تحقیق نشان می‌دهد انجام یک دوره تمرین استقامتی، پس از فعالیت وامانده ساز سبب تغییر در غلظت IL_1 و $TNF\alpha$ نمی‌شود، اما در تعداد و درصد سلول‌های ایمنی با آنتی ژن CD8 و CD4 تغییراتی ایجاد می‌کند. فعالیت استقامتی منتخب، باعث تقویت و سازگاری مثبت در بخش سلولی دستگاه ایمنی ذاتی گروه تجربی شده به طوری که کاهش تعداد سلول‌های ایمنی با آنتی ژن CD4 در گروه تجربی کمتر از گروه کنترل و افزایش سلول‌های ایمنی با آنتی ژن CD8، در گروه تجربی بیشتر از گروه کنترل بوده است.

کلیدواژه‌های فارسی: IL_1 ، $TNF\alpha$ ، سلول‌های ایمنی با آنتی ژن CD8 و CD4.

۱. دانشگاه آزاد اسلامی واحد علوم و تحقیقات

۲. دانشیار دانشگاه آزاد اسلامی واحد علوم و تحقیقات

۳. استاد دانشکده تربیت بدنی دانشگاه تهران

۴. استادیار دانشکده تربیت بدنی دانشگاه تربیت مدرس

مقدمه

فعالیت ورزشی با توجه به زمان اجرا، شدت یا نوع انقباض درگیر در فعالیت، تولید و تکثیر اجزای سلولی و غیرسلولی (سایتوکاین‌ها) دستگاه ایمنی و زیر مجموعه‌های تشکیل دهنده آنها تغییراتی ایجاد می‌کند (۱) و گاه موجب افزایش یا کاهش عملکرد، فعالیت یا تکثیر سلول‌ها و مولکول‌های میانجی می‌شود (۲). گابریل^۱ (۱۹۹۳) تغییر تعداد لکوسیت‌ها را در فعالیت کمتر و بیشتر از ۴۵ دقیقه، متفاوت گزارش کرده است (۳). همچنین نتایج برخی تحقیقات نشان داده است که تمرین سبک، تا ۸۵٪ آستانه بی‌هواری و کمتر از دو ساعت، در پاسخ هورمونی و تراکم سلول‌های ایمنی تغییرات کمتری ایجاد می‌کند (۴). فعالیت با حداکثر اکسیژن مصرفی متفاوت (۶۵٪، ۳۰٪ و ۷۵٪) در زمان‌های مختلف (۳۰ دقیقه، ۶۰ دقیقه، ۱۲۰ دقیقه) نشان داد که بیشترین کاهش CD₄ در طولانی‌ترین فعالیت (۱۲۰ دقیقه) ظاهر می‌شود (۵). در تحقیق دیگری که توسط کندال^۲ و همکاران (۲۰۰۲) انجام شد، افزایش سلول‌های T و CD₄ در افراد آماده‌تر، مشاهده شد، اما CD₈ در گروهی که آمادگی جسمانی پایین داشتند افزایش معنی‌دار داشت. فعالیت ورزشی بیشینه بر زیر رده‌های لنفوسیت‌ها و IL₁^۳ نیز اثراتی دارد. تحقیقات مشابهی که بر روی ۱۱ دوچرخه‌سوار آماده انجام شد، افزایش معنی‌دار CD₄، CD₈، IL₁ و کاهش معنی‌دار CD₄/CD₈ را نشان داد (۶ و ۷). گزارش شده است که تمرین شدید باعث افزایش پاسخ سایتوکاین‌های التهابی و پیش التهابی و رها سازی IL₆ و TNF α ^۴ و گیرنده مخالف IL₁ در خون شده است (۸). همچنین نتایج تحقیقات نشان داده است که انجام یک فعالیت شدید تا ۱۰۰٪ آستانه بی‌هواری و استمرار آن تا چند ساعت، نسبت به یک فعالیت سبک، تغییرات بیشتری بر جای خواهد گذاشت و منوسیت‌ها، موجب ترشح IL₆ و TNF α و IL₁ بیشتری می‌شوند (۶). در تحقیقی که بر روی ژیمناست‌های جوان انجام شد، محققان دریافتند عملکرد دستگاه ایمنی در قهرمانان تمرین کرده، کاهش یافته است (۹)، اما چندین تحقیق مقطعی و طولانی مدت، ارتباط معکوسی بین فعالیت ورزشی و علائم التهابی نشان داده‌اند. در این تحقیقات اشاره شده است که فعالیت منظم، اثر ضد التهاب دارد (۴) و می‌تواند موجب تعدیل دستگاه ایمنی شود (۱۰). گزارش شده است که انجام فعالیت متوسط، پنج روز در هفته به مدت ۳۰-۴۵ دقیقه باعث تغییرات مطلوب در دستگاه ایمنی و کاهش ۵۰ تا ۲۵ درصدی

1. Gabriel

2. Kendal

۳. اینترلوکین یک، از سایتو کاین های ایمنی است.

۴. عامل نکروز دهنده تومور آلفا، از سایتو کاین های ایمنی است.

