

## اثر دماهای محیطی مختلف بر سطوح سایتوکین‌های پیش‌التهابی و شاخص استرس اکسایشی در کشتی‌گیران نوجوان

لطفعلی بلبلی<sup>۱\*</sup>، بهمن میرزایی<sup>۲</sup>، نوید لطفی<sup>۳</sup>

۱. دانشیار فیزیولوژی ورزش، گروه علوم ورزشی، دانشکده علوم تربیتی و روان‌شناسی، دانشگاه محقق اردبیلی، اردبیل، ایران.

۲. استاد فیزیولوژی ورزش، گروه فیزیولوژی ورزش، دانشکده علوم ورزشی، دانشگاه گیلان، رشت، ایران.

۳. دکتری فیزیولوژی ورزش، گروه علوم ورزشی، دانشکده علوم تربیتی و روان‌شناسی، دانشگاه محقق اردبیلی، اردبیل، ایران.

### چکیده

**زمینه و هدف:** علاوه بر عوامل جسمانی، فیزیولوژیکی، روان‌شناختی و تکنیکی، عوامل محیطی از قبیل دما نیز بر اجرای ورزشکاران و به‌ویژه سلامت آن‌ها اثر گذارند. از این رو، در مطالعه حاضر سعی شد که تأثیر شرایط دمایی مختلف بر سطح شاخص‌های التهابی و استرس اکسایشی کشتی‌گیران نوجوان بررسی گردد. **روش تحقیق:** تعداد ۲۱ نفر از کشتی‌گیران نوجوان باشگاه‌های استان کردستان (سن:  $15/04 \pm 0/8$  سال، وزن:  $59/20 \pm 12/67$  کیلوگرم، قد:  $163/47 \pm 7/39$  سانتی‌متر، چربی بدن:  $10/03 \pm 3/39$  درصد) در مطالعه حاضر شرکت کردند. بر اساس ویژگی‌های ترکیب بدن و آنترپومتریک، آزمودنی‌ها به سه گروه تقسیم شدند. پس از ایجاد شرایط دمایی مورد نظر (دماهای ۱۰، ۱۸ و ۳۰ درجه سانتی‌گراد) از آزمودنی‌ها خواسته شد که پروتکل تمرینی مبتنی بر فنون کشتی را انجام دهند. نمونه‌های خونی در زمان‌های قبل از فعالیت، بلافاصله و ۳۰ دقیقه بعد از فعالیت جمع‌آوری شدند. برای تجزیه و تحلیل یافته‌ها از آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌گیری‌های مکرر و آزمون تعقیبی توکی در سطح معنی‌داری  $p < 0/05$  استفاده شد. **یافته‌ها:** یافته‌ها نشان داد که سطح اینترلوکین-۶ ( $p = 0/01$ ) و عامل نکروز دهنده توموری آلفا ( $p = 0/01$ ) در گروه دمای بالا پس از فعالیت افزایش معنی‌داری دارد و تغییر معنی‌داری در سایر گروه‌ها مشاهده نشد. همچنین، میزان افزایش اینترلوکین-۶ در گروه دمای بالا بیشتر بود و بین گروه دمای طبیعی و دمای بالا ( $p = 0/001$ ) و گروه دمای پایین و دمای بالا ( $p = 0/001$ ) تفاوت معنی‌داری مشاهده شد. علاوه بر این، تغییرات درون‌گروهی مالون دی‌آلدئید در هر سه گروه از نظر آماری معنی‌دار نبود ( $p = 0/56$ ). همچنین، بین تغییرات گروه‌ها اختلاف معنی‌داری مشاهده نشد ( $p = 0/25$ ). **نتیجه‌گیری:** نتایج نشان داد که فشار گرمایی می‌تواند سبب تشدید التهاب و استرس اکسایشی در کشتی‌گیران نوجوان شود. از این رو و با توجه به حساس بودن دوره نوجوانی، توصیه می‌شود که به دمای سالن‌های تمرینی و مسابقات این رده سنی توجه ویژه‌ای صورت گیرد.

**واژه‌های کلیدی:** التهاب، استرس اکسایشی، فعالیت بی‌هوایی، سایتوکین‌ها.

\* نویسنده مسئول، آدرس: اردبیل، خیابان دانشگاه، دانشگاه محقق اردبیلی، دانشکده علوم تربیتی و روان‌شناسی، گروه علوم ورزشی؛

## مقدمه

مانند عامل نکرورز دهنده توموری آلفا<sup>۱۲</sup> (TNF- $\alpha$ )، اینترلوکین-۱ بتا<sup>۱۳</sup> (IL-1 $\beta$ ) و اینترلوکین-۶<sup>۱۴</sup> (IL-6) منجر می‌شود (بسا و دیگران، ۲۰۱۶؛ افضل پور و طاهری چادر نشین، ۲۰۱۵) که در این بین، اثر ورزش و فعالیت بدنی بر روی تولید IL-6 نسبت به سایر سایتوکین‌ها مشخص تر است (آقاعلی نژاد و ملانوری شمسی، ۲۰۱۰). این سایتوکین، تنظیم‌کننده فرآیندهای التهابی بسیاری از جمله تحریک میانجی‌های پیش‌التهابی و پروتئین‌های مرحله حاد<sup>۱۵</sup> است (پدرسن<sup>۱۶</sup>، ۲۰۰۰). TNF- $\alpha$  نیز که از سلول‌های کشنده طبیعی<sup>۱۷</sup> (NK) و ماکروفاژها<sup>۱۸</sup> تولید می‌شود، از مهم‌ترین واسطه‌های دفاع میزبان علیه عفونت‌های ویروسی و باکتریایی و از قوی‌ترین محرک‌ها برای تولید IL-6 محسوب می‌شود. در مجموع، آثار عمومی TNF- $\alpha$  به همراه IL-6 سبب ایجاد پروتئین‌های مرحله حاد و تب می‌شود و بنابراین، عملکرد موضعی این سایتوکین‌ها ممکن است زیان‌بار باشد و در صورت عدم کنترل، می‌تواند سبب عفونت و ایجاد شوک گردد (مکینون<sup>۱۹</sup>، ۱۹۹۹). در مطالعات مختلف پاسخ‌های نوجوانان و بزرگسالان به فشار تمرینی و گرمایی مورد بررسی قرار گرفته و گزارش شده است که کودکان و نوجوانان در مقایسه با بزرگسالان نسبت به توده بدن، گرمای بیشتری تولید می‌کنند (آکادمی پزشکی اطفال آمریکا<sup>۲۰</sup>، ۲۰۰۰). همچنین، کودکان و نوجوانان سطح آستانه تعریق بالاتر و ظرفیت تعریق پایین‌تری دارند. این عوامل سبب شده است که این افراد نسبت به بزرگسالان در صورت انجام فعالیت بدنی در محیط گرم، در معرض خطرات بیشتری از جمله بیش‌گرمایی<sup>۲۱</sup> قرار گیرند (آکادمی پزشکی اطفال آمریکا، ۲۰۰۰). علاوه بر این، دوره‌های حیاتی از رشد و نمو وجود دارند که در آن اثر فعالیت بدنی بر میانجی‌های رشدی و عوامل استرسی و التهابی می‌تواند اثرات بلند مدتی بر سلامت داشته باشد. با وجود این که مقادیر اغلب سلول‌های ایمنی هنگام فعالیت افزایش می‌یابد، یک دوره کوتاه سرکوب ایمنی<sup>۲۲</sup> موسوم به پنجره باز<sup>۲۳</sup> هنگام دوره بازیافت از فعالیت‌های شدید رخ می‌دهد که می‌تواند سبب افزایش استعداد فرد در ابتلا به عفونت شود (پدرسن، ۲۰۰۰). علاوه بر این، ورزشکاران هنگام مسابقات ورزشی مهم ممکن است تحت تأثیر شرایط محیطی نامساعد قرار گیرند که قبل از آن تجربه آن را نداشته‌اند (گلسون<sup>۲۴</sup>، ۲۰۰۷).

