Archive of SID

تاثیر سازگاری تمرین بر تغییرات TNFα، CD_4، CD_8 و IgA خون زنان فعال

حجت الله نیک بخت [۱]، عباسعلی گایینی [۲]، فرح نامنی [۳،*]

۱. دانشیار فیزیولوژی ورزشی، گروه تربیت بدنی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد علوم و تحقیقات، تهران
۲. دانشیار فیزیولوژی ورزش، گروه تربیت بدنی، دانشگاه تهران
۳. دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزشی، گروه تربیت بدنی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد علوم و تحقیقات تهران

محل انجام تحقیق: آکادمی ملی المپیک، بزرگراه نیایش، ورزشگاه انقلاب، تهران و مرکز تربیت معلم نسیبه، بزرگراه اشرفی اصفهانی، مرزداران، تهران

مسؤول مکاتبات: فرح نامنی، گروه تربیت بدنی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد ورامین-پیشوا، تلفن همراه: ۰۹۱۲۵۳۵۴۰۵۳، پست الکترونیکی: f.nameni@yahoo.co.uk

تاریخ دریافت:۸۷/۱۲/۱۱ تاریخ پذیرش:۸۸/۵/۱

چکیده

هدف از تحقیق حاضر، مطالعه تاثیر یک دوره تمرین استقامتی منتخب بر TNFα، CD_4، CD_8 و IgA پلاسمای خون زنان فعال بود. نمونه آماری، ۲۰ نفر دانشجوی دختر تربیت بدنی بودند که به طور تصادفی ساده در دو گروه تجربی و کنترل قرار گرفتند. پس از ثبت مشخصات توصیفی (قد، وزن، سن، درصد چربی و حداکثر اکسیژن مصرفی) کلیه آزمودنی‌ها، اولین نمونه خون از هر دو گروه اخذ شد، سپس پروتکل بروس را هر دو گروه تا مرز خستگی بر روی تردمیل انجام دادند. پس از آن، نمونه خون دوم اخذ شد. گروه تجربی طی هشت هفته، یک دوره تمرین هوازی دویدن فزاینده را انجام دادند. پس از هشت هفته، هر دو گروه مجددا پروتکل بروس را تکرار کردند. نمونه‌های خون، قبل و پس از پروتکل بروس، جمع‌آوری شد. برای اندازه‌گیری TNFα و IgA از کیت با روش الایزا استفاده شد و درصد سلول‌های CD_4 و CD_8 با روش فلوسایتومتری با استفاده از سه رنگ، تعیین گردید. داده‌ها با استفاده از روش‌های آمار توصیفی و آمار استنباطی مقایسه و معنی‌داری نتایج، تعیین شد. نتایج معنی‌دار توسط آزمون تعقیبی شفه مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت. یافته‌های تحقیق نشان داد انجام یک دوره تمرین هوازی پس از فعالیت شدید، باعث تغییر معنی‌دار در TNFα و IgA نشده است؛ اما در تعداد و درصد CD4 و CD8 تغییرات معنی‌دار ایجاد شده بود. با توجه به این نتایج می‌توان گفت تمرین هوازی بر تغییرات برخی از اجزای ایمنی (CD4 و CD8) موثر بوده و باعث تقویت و سازگاری ایمنی اکتسابی شده است.

واژه‌های کلیدی: دستگاه ایمنی، فعالیت ورزشی، زنان فعال

مقدمه

مطالعات نشان می‌دهند فعالیت ورزشی، باعث تغییرات فیزیولوژیکی قابل ملاحظه دردستگاه دفاعی بدن شده و ساز و کارهای ایمنی، فیزیولوژیکی را فعال می‌کنند (۲،۱). از حساس‌ترین معرف‌ها که پیش‌گوی قوی تحریک دستگاه ایمنی هستند و تغییرات آن‌ها بیشتر گزارش شده است می‌توان به TNFα، CD_4، CD_8 و IgA اشاره کرد (۱، ۳). گزارش‌های مختلفی در مورد تاثیر فعالیت ورزشی بر افزایش، کاهش، سرکوب، تقویت یا تضعیف اجزای ایمنی وجود دارد (۵،۴،۲). نقش بیولوژیکی TNFα به عنوان یک