بیماری‌های روزمره نسبت به گروه غیرفعال می‌شود (۳). فلگ^۱ (۲۰۰۵) در تحقیق خود نشان داده است فعالیت ورزشی اثر ضد التهاب دارد. نتایج تحقیق او نشان می‌دهد، شش ماه تمرین منظم باعث کاهش سایتوکاین‌های TNF α و IL₁ می‌شوند (۴). گلیسین^۲ (۲۰۰۷) نیز اثرات ضد التهاب فعالیت ورزشی را بر دستگاه ایمنی نشان داده است. تحقیقی بر روی هشت مرد انجام شد که پنج تا هشت ساعت در هفته فعالیت استقامتی داشتند و نتایج نشان داد IL₆ در پاسخ به تمرین افزایش می‌یابد. البته ارزیابی علائم دستگاه ایمنی در همه مطالعات موفق نبوده است. به‌طور مثال، TNF α و IL₁ پس از مسابقهٔ ماراتن (۱۹۸۶) و فعالیت‌های شدید دیگر، قابل بررسی نبوده است (۱۰، ۱۱). پس از دو ساعت و نیم دویدن بر روی تردمیل با ۷۵٪ حداکثر اکسیژن مصرفی، افزایش سایتوکاین التهابی IL₆ در قهرمانان مشاهده شده است، اما سایر سایتوکاین‌ها مثل TNF α و IL₁، تغییر معنی‌داری نداشته‌اند. با توجه به تناقضات موجود (۴) ضروری است که برای افزایش سلامتی، برنامهٔ تمرینی مناسبی برگزیده شود. هر یک از محققان، بخشی از دستگاه ایمنی (ذاتی، اکتسابی، هومورال) را مورد بررسی قرار داده‌اند و اغلب به بررسی سلول‌های ایمنی یا بخش غیرسلولی دستگاه ایمنی پرداخته‌اند. در این تحقیق تأثیر یک برنامهٔ تمرین استقامتی منتخب بر سلول‌ها و عناصر غیرسلولی ایمنی بررسی می‌شود. در تحقیقات قبلی بیشتر از آزمودنی‌های مرد استفاده شده و محققان کمتر به تأثیر تمرینات استقامتی بر دستگاه ایمنی زنان پرداخته‌اند. با توجه به تأثیر هورمون‌ها، به‌ویژه کورتیزول، تستوسترون و پرولاکتین بر تغییرات دستگاه ایمنی (۲، ۴، ۸) و در نظر گرفتن این نکته که در مورد اثرات فعالیت ورزشی بر مردان تحقیقات بسیاری انجام شده (۳، ۴، ۶، ۷)، در این تحقیق واکنش‌های دستگاه ایمنی زنان نسبت به یک برنامهٔ استقامتی بررسی شده است.

روش شناسی تحقیق

روش آماری: این تحقیق کاربردی است و به صورت نیمه تجربی، با طرح پیش‌آزمون و پس-آزمون انجام شده است. در این تحقیق از روش‌های آمار توصیفی، میانگین و جداول استفاده شده است. ابتدا با استفاده از آزمون کلموگراف-اسمیرنوف، طبیعی بودن توزیع، مشخص شد. سپس با استفاده از آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌گیری‌های مکرر، میانگین هر یک از متغیرهای وابسته بین دو گروه تجربی و کنترل بررسی شد. حداقل سطح معناداری در این

-
1. Fleg
 2. Glessen

تحقیق $\alpha \leq 0.05$ در نظر گرفته شد. از نرم‌افزار آماری (SPSS (version: 16 و EXCEL برای محاسبه و ارائه گزارش‌ها استفاده شده است.

نمونه‌ها: جامعه آماری تحقیق ۱۰۵ دانشجوی کارشناسی تربیت بدنی بودند که داوطلب شرکت در تحقیق شدند. پس از تکمیل پرسشنامه خاص پزشکی - ورزشی، ۳۸ نفر انتخاب و از بین آنها ۲۰ نفر، به شکل تصادفی ساده به عنوان نمونه آماری، انتخاب شدند. آزمودنی‌ها به شکل تصادفی ساده در دو گروه تجربی و کنترل قرار گرفتند. ۲۴ ساعت قبل از شروع تحقیق، ویژگی‌های فردی آزمودنی‌ها اندازه‌گیری و ثبت شد. قد، وزن و شاخص توده بدن با استفاده از ترازوی پزشکی محاسبه و درصد چربی آزمودنی‌ها نیز با استفاده از کالیپر اندازه‌گیری شد.

پروتکل تحقیق: ابتدا در کارگاه سنجش آمادگی جسمانی آکادمی ملی المپیک، از همه آزمودنی‌ها نمونه خون تهیه شد. سپس آزمودنی‌ها پروتکل بروس را تا سرحد واماندگی انجام دادند. پس از آن بلافاصله نمونه خون دوم اخذ شد و آزمودنی‌ها با روش تصادفی ساده به دو گروه تجربی و کنترل تقسیم شدند. گروه تجربی یک برنامه تمرین استقامتی فزاینده را به مدت هشت هفته انجام دادند ولی گروه کنترل تنها به فعالیت عادی خود پرداختند. پس از هشت هفته هر دو گروه بار دیگر در محل تحقیق حاضر شده و پروتکل بروس را انجام دادند. قبل و پس از آن، از هر دو گروه تجربی و کنترل نمونه خون تهیه شد. همچنین با استفاده از پروتکل بروس، حداکثر اکسیژن مصرفی، حداکثر ضربان قلب و زمان اجرای فعالیت وامانده ساز ثبت شد.