انسان‌ها می‌توانند محیط‌های دمایی مختلف را از طریق راهبردهای فیزیولوژیکی و رفتاری تحمل کنند. با وجود این از نظر بالینی، دمای مرکزی بدن می‌بایست در یک دامنه بسیار باریک حفظ شود (تیلور<sup>۱</sup>، ۲۰۰۶). از سوی دیگر، ماهیت فعالیت‌های بدنی شدید و استرس‌های اکسایشی مرتبط با آن به‌گونه‌ای است که به‌تنهایی می‌توانند بر سلامت فرد اثرگذار باشند (آیتکن<sup>۲</sup> و دیگران، ۲۰۱۴). حال اگر این عوامل با فشار گرمایی و سرمایی محیط ترکیب شوند، ممکن است علاوه بر افت شدید عملکرد، سلامت فرد را نیز به خطر اندازد (کوپچاک<sup>۳</sup> و دیگران، ۲۰۱۵).

انجام فعالیت‌های بدنی شدید سبب ایجاد التهاب و افزایش سطح رادیکال‌های آزاد می‌شود که در صورت عدم کنترل، پدیده‌ای به نام استرس اکسایشی ایجاد می‌گردد. رادیکال‌های آزاد، گونه‌های شیمیایی حاوی یک الکترون جفت نشده (یا تعداد بیشتری) هستند که به‌طور مداوم در همه سلول‌های زنده تولید می‌شوند. عدم کنترل تولید گونه‌های اکسیژن فعال<sup>۴</sup> (ROS) در سلول‌های زنده سبب وقوع آسیب‌های بیومولکولی از قبیل آسیب‌های اکسایشی لیپیدی، پروتئینی و حتی آسیب به ژن‌های DNA می‌گردد. در اصطلاح، آسیب اکسایشی لیپیدها، پراکسیداسیون لیپیدی<sup>۵</sup> نامیده می‌شود که در این حالت به هم ریختن آرایش غشاهای سلول‌ها، اختلال عملکرد سلولی و حتی بیماری آترواسکلروز<sup>۶</sup> (تصلب شرایین) روی می‌دهد (افضل پور و طاهری چادر نشین، ۲۰۱۵). از این رو، در مطالعات مختلف به بررسی تأثیر انواع فعالیت‌های بدنی بر سطوح شاخص‌های استرس اکسایشی و به‌ویژه شاخص مالون دی‌آلدئید<sup>۷</sup> (MDA) که محصول نهایی پراکسیداسیون چربی‌ها می‌باشد، پرداخته‌اند (بسا<sup>۸</sup> و دیگران، ۲۰۱۶؛ کالدور<sup>۹</sup> و دیگران، ۲۰۱۴).

سایتوکین‌ها<sup>۱۰</sup> دسته‌ای از مولکول‌های پروتئینی محلول در آب هستند که از سلول‌های گوناگون و بیشتر در پاسخ به یک تحریک ترشح می‌شوند و وظیفه انتقال پیام بین سلول‌ها را بر عهده دارند. ترشح سایتوکین‌ها سبب تغییر در عملکرد سلول‌های دارای گیرنده سایتوکین مربوطه از قبیل رشد، تغییر و یا مرگ سلول می‌شود (گودمن<sup>۱۱</sup> و دیگران، ۲۰۰۱). مطالعات مختلف نشان داده‌اند که فعالیت ورزشی به افزایش سطوح برخی سایتوکین‌ها

1. Taylor

2. Aitken

3. Kupchak

4. Reactive oxygen species

5. Lipid peroxidation

6. Atherosclerosis

7. Malondialdehyde

8. Bessa

9. Kaldur

10. Cytokines

11. Goodman

12. Tumor Necrosis Factor Alpha

13. Interleukin-1 Beta

14. Interleukine-6

15. Acute phase proteins

16. Pedersen

17. Natural Killer Cells

18. Macrophages

19. Mackinnon

20. American academy of pediatrics

21. Overheating

22. Immunosuppression

23. Open window

24. Gleson

نفر (سن:  $15/04 \pm 0/8$  سال، وزن:  $59/20 \pm 12/67$  کیلوگرم، قد:  $163/47 \pm 7/39$  سانتی متر، چربی بدن:  $10/03 \pm 3/39$  درصد) به صورت تصادفی هدفمند انتخاب شده و به عنوان آزمودنی در مطالعه حاضر شرکت کردند. همه آزمودنی‌ها دارای سابقه تمرین کشتی به مدت حداقل ۴ سال بودند. مطالعه حاضر با مجوز کمیته اخلاق در پژوهش از پژوهشگاه علوم ورزشی انجام شد. سپس، آزمودنی‌ها براساس وزن و ترکیب بدنی به سه گروه تمرین در دمای بالا (دمای  $30$  درجه سانتی‌گراد)، گروه تمرین در دمای طبیعی (دمای  $18$  درجه سانتی‌گراد) و گروه تمرین در دمای پایین (دمای  $10$  درجه سانتی‌گراد) تقسیم شدند. همچنین، رطوبت نسبی  $50$  درصد در همه شرایط دمایی در نظر گرفته شد (محمدی زاده و دیگران،  $2013$ ). شرط ورود به مطالعه عدم مصرف مکمل‌های غذایی و انرژی‌زا و مکمل‌های ویتامینی، داروهای ضدالتهابی از قبیل دگزامتازون و مسکن در ۶ ماه اخیر، سلامت کامل جسمانی از نظر عدم ابتلا به سرماخوردگی و آنفولانزا و سایر بیماری‌های عفونی و ویروسی و همچنین عدم آسیب جسمانی بود. علاوه بر این، همه آزمودنی‌ها توسط پزشک متخصص از نظر سلامت کامل قلبی-عروقی، تنفسی و کبدی مورد معاینه قرار گرفتند. از آزمودنی‌ها خواسته شد که به مدت حداقل یک هفته فعالیت بدنی شدید نداشته باشند و در مدت  $24$  ساعت قبل از آزمون، از مصرف مواد غذایی حاوی کافئین، الکل و سایر محرک‌ها خودداری کرده و میوه و سبزیجات را به مدت حداقل ۳ روز قبل از روز آزمون مصرف نکنند. همچنین، آزمودنی‌ها پس از  $12$  ساعت ناشتایی به سالن مراجعه نمودند.