www.SID.ir

Archive of SID

سایتوکاین پیش‌التهابی ایمنی ذاتی، در هنگام فعالیت بسیار مهم است و برخی از محققان TNFα را عامل مهمی در ایجاد التهاب دانسته‌اند (۷،۶). ارزیابی TNFα پس از یک مسابقه ماراتن، ۶۵ کیلومتر دو و فعالیت‌های شدید دیگر، قابل بررسی نبوده است (۱۰،۹،۸)، اما تعدادی از محققان گزارش کردند که پیمودن مسافت‌های طولانی، باعث ظهور TNFα در پلاسما و ادرار شده است (۱۲،۱۱). CD_4 و CD_8 به عنوان مهم‌ترین شاخص‌های ایمنی سلولی و یک شاخص سلامتی در ارزیابی بیماری‌های عفونی مثل ایدز بررسی شده‌اند (۱۴،۱۳). نتایج مطالعات مختلف نشان می‌دهد فعالیت ورزشی ممکن است باعث افزایش (۱۶،۱۵) یا کاهش اجزای ایمنی CD_4 و CD_8 گردد (۱۸،۱۷) در برخی مطالعات، شش ماه فعالیت بر روی تردمیل با حداکثر اکسیژن مصرفی متفاوت (۶۵٪، ۳۰٪، ۷۵٪) در زمان‌های مختلف (۳۰ دقیقه، ۶۰ دقیقه، ۱۲۰ دقیقه) کاهش CD_4 را موجب شده است (۱۹). پدرسن (۲۰۰۰) نیز در رابطه با فعالیت ورزشی و تنظیم و سازگاری دستگاه ایمنی اعلام کرد که پاروزنی با ارگومتر، باعث افزایش CD_4 و CD_8 تا سه برابر شده است (۲). ایمنی هومورال در ورزشکاران اغلب با اندازه گیری ایمونوگلوبولین‌های مخاطی بررسی شده و به خصوص میزان تغییرات ترشح IgA از بافت‌ها در فعالیت‌های ورزشی گزارش شده است (۱). بررسی IgA، با توجه به کاهش ایمونوگلوبولین در فعالیت‌های ورزشی استقامتی و ایجاد عفونت در بخش فوقانی دستگاه تنفسی مهم است (۳). با توجه به این که بخشی از تمرینات را فعالیت‌های هوازی و استقامتی تشکیل می‌دهد، تغییرات ترشح IgA نقش مهمی در سلامت خواهد داشت. ایمنوگلوبولین‌ها در اکثر فعالیت‌های ورزشی دچار کاهش شده و عملاً تولید آن‌ها در فعالیت‌های شدید طولانی‌مدت یا تکراری، سرکوب و تضعیف می‌شود (۳). این کاهش، در بزاق و در پلاسما قابل مشاهده است. ارزیابی نمونه خون پس از ۴۰ دقیقه دویدن با ۵۵٪ حداکثر اکسیژن مصرفی در غلظت IgA تغییری ایجاد نکرد؛ اما ۴۰ دقیقه دو با ۷۵ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی در مدت سه روز، باعث کاهش ۲۰ تا ۵۰ درصدی در غلظت IgA نشده است (۱). اما انجام ۴۵ دقیقه راه‌رفتن، با افزایش سرمی ایمونوگلوبولین‌ها همراه بوده است؛ ولی در حجم پلاسما تغییری مشاهده نشده است (۱). شناگران نخبه‌ای که در تمرینات هفت ماهه شرکت داشتند نیز کاهش سرمی و بزاقی IgA را نشان داده‌اند. همچنین، گزارش شده دویدن روی تردمیل تا مرز خستگی باعث کاهش IgA شده است. اما تمرین زیر بیشینه اثری بر IgA نداشته است (۲). انجام فعالیت‌های ورزشی، تاثیر مثبتی بر بهداشت، سلامت روان و فعالیت‌های بیولوژیک بدن به جای می‌گذارد. از این رو، مطالعه در این زمینه می‌تواند به روشن شدن ارتباط فعالیت ورزشی و دستگاه ایمنی کمک نماید. در این تحقیق تاثیر برنامه تمرین هوازی پس از یک فعالیت شدید بر ایمنی ذاتی، اکتسابی و هومورال مورد نظر است. به دلیل تفاوت‌های آناتومی و فیزیولوژیکی زنان با مردان و با توجه به این که در اغلب تحقیقات قبلی اصولاً از آزمودنی‌های مرد استفاده شده (۲۰،۱۹)، یکی از موارد مهم در این تحقیق توجه به واکنش‌های دستگاه ایمنی زنان است.