گروه تجربی طی یک دوره هشت هفته‌ای، برنامه استقامتی دویدن را سه جلسه در هفته، به صورت فزاینده و هر روز به مدت ۲۰ دقیقه انجام دادند. (جدول ۱). برنامه تمرین استقامتی، به این صورت انتخاب شد که ابتدا ضربان قلب ذخیره تمام شرکت‌کنندگان، به روش کارون^۱ تعیین شد:

۱. تعیین حداکثر ضربان قلب، با استفاده از معادله: سن - ۲۲۰ - حداکثر ضربان قلب

۲. تعیین ضربان قلب استراحت

۳. تفریق ضربان قلب استراحت از حداکثر ضربان قلب (ضربان قلب ذخیره) و 60% و 80% ضربان قلب استراحت، به این دو عدد اضافه شد تا محدوده ضربان قلب هدف به دست آید. با توجه به شرایط شرکت‌کنندگان از لحاظ درصد ضربان قلب ذخیره، شدت و طول مدت فعالیت و برنامه استقامتی فزاینده مشخص شد.

جدول ۱. برنامه دوییدن استقامتی فزاینده منتخب گروه تجربی (۱۲)

مسافت (متر)	هفته	درصد ضربان قلب ذخیره	زمان (دقیقه)
۲۷۰۰	۲ و ۱	۵۵ - ۶۰	۲۰
۲۸۰۰	۳	۶۰ - ۶۵	۲۰
۲۹۰۰	۴	۶۰ - ۶۵	۲۰
۳۰۰۰	۵	۶۵ - ۷۰	۲۰
۳۱۰۰	۶	۶۵ - ۷۰	۲۰
۳۲۰۰	۷ و ۸	۷۰ - ۷۵	۲۰

روش نمونه‌گیری خون: ابتدا، از ورید آنتی کوبیتال دست راست آزمودنی‌ها، در وضعیت نشسته، ۹ سی سی نمونه خون گرفته شد. سپس، با استفاده از دستگاه سانتریفوژ، سرم نمونه‌های خون از اریتروسیت‌ها جدا و در دمای ۸۰- درجه سانتی‌گراد نگهداری شد. سایتوکاین‌های IL_1 ، $TNF\alpha$ ، توسط کیت‌های انسانی، با روش ELISA و تعداد سلول‌های ایمنی نیز توسط دستگاه فلوسایتومتری در آزمایشگاه بررسی شدند.

آنالیز نمون‌های خون و روش اندازه‌گیری خونی: در این تحقیق سایتوکاین‌های $TNF\alpha$ و IL_1 (متغیرهای ایمنی غیرسلولی) و $CD4$ و $CD8$ (متغیرهای سلولی) مورد بررسی قرار می‌گیرند. اندازه‌گیری سایتوکاین $TNF\alpha$ و IL_1 با استفاده از کیت مخصوص آزمایشگاهی، ابزار $MedSystem Bender$ یا نورسنجی از کارخانه $autoanalyzer cobs mira (Roch)$ ، مقیاس OD یا نورسنجی از کارخانه $MedSystem Bender$ ، ساخت اتریش، بر اساس پروتکل ارائه شده در کیت انجام شد. حساسیت کیت $TNF\alpha$ معادل $2/3$ پیکوگرم بر میلی‌لیتر و حساسیت کیت IL_1 معادل $0/3$ پیکوگرم بر میلی‌لیتر بود. ارزیابی تغییرات $CD8$ و $CD4$ توسط آنالیز فلوسایتومتری با سه رنگ انجام شد. آنالیز فلوسایتومتری با دستگاه فلوسایتومتری مدل Pas ، از شرکت $DAKO$ ، ساخت نروژ، با مقیاس تعداد و درصد سلول در 10000 سلول ایمنی انجام شد. برای بررسی CD_4 از آنتی‌بادی کونژوگه $FITC$ و برای بررسی CD_8 از آنتی‌بادی کونژوگه PE استفاده شد که به صورت اختصاصی با آنتی‌ژن‌های سطح سلولی واکنش می‌دادند.

سایر ابزارهای اندازه‌گیری شامل پرسشنامه مقدماتی برای آگاهی از شرایط عمومی تندرستی شرکت‌کنندگان، ترازوی پزشکی مدل $Seca$ ساخت آلمان، کالیپر $Yagami$ ساخت ژاپن برای

1. Fluorescin isothiocyanate
2. Phycoerithrin

تعیین در صد چربی به روش جکسون و پولاک، دستگاه سانتریفوژ برای جدا کردن سرم از پلاسما و دستگاه تردمیل الکتریکی مدل T9700 HRT ساخت آمریکا، برای آزمون بروس بود.