**طرح تحقیق:** در جلسه نخست، اطلاعات فردی آزمودنی‌ها شامل وزن، قد ایستاده، درصد چربی بدن اندازه‌گیری و ثبت گردید و آزمودنی‌ها با روش انجام مطالعه آشنا شدند. علاوه بر این، به دلیل این که آزمودنی‌ها پایین‌تر از سن  $18$  سال بودند، از والدین آن‌ها جهت شرکت در مطالعه رضایت‌نامه کتبی محضری دریافت شد. در جلسه دوم، شرایط محیطی مورد نظر ایجاد شد. برای افزایش و کاهش دمای محیط از سیستم گرمایشی و سرمایشی سالن تمرین و برای افزایش رطوبت سالن از دستگاه بخور اولتراسونیک (KUN-808، تایوان) استفاده شد.

آزمون‌های کارسنجی متعاقب یک وعده شام سبک با خواب کافی شبانه و ۲ ساعت پس از تخلیه مثانه، صرف وعده صبحانه با شرایط هیدراسیون طبیعی و پوشاک مناسب ورزشی در محیط آزمایشگاه فیزیولوژی ورزش دانشگاه بوعلی سینا انجام گرفته است. الگوی ادراک فشار کار مکانیکی بر پایه دو مقیاس تصویری اومنی و عددی-کلامی بورگ هنگام کارسنجی فزاینده (شکل ۱) با اندازه‌گیری متغیرهای فیزیولوژیک ضربان قلب (ضربان سنج تله متری پولار ساخت فنلاند) و آنالیز گازهای تنفسی در هر مرحله شدت کار به وسیله نرم افزار پاراگرافیک دستگاه ثبت گردید. در زمینه اثر فعالیت بدنی بر شاخص‌های التهابی مطالعات متعددی انجام شده است. پدرس و دیگران ( $2000$ ) در مطالعه ای اثرات فعالیت بدنی را بر سیستم ایمنی مورد بررسی قرار دادند (پدرس و دیگران،  $2000$ ). آن‌ها گزارش کردند که فعالیت شدید سبب افزایش مقادیر برخی سایتوکین‌های پیش التهابی و ضدالتهابی، مهارکننده‌های سایتوکین و کموکاین‌ها می‌شود. نایس و دیگران ( $2003$ ) اثر افزایش دمای محیط بر پاسخ ایمنی حاد به فعالیت استقامتی شدید را مورد بررسی قرار دادند (نایس<sup>۱</sup> و دیگران،  $2003$ ). محققان پیشنهاد کردند که به نظر می‌رسد اثر اضافی بالا بودن دمای محیط بر پاسخ‌های استرس به فعالیت استقامتی در آزمودنی‌های تمرین کرده، به‌طور اولیه و اساسی سیستم‌های قلبی-عروقی و هورمونی را تحت تأثیر قرار می‌دهد و سبب تغییرات مشاهده‌شده در سلول مونسیت و نوتروفیل می‌شود.

با وجود برخورداری از آمادگی مناسب، فعالیت بدنی در محیط‌های پرفشار می‌تواند سبب پاسخ غیرعادی هورمون‌های استرسی بیش از زمان فعالیت در شرایط مساعدتر شود. با شناسایی اثرات احتمالی استرس‌های محیطی، مربیان و ورزشکاران می‌توانند تمرینات مناسبی را در جهت ایجاد سازگاری و کاهش اثرات کاهنده و گاه مخرب این عوامل به کار گیرند. از این رو، هدف از انجام مطالعه حاضر، بررسی اثر فشارهای دمایی مختلف بر سطوح سایتوکین‌های پیش‌التهابی و شاخص استرس اکسایشی در کشتی‌گیران نوجوان بود.

### روش تحقیق

**آزمودنی‌ها:** از میان کشتی‌گیران نوجوان موفق استان کردستان با دامنه سنی  $15$  تا  $17$  سال که در سال  $1394$  حائز مقام‌های اول تا سوم شده بودند، تعداد  $21$

چربی بدن به روش اندازه‌گیری ضخامت چربی زیرپوستی و معادله اسلاتر<sup>۴</sup> (۱۹۸۸) که توسط لوهمن<sup>۵</sup> (۱۹۹۲) بازنویسی شده است، اندازه‌گیری شد (گائینی و دیگران، ۲۰۱۱). برای اندازه‌گیری دمای بدن آزمودنی‌ها از دماسنج دیجیتالی لیزری دو منظوره میکروولایف<sup>۶</sup> مدل NC ۱۰۰ ساخت کشور سوئیس با دقت  $\pm 0.1$  درجه سانتی‌گراد در ناحیه پیشانی بر اساس دستورالعمل ارائه شده توسط شرکت سازنده استفاده شد. همچنین، اندازه‌گیری و کنترل دمای آب معدنی ارائه شده به آزمودنی‌ها توسط همین دماسنج صورت گرفت. برای اندازه‌گیری دما و رطوبت سالن تمرین از دماسنج و رطوبت سنج دو منظوره دیجیتالی HTC-1 ساخت کشور چین استفاده شد. برای کنترل دقیق دمای محیط تمرین از سه دماسنج و رطوبت سنج در سه نقطه مختلف سالن استفاده گردید (محمدی زاده و دیگران، ۲۰۱۳). برای اندازه‌گیری متغیرهای وابسته از آزمودنی‌ها در ۳ مرحله (قبل، بعد و ۳۰ دقیقه بعد از فعالیت) خون‌گیری به عمل آمد. سطوح IL-6 و TNF- $\alpha$  با استفاده از کیت الایزا محصول شرکت دایکلون<sup>۷</sup> کشور فرانسه طبق دستورالعمل ارائه‌شده توسط سازنده با روش ایمونوسوربنت متصل به آنزیم<sup>۸</sup> در شکل ساندویچی توسط دستگاه الایزا مورد اندازه‌گیری قرار گرفتند. حساسیت کیت IL-6 در حدود ۲ پیکوگرم/میلی لیتر و حساسیت کیت TNF- $\alpha$  در حدود ۸ پیکوگرم/میلی لیتر بود. سطح MDA بر اساس مواد واکنش‌دهنده با اسید تیوباربیتوریک<sup>۹</sup> در طول موج ۵۳۲ نانومتر توسط دستگاه فتومتر و از روی منحنی استاندارد حاصل از تتراآتوکسی پروپان اندازه‌گیری شد (بیات چادگانی و دیگران، ۲۰۱۵).