یافته‌های تحقیق

مشخصات فردی آزمودنی‌ها در پیش‌آزمون و پس‌آزمون (فیل از شروع تحقیق و در پایان تحقیق پس از هشت هفته تمرین استقامتی در گروه تجربی) در جدول‌های ۲ و ۳ مشاهده می‌شود:

جدول ۲. ویژگی‌های فردی گروه تجربی در پیش‌آزمون و پس‌آزمون (میانگین \pm انحراف معیار)

پس‌آزمون	پیش‌آزمون	ردیف
-	۲۱/۶۰ \pm ۱/۷۱	سن (سال)
-	۱۶۱/۴۵ \pm ۲/۷۱	قد (سانتی متر)
۵۷/۲۵ \pm ۶/۱۰	۵۷/۲۵ \pm ۶/۹۹	وزن (کیلو گرم)
۲۳/۳۶ \pm ۰/۴	۲۳/۰۷ \pm ۰/۷۱	چربی (درصد)
۳۷/۲۴ \pm ۳/۴	۳۴/۱۸ \pm ۲/۷۵	حداکثر اکسیژن مصرفی (میلی لیتر بر کیلوگرم در دقیقه)
۲۱/۹۸ \pm ۲/۱۱	۲۱/۹۹ \pm ۲/۵۱	شاخص توده بدن (کیلوگرم بر مجذور قد)
۱۸۸ \pm ۱۴	۱۸۲ \pm ۱۲	حداکثر ضربان قلب در فعالیت وامانده ساز (تعداد در دقیقه)
۴۹۳/۲ \pm ۴۵/۴۸	۴۲۴/۸۲ \pm ۵۶/۳۱	زمان اجرای فعالیت وامانده ساز (ثانیه)

جدول ۳. ویژگی‌های فردی گروه کنترل در پیش‌آزمون و پس‌آزمون (میانگین \pm انحراف معیار)

پس‌آزمون	پیش‌آزمون	ردیف
-	۲۴/۲۵ \pm ۴/۳۰	سن (سال)
-	۱۵۹/۸۱ \pm ۴/۸۶	قد (سانتی متر)
۵۵/۶۹ \pm ۳/۳۷	۵۴/۶۹ \pm ۳/۸۲	وزن (کیلو گرم)
۲۲/۷۷ \pm ۰/۹۹	۲۳/۳۹ \pm ۰/۴۸	چربی (درصد)
۳۶/۷۸ \pm ۱/۶۶	۳۶/۱ \pm ۳/۷۹	حداکثر اکسیژن مصرفی (میلی لیتر بر کیلوگرم در دقیقه)
۲۱/۵۱ \pm ۱/۱۲	۲۱/۴۱ \pm ۱/۱۲	شاخص توده بدن (کیلوگرم بر مجذور قد)
۱۸۳ \pm ۸	۱۸۶ \pm ۵	حداکثر ضربان قلب در فعالیت وامانده ساز (تعداد در دقیقه)
۵۳۷/۱۳ \pm ۷۴/۰۲	۴۵۳/۶۳ \pm ۲۹/۰۶	زمان اجرای فعالیت وامانده ساز (ثانیه)

مشخصات فردی دو گروه با استفاده از آزمون t همبسته در پیش‌آزمون و پس‌آزمون مقایسه شد که نتایج در جدول ۴ مشاهده می‌شود:

جدول ۴. مقایسه آماری متغیرهای ویژگی‌های فردی آزمودنی‌ها

کنترل		تجربی		ردیف
P	T	P	T	
۰/۳۵۱	-۱/۰۰۰	۱/۰۰۰	۰/۰۰۰	وزن (کیلو گرم)
۰/۹۰	۱/۹۶۴	۰/۳۱۵	-۱/۰۶۵	چربی (درصد)
۰/۶۲۷	۰/۵۰۵	۰/۰۰۰**	-۶/۶۶۲	حداکثر اکسیژن مصرفی (میلی لیتر بر کیلوگرم در دقیقه)
۰/۴۳۸	-۰/۸۲۳	۰/۹۸۴	۰/۲۰۰	شاخص توده بدن (کیلوگرم بر مجذور قد)
۰/۴۲۵	۰/۸۴۸	۰/۰۱۴*	۳/۰۵۴	ضربان قلب (تعداد در دقیقه)
۰/۰۱۹*	-۳/۰۳۱	۰/۰۱۷*	-۲/۱۸۵	زمان اجرای فعالیت شدید (ثانیه)

* : $P \leq 0/05$ معنی دار است.

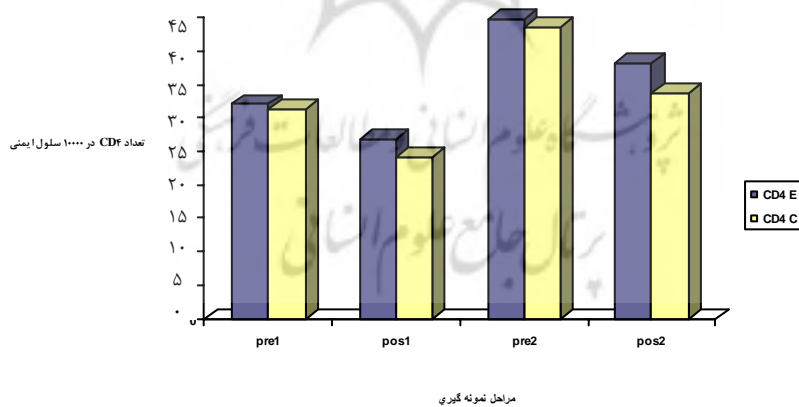
** : $P \leq 0/01$ معنی دار است.