**روش آماری:** از آمار توصیفی شامل میانگین و انحراف معیار برای دسته‌بندی اطلاعات و رسم جداول استفاده شد. برای بررسی طبیعی بودن داده‌ها از آزمون آماری کولموگروف-اسمیرنوف استفاده شد. سپس، برای بررسی تغییرات و اختلاف‌های درون‌گروهی و بین‌گروهی متغیرها در زمان‌های قبل، بلافاصله و ۳۰ دقیقه پس از فعالیت، از آزمون واریانس با اندازه‌گیری مکرر و آزمون تعقیبی توکی بهره‌برداری گردید کلیه آزمون‌ها توسط نرم‌افزار SPSS نسخه ۲۳ و در سطح معنی‌داری ۰/۰۵ انجام شدند.

سپس، با یک زمان‌بندی مشخص از آزمودنی‌ها خواسته شد که در زمان‌های تعیین شده از ساعت ۸ الی ۱۰ صبح در محل آزمون حضور یابند. آزمودنی‌ها به مدت حداقل ۳۰-۲۰ دقیقه جهت ایجاد سازگاری اولیه در محیط قرار گرفتند. درست قبل از آغاز پروتکل تمرینی، نمونه‌های خونی آزمودنی‌ها جمع‌آوری شد. سپس، آزمودنی‌ها به مدت ۱۰ دقیقه حرکات گرم کردن شامل دویدن، نرمش و حرکات کششی را انجام داده و بلافاصله پروتکل تمرینی را اجرا کردند. عمل نمونه‌گیری و اندازه‌گیری متغیرها پس از انجام پروتکل تمرین و ۳۰ دقیقه پس از فعالیت مجدداً تکرار شد. بر اساس قوانین اتحادیه جهانی کشتی<sup>۱</sup> (UWW) می‌بایست بین دو مسابقه کشتی حداقل ۳۰ دقیقه فاصله باشد، به همین دلیل جهت شبیه‌سازی زمان مسابقه، نمونه‌گیری سوم پیش از مسابقه دوم (یعنی پس از ۳۰ دقیقه) صورت گرفت. در مدت ۳۰ دقیقه برای شبیه‌سازی شرایط مسابقه از آزمودنی‌ها خواسته شد به‌طور دلخواه به استراحت فعال بپردازند و در این مدت به ازای هر کیلوگرم وزن بدن به میزان ۳ میلی لیتر آب معدنی هم‌دما با محیط تمرین (برای از بین بردن اثر خنک‌کنندگی در دمای بالا) در ۴ وهله مصرف نمایند (واکابایاشی<sup>۲</sup> و دیگران، ۲۰۱۴).

**پروتکل تمرینی:** برای ایجاد فشار تمرینی مشابه با مسابقه کشتی، از پروتکل اصلاح شده تمرین دایره‌ای مبتنی بر فنون کشتی<sup>۳</sup> (WTBCE) ارائه شده توسط رشیدلمیر و دیگران (۲۰۱۳) استفاده شد. به این منظور، ۸ ایستگاه با فاصله ۵ متر در نظر گرفته شد. با فرمان «رو»، آزمودنی پس از اجرای تکنیک در هر ایستگاه به سرعت و با تمام توان به ایستگاه بعدی رفته و تا اتمام زمان ۲ دقیقه (زمان مسابقه کشتی در رده سنی نوجوانان) به اجرای فنون پرداخت. سپس، به مدت ۳۰ ثانیه استراحت نموده (فاصله استراحتی بین دو زمان ۲ دقیقه ای مسابقه کشتی) و مجدداً این عمل را به مدت ۲ دقیقه تکرار کرد. **اندازه‌گیری متغیرها:** برای اندازه‌گیری وزن و قد از ترازو و قد سنج استاندارد پزشکی سکا، ساخت کشور آلمان استفاده شد و آزمودنی‌ها با لباس مخصوص کشتی بر روی آن ایستاده و وزن و قد آن‌ها به ترتیب به کیلوگرم و سانتی متر ثبت شد. درصد

1. United world wrestling

2. Wakabayashi

3. Wrestling technique based circuit exercise

4. Slaughter

5. Lohman

6. Microlife

7. Diaclone

8. Enzyme-linked Immunosorbent assay

9. Barbituric acid

## یافته‌ها

اطلاعات فردی آزمودنی‌ها شامل سن، وزن، قد ایستاده و درصد چربی بدن در جدول ۱ ارائه شده است.

جدول ۱. اطلاعات فردی آزمودنی‌ها

گروه	تعداد	سن (سال)	وزن (کیلوگرم)	قد (سانتی‌متر)	چربی بدن (%)
گروه دمای پایین	۷	۱۵/۰۰±۱/۰۰	۵۵/۰۲±۸/۳۵	۱۶۱/۱۴±۷/۹۲	۱۰/۷۵±۲/۸۴
گروه دمای طبیعی	۷	۱۵/۱۴±۰/۹۹	۵۴/۷۸±۱۳/۹۶	۱۶۰/۲۸±۶/۱۵	۹/۱۴±۳/۵۶
گروه دمای بالا	۷	۱۵/۰۰±۰/۸۱	۶۳/۳۷±۱۳/۵۴	۱۶۹/۰۰±۵/۲۵	۱۰/۲۱±۴/۰۲

همچنین، مقادیر مربوط به سطوح سایتوکین‌های پیش التهابی و استرس اکسایشی در جدول ۲ ارائه شده است. نتایج آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌گیری مکرر نشان داد که دما بر IL-6 اثر معنی‌دار دارد ( $p=0/001$ ). نتایج آزمون تعقیبی نشان داد که بین تغییرات گروه دمای بالا و دمای پایین ( $p=0/001$ ) و دمای بالا و دمای طبیعی ( $p=0/001$ ) اختلاف معنی‌داری وجود دارد؛ اما اختلاف معنی‌داری بین تغییرات گروه‌های دمای طبیعی و دمای پایین مشاهده نشد ( $p=0/94$ ). همچنین، نتایج آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌گیری مکرر نشان داد که اثر تعاملی فعالیت و دما بر IL-6 معنی‌دار است ( $p=0/01$ )، به این معنا که تأثیر فعالیت بر

IL-6 در دماهای مختلف متفاوت است. لذا به منظور بررسی این تفاوت، آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌گیری مکرر مجدداً به صورت جداگانه در هر گروه اجرا شد. نتایج نشان داد که فاکتور IL-6 پس از یک وهله فعالیت تنها در گروه دمای بالا بلافاصله پس از فعالیت افزایش معنی‌داری داشته است ( $p=0/01$ )، در حالی که بین سایر وهله‌ها تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد. علاوه بر این‌ها نتایج آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌گیری مکرر نشان داد که بین تغییرات TNF- $\alpha$  در گروه دمای بالا، دمای پایین و دمای طبیعی اختلاف معنی‌داری وجود ندارد ( $p=0/05$ ).

جدول شماره ۲. نتایج مربوط به توصیف شاخص‌های التهابی و استرس اکسایشی

زمان	دمای بالا	دمای طبیعی	دمای پایین
IL-6 (pg/ml)	قبل	۱/۳۴±۰/۱۳	۱/۳۷±۰/۱۶
	بعد	۲/۵۷±۰/۱۷ <sup>#*</sup>	۱/۴۴±۰/۱۵
	۳۰ دقیقه بعد	۲/۵۰±۰/۱۶	۱/۴۷±۰/۰۵
TNF- $\alpha$ (pg/ml)	قبل	۱/۸۲±۰/۱۲	۱/۷۷±۰/۱۶
	بعد	۲/۴۲±۰/۴۷ <sup>*</sup>	۱/۸۵±۰/۲۴
	۳۰ دقیقه بعد	۱/۹۸±۰/۵۸	۱/۸۲±۰/۱۶
MDA (mmol/l)	قبل	۱/۸۲±۰/۱۹	۱/۷۵±۰/۱۹
	بعد	۲/۱۴±۰/۲۵	۱/۹۴±۰/۱۶
	۳۰ دقیقه بعد	۱/۹۷±۰/۲۲	۱/۷۵±۰/۲۱
دمای بدن (C°)	قبل	۳۷/۰۱±۰/۱۵	۳۶/۵۰±۰/۴۱
	بعد	۳۷/۹۵±۰/۱۷	۳۷/۱۱±۰/۲۴
	۳۰ دقیقه بعد	۳۷/۴۷±۰/۳۱	۳۷/۰۴±۰/۳۴

\* اختلاف معنی‌دار بین زمان‌های قبل و بلافاصله بعد.

# اختلاف معنی‌دار بین تغییرات گروه دمای بالا با سایر گروه‌ها.

گرمایی توانسته سطح IL-6 و TNF- $\alpha$  را افزایش دهد. همسو با مطالعه راینند و دیگران (۲۰۰۴)، در صورتی که فشار گرمایی در ترکیب با فعالیت بدنی سبب افزایش حیاتی دمای مرکزی بدن شود، سبب تحریک افزایش سایتوکین‌ها می‌شود و در صورتی که این افزایش صورت نگیرد، ممکن است پاسخ سایتوکین‌ها متوقف شود (راینند و دیگران، ۲۰۰۴).

با توجه به رابطه IL-6 و تخلیه گلیکوژن (رشیدلمیر و دیگران، ۲۰۱۳) به نظر می‌رسد انجام فعالیت شدید در دمای بالا می‌تواند منجر به کاهش گلیکوژن شود که این موضوع اگرچه ممکن است در رقابت نخست چندان مؤثر نباشد، اما بی‌شک در مسابقات بعدی یک تورنمنت بر عملکرد فرد اثرگذار خواهد بود. چرا که زمان کافی برای جبران ذخایر گلیکوژن بدن و در نتیجه حفظ عملکرد جسمانی و به‌ویژه عملکرد عصبی-عضلانی وجود ندارد (رشیدلمیر و دیگران، ۲۰۱۳). یک پاسخ التهابی معمولاً با آسیب عضلانی ناشی از فعالیت بدنی ارتباط دارد که با افت محسوس عملکرد بدنی در مسابقات بعدی یک تورنمنت مشخص می‌شود (بارباس<sup>۳</sup> و دیگران، ۲۰۱۱).

همچنین مشاهده شد که مقدار IL-6 نسبت به TNF- $\alpha$  به میزان بیشتری افزایش داشته است. با وجود عدم اندازه‌گیری کورتیزول در مطالعه حاضر، یک دلیل برای ترشح بارز IL-6 در مقایسه با TNF- $\alpha$ ، ممکن است این باشد که تولید IL-6 تحت تأثیر کورتیزول قرار نمی‌گیرد (دریچک<sup>۴</sup> و دیگران، ۱۹۹۷). از آنجا که ثابت شده است که مقادیر IL-6 پلاسما در یک الگوی نمایی<sup>۵</sup> و بیشتر وابسته به مدت فعالیت (تا شدت) افزایش می‌یابد (استینسبرگ<sup>۶</sup> و دیگران، ۲۰۰۱)، پروتکل تمرینی مطالعه حاضر به مدت ۴ دقیقه فعالیت شدید و همچنین ۳۰ دقیقه استراحت فعال، نتوانسته است به‌تنهایی سبب افزایش معنی‌دار سایتوکین‌های مورد اندازه‌گیری شود. این موضوع ممکن است به این دلیل باشد که فعالیت شدید بی‌هواری با تولید لاکتات بالا می‌تواند سبب اختلال در تولید IL-6 هنگام فعالیت شود (سووا<sup>۷</sup> و دیگران، ۲۰۰۰). در مطالعه حاضر سطح IL-6 و TNF- $\alpha$  پس از افزایش متعاقب فعالیت بدنی در مدت ۳۰ دقیقه بازیافت فعال کاهش یافت، اما این تغییر از نظر آماری معنی‌دار نبود. این موضوع با آنچه جانگلی<sup>۸</sup> و دیگران (۲۰۱۳) گزارش کرده‌اند هم‌خوانی ندارد (جانگلی و دیگران، ۲۰۱۳).

همچنین، نتایج آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌گیری مکرر نشان داد که اثر تعاملی فعالیت و دما معنی‌دار است ( $p=0/02$ )، به این معنا که تأثیر فعالیت بر TNF- $\alpha$  در دماهای مختلف متفاوت است. به منظور بررسی این تفاوت، آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌گیری مکرر مجدداً به صورت جداگانه در هر گروه اجرا شد. نتایج نشان داد که فاکتور TNF- $\alpha$  پس از یک وهله فعالیت تنها در گروه دمای بالا در وهله بلافاصله پس از فعالیت، افزایش معنی‌داری داشته است ( $p=0/01$ ) ولی بین سایر وهله‌ها تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد.