با توجه به نتایج فوق و ارزش عددی t به دست آمده، حداکثر اکسیژن مصرفی، ضربان قلب و زمان اجرای فعالیت شدید در آزمودنی‌های گروه تجربی اختلافی معنی دار را نشان می‌دهد (به ترتیب $P= 0/000$ ، $P= 0/014$ و $P= 0/017$) در گروه کنترل فقط زمان اجرای فعالیت شدید ($P = 0/019$) اختلاف معنی دار دارد.

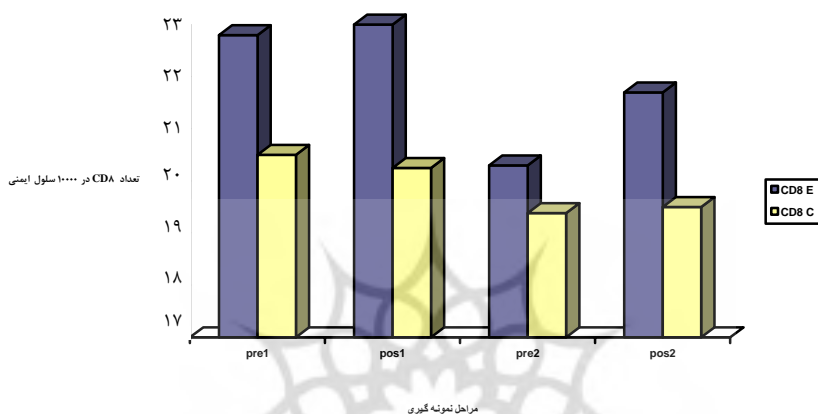
میانگین و انحراف معیار $CD4$ ، $TNF\alpha$ ، $IL1$ و $CD8$ نمونه‌های خون هر دو گروه، قبل از هشت هفته فعالیت استقامتی (قبل و پس از انجام اولین آزمون فعالیت وامانده ساز) و پس از هشت هفته فعالیت استقامتی (قبل و پس از انجام دومین آزمون فعالیت وامانده ساز) در جدول ۵ آمده است. از فعالیت وامانده ساز به عنوان فعالیتی ورزشی استفاده شده است که موجب تغییراتی در دستگاه ایمنی می‌شود. به این ترتیب، می‌توان تأثیر فعالیت استقامتی منتخب را بررسی کرد.

جدول ۵. آماره‌های متغیرهای دستگاه ایمنی قبل و بعد از ۸ هفته تمرین

میانگین \pm انحراف استاندارد				گروه	مرحله	
TNF α (pg/ml)	CD 8 تعداد در ۱۰۰۰۰	CD 4 تعداد در ۱۰۰۰۰	IL1 (pg/ml)			
۰/۲۴ \pm ۰/۶۷	۲۲/۸ \pm ۵ /۱۲	۳۲/۱۰ \pm ۵/۳۶	۰/۰۰۰	تجربی	نتایج پیش‌آزمون	قبل از تمرین
۰/۴۴ \pm ۰/۶۳	۲۰ /۵۰ \pm ۳/۱۲	۳۱/ ۲۵ \pm ۳/۱۵	۱/۹۶ \pm ۵/۵۵	کنترل		
۰/۹۹ \pm ۲/۳۲	۲۳ \pm ۴/۷۴	۲۶/۸ \pm ۵/۰۵	۰/۰۰۰	تجربی	نتایج پس‌آزمون	
۰/۰۰۰	۲۰/۲۵ \pm ۳/۲	۲۴/۲۵ \pm ۳/۲۸	۰/۰۰۰	کنترل		
۰/۰۰۰	۲۰/۳ \pm ۲/۵۹	۴۴/۷۰ \pm ۶/۸	۰/۰۰۰	تجربی	نتایج پیش‌آزمون	پس از تمرین
۰/۱۳ \pm ۰/۳۵	۱۹/۳۸ \pm ۱/۹۲	۴۳/ ۶۳ \pm ۳/۹۳	۰/۰۰۰	کنترل		
۰/۰۰۰	۲۱/۷ \pm ۲/۷۹	۳۸/ ۳۰ \pm ۶/۵۳	۰/۰۰۰	تجربی	نتایج پس‌آزمون	
۰/۰۰۰	۱۹/۵ \pm ۲/۰۷	۳۳/ ۷۵ \pm ۴/۱	۰/۰۰۰	کنترل		

شکل ۱. تغییرات سلول‌های CD 4 در گروه تجربی (E) و کنترل (C)

همان‌طور که در شکل ۱ نشان داده شده است، پس از انجام فعالیت شدید در ابتدای تحقیق، CD₄ در هر دو گروه کاهش یافته است. در انتهای هشت هفته، CD₄ در هر دو گروه افزایش یافته، اما پس از انجام فعالیت شدید، در هر دو گروه با کاهش همراه بوده است. معنی‌دار بودن این تغییر در جدول ۵ مشخص شده است ($P \leq 0/05$).



شکل ۲. تغییرات سلول‌های CD₈ در گروه تجربی (E) و کنترل (C)

همان‌طور که در شکل ۲ نشان داده شده است، پس از انجام فعالیت شدید در ابتدای تحقیق، CD₈ در گروه کنترل افزایش و در گروه تجربی کاهش یافته است. پس از هشت هفته، هر دو گروه کاهش یافته، اما پس از فعالیت شدید، افزایش یافته است. معنی‌دار بودن این تغییرات در جدول ۵ مشخص شده است ($P \leq 0/05$). پس از به‌دست‌آوردن میانگین متغیرهای تحقیق، اطلاعات حاصل با استفاده از آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌گیری‌های مکرر بررسی شد. نتایج آزمون در جدول ۵ مشاهده می‌شود.