نتایج آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌گیری مکرر نشان داد که بین تغییرات MDA در گروه دمای بالا، دمای پایین و دمای طبیعی اختلاف معنی‌داری وجود ندارد ( $p=0/05$ ). همچنین، نتایج آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌گیری مکرر نشان داد که اثر تعاملی فعالیت و دما معنی‌دار نیست ( $p=0/25$ )، به این معنا که تأثیر فعالیت بر فاکتور MDA در دماهای مختلف یکسان است.

#### بحث

در سال‌های اخیر، مکانیسم‌های احتمالی ایجاد پاسخ‌ها و سازگاری‌های مربوط به دماهای محیطی مختلف مورد مطالعه قرار گرفته است، اما اثر تغییرات دمایی بر وضعیت سیستم ایمنی و استرس اکسایشی به خوبی روشن نشده است. در مطالعه حاضر، سعی شد که اثر دماهای محیطی پایین، بالا و طبیعی بر وضعیت التهابی و اکسایشی کشتی‌گیران نوجوان بررسی شود.

نتایج مطالعه حاضر نشان داد که سطح سایتوکین‌های پیش‌التهابی TNF- $\alpha$  و IL-6 پس از یک وهله فعالیت شبیه‌سازی شده کشتی‌افزایش یافت که این تغییر تنها در آزمودنی‌های گروه دمایی بالا، معنی‌دار بود. نتایج مطالعه حاضر با آنچه سایر محققان مبنی بر افزایش سطح هر دو شاخص TNF- $\alpha$  و IL-6 متعاقب فعالیت بدنی در محیط گرم گزارش کرده‌اند، هم‌خوانی دارد (نایس و دیگران، ۲۰۰۳؛ راینند<sup>۱</sup> و دیگران، ۲۰۰۴). همچنین، مطالعات دیگر نشان داده‌اند که فعالیت‌های بدنی کوتاه‌مدت و کم‌شدت نمی‌توانند غلظت IL-6 را به‌طور معنی‌داری تغییر دهند (دئوستر<sup>۲</sup> و دیگران، ۱۹۹۹). بر اساس یافته‌ها به نظر می‌رسد که افزایش IL-6 و TNF- $\alpha$  در فعالیت‌های بدنی به مدت زمان بیشتری نیاز دارد و پروتکل تمرینی حاضر با وجود برخورداری از شدت بالا، تنها در صورت ترکیب با عامل فشار

1. Rhind

2. Deuster

3. Barbas

4. Derijk

5. Exponential

6. Steensberg

7. Suwa

8. Jungle

که محیط گرم و هایپرترمی سبب تشدید استرس اکسایشی ناشی از فعالیت بدنی می‌شود (کالدور و دیگران، ۲۰۱۴؛ مستره-آلفارو<sup>۱</sup> و دیگران، ۲۰۱۲). پاسخ شاخص‌های استرس اکسایشی به نوع آزمودنی، وضعیت سلامتی، سن، آمادگی بدنی، پاسخ متفاوت بافت‌ها، تارهای عضلانی و ترکیب بدنی بستگی دارد (افضل پور و طاهری چادرنشین، ۲۰۱۵)؛ بنابراین، تفاوت موجود بین یافته‌های مطالعه حاضر با این مطالعات می‌تواند مربوط به این موضوع باشد که در مطالعه حاضر از پروتکل تمرینی کوتاه مدت استفاده شده و با وجود شدید بودن فعالیت، این امر نتوانسته سطح شاخص استرس اکسایشی اندازه‌گیری شده را به‌طور معنی‌داری افزایش دهد. علاوه بر این، در مطالعاتی که افزایش شاخص‌های استرس اکسایشی را متعاقب فعالیت گزارش کرده‌اند، از روش‌های حساس‌تری از قبیل روش ارزیابی ظرفیت آنتی‌اکسیدانی بر اساس احیاء آهن<sup>۲</sup> (FRAP) و روش ارزیابی ظرفیت آنتی‌اکسیدانی معادل ترلکس<sup>۳</sup> (TEAC) استفاده نموده‌اند (بارباس و دیگران، ۲۰۱۱).

عوامل زیادی در ایجاد استرس اکسایشی ناشی از فعالیت بی‌هوایی نقش دارند، از جمله تجمع پروتئین به دلیل اسیدوز ناشی از اسیدلاکتیک (یک عامل پرو اکسیدان<sup>۴</sup> قوی)، خوداکسایشی کاتکولامین‌ها (به دلیل افزایش مشاهده شده پس از فعالیت بی‌هوایی) و آخرین و البته مهم‌ترین عامل، فعال‌سازی سیستم گزانتین اکسیداز<sup>۵</sup> (مکفر<sup>۶</sup> و دیگران، ۲۰۰۷). تشکیل MDA بر تبادل یونی در غشای سلول و در نتیجه پل‌های ارتباطی اثر می‌گذارد. این موضوع، باعث نتایج منفی از قبیل تغییر فعالیت آنزیمی و نفوذپذیری یونی می‌شود؛ تغییراتی که جهش‌زا<sup>۷</sup> و ژنوتوکسیک<sup>۸</sup> بوده و برای ساختار سلولی سرطان‌زا است (گوزلز<sup>۹</sup> و دیگران، ۲۰۱۳).

نتیجه‌گیری: مطالعه حاضر نشان داد که فشار گرمایی می‌تواند سبب تشدید پاسخ‌های التهابی و اکسایشی در کشتی‌گیران نوجوان گردد؛ بنابراین، به مربیان و متخصصان ورزش پیشنهاد می‌شود که به دمای محیط تمرین و مسابقات این رده سنی توجه ویژه‌ای داشته باشند.

در این مطالعه سطح سایتوکین‌ها پس از ۴۰ دقیقه استراحت در دمای ۳۰ درجه سانتی‌گراد افزایش یافت. این موضوع می‌تواند به دلیل عدم مصرف آب و مایعات دیگر توسط آزمودنی‌های این مطالعه باشد، در صورتی که در مطالعه حاضر نسبت به وزن بدن آزمودنی‌ها، به‌طور اجباری آب مصرف شد. رشیدلمیر و دیگران (۲۰۱۳) گزارش کرده‌اند که مصرف آب هنگام و بعد از فعالیت کشتی، سبب کاهش میزان افزایش سطوح سایتوکین‌ها می‌شود (رشیدلمیر و دیگران، ۲۰۱۳).