جدول ۵. نتایج آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌گیری‌های مکرر

متغیر	F	P
IL1	۱/۱۹	۰/۳۳
TNF α	۰/۵۷	۰/۶۴
CD4	۳/۷۱	۰/۰۲*
CD8	۴/۸۸	۰/۰۰۷**

* : $P \leq 0/05$ معنی‌دار است.

** : $P \leq 0/01$ معنی‌دار است.

با توجه به ارزش عددی F به دست آمده در مورد CD4 و CD8، بین گروه‌ها تفاوت وجود دارد (به ترتیب $P= ۰/۰۲$ و $P= ۰/۰۰۷$)، اما در مورد IL_1 و $TNF\alpha$ تفاوتی بین گروه‌ها وجود ندارد.

بحث و نتیجه‌گیری

نتایج این تحقیق نشان داد هشت هفته تمرین استقامتی منتخب، تأثیر معنی‌داری بر غلظت IL_1 نداشته است که با نتایج پدرسون^۱ (۲۰۰۰)، سوزوکی^۲ (۲۰۰۴) و استارکی^۳ (۲۰۰۱) همخوان است (۱۳، ۱۴، ۱۵، ۱۰). برخی محققان گزارش کرده‌اند که پس از انجام برنامه تمرینی بر روی آزمودنی‌ها، تغییرات IL_1 قابل بررسی و ارزیابی نبوده است (۱۱، ۱۰). استارکی و استروسکی^۴ (۱۹۹۸) هم تغییرات IL_1 را در پلاسما مشاهده نکردند (۲۴، ۱۴). البته بیشتر فعالیت‌های شدید استقامتی و انقباض‌های شدید آسیب‌رسان اسنتریک، تغییراتی در IL_1 ایجاد می‌کنند (۱۷، ۱۱، ۱۸ - ۲۰). تأثیر فعالیت ورزشی بر دستگاه ایمنی به روشنی مشخص نیست، اما یکی از فواید فیزیولوژیک فعالیت ورزشی، کاهش تولید IL_1 است (۴). نتایج گوناگون را می‌توان با نوع فعالیت جسمانی، شدت و مدت تمرین مرتبط دانست. احتمال دیگر، شکسته شدن میوفیبریل‌ها و تجزیه پروتئین عضله است (۱۰). نمت تغییر IL_1 را نتیجه پاسخ متابولیکی می‌داند (۲۰). علت تناقض نیز نوع فعالیت استقامتی است، زیرا در این تحقیق از دو استقامتی فزاینده استفاده شده که مانند تمرینات دو ماراتن، شدید، طولانی و مکرر انجام نمی‌شود و برخلاف انقباضات اسنتریک، آسیب بافتی و تخریب میوفیبریل‌ها را به همراه نداشته است (۱۷). کنترل تغذیه در این تحقیق به‌طور کامل انجام نشده، ولی آزمودنی‌ها با کاهش منابع انرژی مواجه نبوده‌اند و تحریک متابولیکی هم صورت نگرفته است. همچنین، آزمودنی‌ها به‌طور مرتب فعالیت بدنی داشتند و بررسی وضعیت آمادگی جسمانی و حداکثر اکسیژن مصرفی، سازگاری آنها را با این تمرین نشان می‌دهد، زیرا دستگاه ایمنی غیرورزشکاران و افراد غیرفعال و کم‌تحرك، نسبت به فعالیت واکنش شدیدتری نشان می‌دهد. با توجه به معنی‌دار بودن مقادیر t ضربان قلب، زمان فعالیت وامانده ساز و حداکثر اکسیژن مصرفی در گروه تجربی، می‌توان گفت تمرین استقامتی اثراتی داشته است. با توجه به این نکته، اگر ارزیابی IL_1 در عضله یا ادرار صورت می‌گرفت یا از کیت اندازه‌گیری IL_1 انسانی با حساسیت بیشتر، در حد نانوگرم در میلی‌لیتر استفاده می‌شد، تغییرات سایتوکاین قابل بررسی بود. نتایج این پژوهش