با وجود عدم تغییرات معنی‌دار در گروه دمای سرد (۱۰ درجه سانتی‌گراد)، فعالیت بدنی و تمرین بدنی در هوای سرد و به ویژه همراه با هوای خشک سبب انسداد نایژه‌ای، کاهش عملکرد مژک‌های نایژه‌ای و افزایش گران‌روی موکوس نایژه‌ای می‌شود. علاوه بر این، سرد شدن کل بدن سبب تکثیر برخی میکروارگانیسم‌ها می‌گردد که همه این عوامل فرد را مستعد ابتلا به عفونت‌های مجاری فوقانی می‌کند (شفارد، ۱۹۹۸). در مجموع، در مطالعه حاضر همسو با مطالعه رابند و دیگران (۲۰۰۴)، نشان داده شد که هنگام استرس بدنی، پاسخ‌های ایمنی به افزایش حیاتی دمای مرکزی بستگی دارد و تنها در صورتی که عامل فشار گرمایی و افزایش دمای مرکزی بدن با فعالیت بدنی شدید ترکیب شود، می‌تواند سطح سایتوکین‌ها را افزایش دهد (رابند و دیگران، ۲۰۰۴).

مطالعات بسیاری در زمینه استرس اکسایشی ناشی از فعالیت بدنی انجام شده است، با وجود این و بر اساس جستجوی محققان، به نظر می‌رسد که تاکنون مطالعه‌ای که اثر تعاملی فعالیت بدنی و دمای محیط را بر استرس اکسایشی کشتی‌گیران و به‌ویژه ورزشکاران نوجوان بررسی کرده باشد، انجام نگرفته است. نتایج مطالعه حاضر نشان داد که مقادیر MDA به‌عنوان شاخصی از استرس اکسایشی در هر سه گروه افزایش یافت، اما این افزایش از نظر آماری معنی‌دار نبود. همچنین، تفاوت معنی‌داری بین تغییرات سه گروه مشاهده نشد. نتایج مطالعه حاضر با آنچه سایر محققان مبنی بر افزایش استرس اکسایشی ناشی از فعالیت گزارش کرده‌اند، هم‌خوانی ندارد (میردار و دیگران، ۲۰۱۴؛ بارباس و دیگران، ۲۰۱۱). علاوه بر این، مطالعات نشان داده‌اند

1. Mestre- afaro

2. Ferric reducing antioxidant power

3. Trolox equivalent antioxidant capacity

4. Pro-oxidant

5. Autoxidation

6. Machefer

7. Mutagenic

8. Genotoxic

9. Guzelz

## تقدیر و تشکر

۲۰/۱۲/۱۳۹۳ در شورای تحصیلات تکمیلی دانشکده علوم تربیتی و روان‌شناسی دانشگاه محقق اردبیلی بررسی و تصویب شده و منابع مالی انجام آن از طرف این دانشگاه تأمین شده است.

بدین‌وسیله از همه عزیزانی که محققان را در انجام مطالعه حاضر یاری کردند، قدردانی نموده و لازم به ذکر است که مقاله حاضر برگرفته از رساله دکتری با کد ۱۱۶۴۸۶۴ است که در تاریخ

## منابع

- AfzallPour, M. E., & Taheri-Chadorneshin, H. (2015). *Physical activity and oxidative stress*. 2st ed. Tehran: Bamdad Ketab Publication, 47-52. [Persian]
- Agha-Alinejad, H., & Molanouri-Shamsi, M. (2010). Exercise induced release of cytokines from skeletal muscle: emphasis on IL-6. *Iranian Journal of Endocrinology and Metabolism*, 12(2), 181-190. [Persian]
- Aitken, R. J., Smith, T. B., Jobling, M. S., Baker, M. A., & De luliis, G. N. (2014). Oxidative stress and male reproductive health. *Asian Journal of Andrology*, 16(1), 31-38.
- Barbas, I., Fatouros, I. G., Douroudos, I. I., Chatzinikolaou, A., Michailidis, Y., Draganidis, D., & Theodorou, A. A. (2011). Physiological and performance adaptations of elite greco-roman wrestlers during a one-day tournament. *European Journal of Applied Physiology*, 111(7), 1421-1436.
- Bayat-Chadegani, E., Fallahzadeh, H., Askari, Gh., Rahavi, R., Maghsoudi, Z., & Nadjarzadeh, A. (2015). Effect of pomegranate juice supplementation on muscle damage, oxidative stress and inflammation caused by exercise in healthy young men. *Journal of Isfahan Medical School*, 32 (320), 2464-2472. [Persian]
- Bessa, A., Oliveira, V. N., Agostini, G., Oliveira, R. J., Oliveira, A. C., White, G. E., Wells, G. D., Teixeira, D. N., & Espindola, FS. (2016). Exercise intensity and recovery: Biomarkers of injury, inflammation and oxidative stress. *Journal Strength and Conditioning Research*, 30(2), 311-319.
- DeRijk, R., Michelson, D., Karp, B., Petrides, J., Galliven, E., Deuster, P., & Sternberg, E. M. (1997). Exercise and circadian rhythm-induced variations in plasma cortisol differentially regulate interleukin-1 $\beta$  (IL-1 $\beta$ ), IL-6, and tumor necrosis factor- $\alpha$  (TNF- $\alpha$ ) production in humans: High sensitivity of TNF- $\alpha$  and resistance of IL-6. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 82(7), 2182-2191.
- Deuster, P. A., Zelazowska, E. B., Singh, A., & Sternberg, E. M. (1999). Expression of lymphocyte subsets after exercise and dexamethasone in high and low stress responders. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 31 (12), 1799-1806.
- Frost, R. A., Lang, C. H., & Gelato, M. C. (1997). Transient exposure of human myoblasts to tumor necrosis factor- $\alpha$  inhibits serum and insulin-like growth factor-i stimulated protein synthesis 1. *Endocrinology*, 138 (10), 4153-4159.
- Gaeini, A. A., Arazi, H., & Yusefi, M. (2011). Normative values of body fat percent of athlete and nonathlete male adolescents in Tehran city. *Metabolism and Exercise*, 1(1), 79-97. [Persian]
- Gleson, M. (2007). *Immune functions in sport and exercise*. Translated by: Mohebi H et al. 1st ed. Tehran: Samt Publication, 222-345. [Persian]
- Goodman, L., Limbird, L., Hardman, J., & Gilman, A. (2001). *Insecticides*. Goodman & Gilman's the pharmacological basis of therapeutics. 10th Edition, Mc Graw-Hill, New York, USA, 115-131.
- Guzelz, N. A., Gonencg, A., & Simsek, B. (2013). The effects of thyme tea supplement on free radicals formation and antioxidant system of elite wrestlers. *Pakistan Journal of Nutrition*, 12(5), 433-440.