1. Pedersen
2. Suzuki
3. Starkie
4. Ostrowski

نشان داد، هشت هفته تمرین استقامتی منتخب، تأثیر معنی‌داری بر تغییرات TNF α ندارد. یافته‌های درنت^۱ (۱۹۹۵) و استارکی (۲۰۰۱) نتایج مشابهی را نشان می‌دهد (۱۵، ۱۴، ۲). نمت (۲۰۰۲) و فبريو^۲ (۲۰۰۲) اظهار کرده‌اند که این سایتوکاین تنها پس از ورزش‌های طولانی یا ورزش‌هایی ظاهر می‌شود که به عضله اسکلتی آسیب می‌رسانند (۲۰، ۱۱، ۴، ۱۸). به عقیده اندرو (۲۰۰۳) ممکن است TNF α به منابع بسیار کم گلیکوژن حساس باشد که در بسیاری از مسابقات شدید ظاهر شده است (۲۳). نتیجه تحقیق فبريو (۲۰۰۲) نیز نشان داده، فعالیت‌های انقباضی مداوم چند ساعته، موجب افزایش معنی‌دار TNF α نشده است (۱۱). درنت (۱۹۹۵) نیز پس از تمرینات استقامتی نتوانست TNF α را ردیابی کند (۱۵، ۱۴). گری (۱۳۸۵) هم پس از اجرای ۱۰ هفته تمرین استقامتی تأثیر معنی‌داری بر تغییرات TNF α مشاهده نکرد (۲۱). روش‌های تمرینی و ویژگی‌های آزمودنی‌ها از عوامل مؤثر بر نتایج به‌دست‌آمده هستند. به نظر می‌رسد پایین بودن شدت فعالیت، نوعی سازگاری مثبت در آزمودنی‌ها ایجاد می‌کند که سطح سایتوکاین‌ها و تغییرات آنها را کاهش می‌دهد. به این دلیل که آزمودنی‌ها به‌طور مرتب فعالیت ورزشی داشتند، تغییر قابل توجهی در سطح سایتوکاین‌های آنها مشاهده نشده است. آسیب‌های کوچک بافتی در اثر فعالیت‌های سنگین، پاسخ کاتابولیکی، تولید گونه‌های واکنشی اکسیژن پس از تمرینات، سندرم بیش‌تمرینی و فشار، افزایش سایتوکاین TNF α را به دنبال دارد که احتمالاً در این تحقیق روی نداده است.

پس از هشت هفته تمرین استقامتی منتخب، کاهش CD4 در گروه تجربی، کمتر و افزایش CD8 بیشتر اتفاق افتاده است. نتایج این تحقیق با نتایج نایمن^۳ (۱۹۹۹) و پدرسن (۲۰۰۰) همخوان است. گزارش شده که فعالیت ورزشی با شدت متوسط، پنج روز در هفته به مدت ۳۰ تا ۴۵ دقیقه، تغییرات مطلوبی در دستگاه ایمنی ایجاد می‌کند (۲۲، ۲۳). نیلسن^۴ (۱۹۹۶) نیز افزایش D4 و CD8 را در اثر تمرین پارونزی، با ارگومتر و تمرین بیشینه نشان داده است. پول^۵ و آکسفورد (۲۰۰۱) معتقدند CD8 به دلیل تغییرات زیررده‌های لنفوسیتی افزایش می‌یابد. لانکاستر^۶ (۲۰۰۵) نیز کاهش D4 و CD8 را در اثر فعالیت، مشاهده کرده است (۲۲، ۵). افزایش D4 و CD8 در هنگام فعالیت، به علت فراخوانی همه زیررده‌های

1 . Drenth

2 . Febbraio

3 . Nieman

4 . Nielsen

5 . Pool and Axford

6 . Lancaster

لنفوسیتی است، اما پس از فعالیت و در دوره بازگشت به حالت اولیه کاهش می‌یابند (۲۴، ۲۵). به نظر می‌رسد فعالیت ورزشی شدید باعث سرکوبی دستگاه ایمنی و کاهش CD4 می‌شود (۱۸). این کاهش ممکن است موقتی و به میزان آمادگی جسمانی بستگی داشته باشد (۵). ممکن است در پاسخ به یک فعالیت شدید، غلظت زیررده‌های T لنفوسیت‌های دستگاه گردش خون، پاسخی دو فازی نشان دهد که نشانه آن افزایش تعداد سلول‌های T در هنگام فعالیت و کاهش معنی‌دار آنها به هنگام بازگشت به حالت اولیه است (۲۲). کاهش معنی‌دار CD4 و افزایش معنی‌دار CD8 نشانه‌هایی است که در افراد سالم و ورزشکار، پس از انجام فعالیت، مشاهده می‌شود. گفته می‌شود در عوامل پایه دستگاه ایمنی افراد سالم که دارای فعالیت منظم هستند، تغییرات زیادی به وجود نمی‌آید، ولی در قهرمانان که تحت تأثیر تمرینات شدید هستند، جریان لنفوسیت‌ها مقادیر پایین‌تری خواهد داشت. با توجه به عوامل مختلف مؤثر بر ارزیابی سایتوکاین‌ها و سلول‌های ایمنی از قبیل: شدت و مدت فعالیت، مدت زمان بازگشت به حالت اولیه، آزمودنی‌ها، سطح آمادگی جسمانی، حساسیت کیت، روش ارزیابی (خون محیطی، ادرار، بیوپسی) می‌توان گفت نتایج فوق نشان می‌دهد فعالیت استقامتی باعث تقویت بیشتر، تحریک کمتر و سازگاری دستگاه ایمنی در گروه تجربی شده است.

منابع:

1. Rhind, S., Castellani, J.W., Brenner, I.K.M. (2001). Intracellular monocyte and serum cytokine expressions is modulating by exhausting exercise and cold exposure. *Am. J. Physiol. Regul. Integr. Comp. Physiol*, 281: 66- 75.
2. Steenberg, A., Toft, A.D., Pedersen, B.K. (2001). Plasma IL6 during strenuous exercise: role of epinephrine. *Am. J. Physiol. Cell Physiol*, 281: 1001-1004.
3. Gabriel, H., Schmitt, B., Urhausen, A., Kindermann, W. (1993). Increased CD₄₅ ra +CD₄₅ro + cells indicate activated T cells after endurance exercise. *Medicine & Science in Sport and Exercise*, 25 (12): 1352- 7
4. Gleesen, M., McDonald, W.A., Crips, A.W., Pyne, D.B., Clancy, R.L., Fisher, P.A. (1995). The effect on immunity of long-term intensive training in elite swimmers. *Clin. Exp. Immunol*, 102(10):210-6.
5. Langberg, H., Olesen, J.L., Gemmer, C., Kjaer, M. (2002). Substantial elevation peritendinous tissue in contrast to muscle following of IL₆ concentration in prolonged exercise in humans. *Journal of Physiology*, 542.3.: 985-990.
6. Lewicki, R., Tehorzewski, H., Majewska, E., Nowak, Z., Bai, Z. (1988). Effect of maximal physical exercise on T-lymphocyte subpopulations and on IL₇ production in vitro. *International Journal of Sports Medicine*, 9(2):114-7.

7. Kendall, A., Goetz, H.L., Houston, M., MacNeil, B., Arumugam, Y. (2002). Exercise and blood lymphocyte subset response: intensity, duration, and subject fitness effects
8. Pedersen, B.K., Febbraio, M.A. (2005). Muscle driven IL₆ a possible link between skeletal muscle, adipose tissue, liver and brain. *Brain, Behavior, and Immunity*, 19: 371-379.
9. Mooren, F.C., Bloming, A., Lechtermann, A., Lerch, M.M., Volker, K. (2002). Lymphocyte apoptosis after exhaustive and moderate exercise. *Journal of Applied Physiology*, 93: 147-155.
10. Pedersen, B.K., Steensberg, A., Schjerling, P. (2001). Muscle derived IL₆: possible biological effects. *Journal of Physiology*, 536.2: 329-337.
11. Fleg, J.L. (2005). Physical activity as anti inflammatory therapy for cardiovascular disease. *Prev. Cardiol*, 8 (1): 8-10.
۱۲. گایینی، عباسعلی، رجبی، حمید، (۱۳۸۳)، «آمادگی جسمانی». تهران: انتشارات سمت.
13. Smith, J.A., Gray, A.B., Pyne, B.D., Baker, M.S., Telford, R., Weidemann, M. J. (1996). Moderate exercise triggers both priming and activation of neutrophil subpopulation. *Am. J. Physiol. Regul. Integr. Compo. Physiol*, 270 (4): 838-845.
14. Starkie, R., Hargreaves, M., Rolland, J., Febbraio, M.A. (2005). Heat stress, cytokines and the immune response to exercise. *Brain, Behavior, and Immunity*, 19 (2005): 404- 412.
15. Fischer, C.P., Plomgaard, Hansen, A.K., Pedersen, B.K. (2006). Endurance training reduces the contraction induced IL₆ mRNA expression in human skeletal muscle. *Am. J. Physiol. Endocrinol Metab*, 287: 1189-1194.
16. Palmer, C., Diehn, M., Alizadeh, A.A., Brown, P. (2006). Cell type specific gene expression profiles of leukocytes in human peripheral blood. *BMC Genomics*, 7:115.
17. Simpson, R.J., James, G.D.F., Whyte, G.P., Guy, K. (2006). The Effect of intensive moderate and downhill running on human blood lymphocytes expressing the adhesion activation molecules CD54 (Icam -1), CD18, and CD53. *European Journal of Applied Physiology*, 97 (1): 109-121.
18. Pedersen, B.K., Ostrowski, K., Rohde, T., Bruunsgaard, H. (1998). The cytokines response to strenuous exercise. *Can. J. Physiol. Pharmacol*, 76 (5): 505-511.
19. Smith, J.A., Telford, R.D., Baker, M.S., Hapel, A.J., Weidemann, M.J. (1992). Cytokine immunoreactivity in plasma does not change after moderate endurance exercise, *Journal of Applied Physiology*, 73 (4): 1396- 1401.

20. Nieman D.C., Dumake C.L., Hensen D.A. (2005) Muscle damage is linked to cytokine changes following a 160 km race, *Brain, Behavior, and Immunity*, 19(2005), 389-400.

21. WWW.irandoc.ir

22. Suzuki K., Yamada M., Kurokoke Sh., et al (2004) Circulating cytokines and hormones with immunosuppressive but neutrophil-priming potentials rise after endurance exercise in human, *Eu. J. of Appl. Physiology*, 81 (4), 281- 282.

23. Vassilakopoulos, T. Karatez, M. H., Katsaounou, P., Roussos, C., (2003), Antioxidants attenuate the plasma cytokine response to exercise in humans, *J. Appl. Physiol*, 94 : 1025- 1032.

24. Flers, W. (2001) Tumor necrosis factor characterization at the molecular, cellular and in vivo, *FEBS*, 285(2), 199-212.

۲۵. نامنی، فرح. (۱۳۸۷)، تأثیر یک دوره تمرین استقامتی منتخب بر تغییرات سایتوکاین ها و سلول های ایمنی پلاسمای زنان فعال پس از یک جلسه فعالیت وامانده ساز، رساله دکتری، دانشگاه آزاد اسلامی واحد علوم و تحقیقات.