- Junglee, N. A., Di Felice, U., Dolci, A., Fortes, M. B., Jibani, M. M., Lemmey, A. B., & Macdonald, J. H. (2013). Exercising in a hot environment with muscle damage: Effects on acute kidney injury biomarkers and kidney function. *American Journal of Physiology-Renal Physiology*, 305(6), F813-F820.
- Kaldur, T., Kals, J., Ööpik, V., Zilmer, M., Zilmer, K., Eha, J., & Unt, E. (2014). Effects of heat acclimation on changes in oxidative stress and inflammation caused by endurance capacity test in the heat. *Oxidative Medicine and Cellular Longevity*, 2014, 1-8.
- Kupchak, B. R., McKenzie, A. L., Luk, H.Y., Saenz, C., Kunces, L. J., Ellis, L. A., & Johnson, E. C. (2015). Effect of cycling in the heat for 164 km on procoagulant and fibrinolytic parameters. *European Journal of Applied Physiology*, 115(6), 1295-1303.
- Machefer, G., Groussard, C., Vincent, S., Zouhal, H., Faure, H., Cillard, J., & Gratas-Delamarche, A. (2007). Multivitaminmineral supplementation prevents lipid peroxidation during "the marathon des sables". *Journal of the American College of Nutrition*, 26(2), 111-120.
- Mackinnon, L.T. (1999). *Advances in Exercise Immunology*. Translated by: Mousavi, T., Abdolahi, M. 2st ed. Tehran: Imam hosein university Publication, 52-53. [Persian]
- Mestre-Alfaro, A., Ferrer, M. D., Banquells, M., Riera, J., Drobnic, F., Sureda, A., & Pons, A. (2012). Body temperature modulates the antioxidant and acute immune responses to exercise. *Free Radical Research*, 46(6), 799-808.
- Mirdar, S., Maleki, F., & Alavi, Y. (2014). Moderate Caffeine dose and one Session incremental exercise effect on oxidative stress and enzymatic antioxidant status in active men. *Sport Physiology*, 5(20), 39-52.
- Mohammadizadeh, M. A., Ghanbarzadeh, M., Habibi, A., Shakeryan, S., & Nikbakht, M. (2013). The effect of high intensity interval exercise in high/low temperatures on exercise-induced bronchoconstriction (EIB) in trained adolescent males. *Tanaffos*, 12(3), 29.
- Niess, A., Fehrenbach, E., Lehmann, R., Opavsky, L., Jesse, M., Northoff, H., & Dickhuth, H.H. (2003). Impact of elevated ambient temperatures on the acute immune response to intensive endurance exercise. *European Journal of Applied Physiology*, 89(3-4), 344-351.
- Pedersen, B. K. (2000). Exercise and cytokines. *Immunology and Cell Biology*, 78(5), 532-535.
- Pediatrics, A. A. o. (2000). Climatic heat stress and the exercising child and adolescent. American academy of pediatrics. Committee on sports medicine and fitness. *Pediatrics*, 106(1 Pt 1), 158-159.
- Rashid Lamir, A., Goodarzi, M., Mirzaei, B., & Zandi, S. (2013). Effect of water and sport beverage intake on biochemical and physiological variables in traioned wrestlers. *Medicina Dello Sport*, 66(3), 223-229.
- Rhind, S., Gannon, G., Shephard, R., Buguet, A., Shek, P., & Radomski, M. (2004). Cytokine induction during exertional hyperthermia is abolished by core temperature clamping: Neuroendocrine regulatory mechanisms. *International Journal of Hyperthermia*, 20(5), 503-516.
- Steensberg, A., Toft, A. D., Bruunsgaard, H., Sandmand, M., Halkjær-Kristensen, J., & Pedersen, B. K. (2001). Strenuous exercise decreases the percentage of type 1 t cells in the circulation. *Journal of Applied Physiology*, 91(4), 1708-1712.
- Suwa, T., Hogg, J. C., English, D., & Van Eeden, S. F. (2000). Interleukin-6 induces demargination of intravascular neutrophils and shortens their transit in marrow. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology*, 279(6), H2954-H2960.
- Taylor, N. A. (2006). Challenges to temperature regulation when working in hot environments. *Industrial Health*, 44(3), 331-344.
- Wakabayashi, H., Wijayanto, T., Lee, J. Y., Hashiguchi, N., Saat, M., & Tochiara, Y. (2014). A comparison of hydration effect on body fluid and temperature regulation between Malaysian and Japanese males exercising at mild dehydration in humid heat. *Journal of Physiological Anthropology*, 33(1), 33-5.

**Abstract****Effect of various ambient temperatures on proinflammatory cytokines levels and oxidative stress index of adolescencewrestlers****Lotfali Bolboli<sup>1\*</sup>, Bahman Mirzaei<sup>2</sup>, Navid Lotfi<sup>3</sup>**

1. Associated Professor of Exercise Physiology, Department of Physical Education and Sport Sciences, Faculty of Education and Psychology, University of Mohaghegh Ardabili, Ardabil, Iran.
2. Professor of Exercise physiology, Department of Physical Education and Sport Sciences, Faculty of Physical Education and Sport Sciences, University of Guilan, Rasht, Iran.
3. PhD in Exercise Physiology, Department of Physical Education and Sport Sciences, Faculty of Education and Psychology, University of Mohaghegh Ardabili, Ardabil, Iran.

**Background and Aim:** In addition to physical, physiological, psychological and technical factors, the environmental parameters such as ambient temperature could also have an affect on the performance of athletes and especially their health. Therefore, the purpose of present study was to investigate the effects of different ambient temperature on the level of proinflammatory and oxidative stress markers in adolescence wrestlers. **Materials and Methods:** 21 adolescence wrestlers of Kurdistan province clubs participated as subjects in this study. Based on body composition and anthropometric profiles, subjects were divided into three groups. After providing the desired temperature (10 °C, 18 °C and 30 °C), subjects were asked to complete a Wrestling Technique Based on Circuit Training protocol. Blood samples were collected before, immediately and 30 minutes after exercise. The Repeated measures analysis of variance and Tukey post hoc tests were used to analyze the results, and the significant level was set at  $p < 0.05$ . **Results:** The results showed that the levels of interleukin-6 ( $p = 0.01$ ) and tumor necrosis factor alpha ( $p = 0.01$ ) significantly increased after exercise in high temperatures group, but no significant changes were observed in the other groups. Also, the increase rate of IL-6 was higher in high temperature group and there was also significant differences between normal temperature - high temperature groups ( $p = 0.001$ ) and low temperature - high temperature groups ( $p = 0.001$ ). In addition, intra-group changes malondialdehyde in all groups were not statistically significant ( $p = 0.56$ ). Also, there were no significant differences between group ( $p = 0.25$ ). **Conclusion:** The results showed that heat stress may increase inflammation and oxidative stress in the adolescence wrestlers. Thus, due to the sensitivity of adolescence period it is suggested that pay special attention to ambient temperature of competition and environments of this age - group.

**Key words:** Inflammation, Oxidative stress, Anaerobic activity, Cytokines.

*Journal of Practical Studies of Biosciences in Sport, vol. 5, no. 9, Spring & Summer 2017*

*Received: Mar 14, 2016*

*Accepted: Jul 13, 2016*