مواد و روش‌ها

جامعه و نمونه آماری

این تحقیق، کاربردی و به صورت نیمه تجربی است. جامعه آماری تحقیق، دختران دانشجوی کارشناسی تربیت بدنی مرکز تربیت معلم نسیبه (سال تحصیلی ۸۷-۸۶) بودند که در طول دو سال گذشته، فعالیت ورزشی مرتب دانشگاهی داشتند و در زمان اجرای تحقیق، همگی واحدهای ژیمناستیک و هندبال را به مدت هشت ساعت در هفته می‌گذراندند. دانشجویان با توجه به پرسشنامه پزشکی، بیماری خاصی نداشتند. از مجموع ۱۰۵ دانشجوی دختر، تعداد ۲۰ دانشجو داوطلب و به‌طور تصادفی ساده در دو گروه تجربی و کنترل قرار گرفتند. توضیحات لازم در مورد شدت و دوره تمرینات، آزمون‌های تحقیق و تعداد دفعات نمونه-

www.SID.ir

Archive of SID

گیری خون؛ ارائه و از آزمودنی‌ها رضایت‌نامه کتبی اخذ شد. گروه تجربی دارای میانگین وزن ۶/۹۹ ± ۵۷/۲۵ کیلوگرم، قد ۲/۷۱ ± ۱۶۱/۴۵ سانتی‌متر و حداکثر اکسیژن مصرفی ۲/۷۵ ± ۳۴/۱۸ میلی‌لیتر بر کیلوگرم در دقیقه و گروه کنترل دارای میانگین وزن ۳/۸۲ ±۵۴/۶۹ کیلوگرم، قد ۴/۸۶ ± ۱۵۹/۸۱ سانتی‌متر و حداکثر اکسیژن مصرفی ۳/۷۹ ± ۳۴/۱ میلی‌لیتر بر کیلوگرم در دقیقه بودند.

پروتکل‌های تحقیق

یک دوره برنامه دویدن استقامتی منتخب به عنوان متغیر مستقل انتخاب شد. انتخاب برنامه تمرین استقامتی به این صورت بود که ابتدا ضربان قلب ذخیره کلیه شرکت کنندگان، با روش کاروونن 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 استراحتی از حداکثر ضربان قلب (ضربان قلب ذخیره) و ۶۰ درصد و ۸۰ درصد ضربان قلب استراحت، به این دو عدد اضافه شد تا محدوده ضربان قلب هدف بدست آید. با توجه به شرایط شرکت کنندگان، پس از لحاظ درصد ضربان قلب ذخیره، شدت و طول مدت فعالیت و برنامه استقامتی فزاینده مشخص شد.

جدول ۱ - برنامه دویدن استقامتی فزاینده منتخب گروه تجربی (۲۱).

زمان (دقیقه)	درصد ضربان قلب ذخیره	هفته	مسافت (متر)
۲۰	۵۵ – ۶۰	۱و۲	۲۷۰۰
۲۰	۶۰ – ۶۵	۳	۲۸۰۰
۲۰	۶۰ – ۶۵	۴	۲۹۰۰
۲۰	۶۵ – ۷۰	۵	۳۰۰۰
۲۰	۶۵ – ۷۰	۶	۳۱۰۰
۲۰	۷۰ – ۷۵	۷و ۸	۳۲۰۰

برای ارزیابی سازگاری نسبت به تمرین استقامتی از پروتکل بروس در ابتدا و انتهای دوره هشت هفته ای استفاده شد.

جدول ۲ - برنامه آزمون بروس (۲۱) .

زمان (دقیقه)	سرعت (km/h)	شیب (٪)	مرحله
۳	۱/۷	۱۰	۱
۳	۲/۵	۱۲	۲
۳	۳/۴	۱۴	۳
۳	۴/۲	۱۶	۴
۳	۵	۱۸	۵
۳	۵/۵	۲۰	۶
۳	۶	۲۲	۷

اندازه‌گیری متغیرهای وابسته تحقیق

الف) اندازه گیری TNFα: TNFα با استفاده از کیت آزمایشگاهی Human TNFα BMS223/4 از کارخانه BenderMedSystem و ساخت اتریش اندازه‌گیری شد. OD نمونه‌ها با استفاده از دستگاه الایزا ریدر مارک. Statfax 2100 Awerness و

www.SID.ir

Archive of SID

ساخت کشور امریکا صورت گرفت. حساسیت این کیت معادل ۲/۳ پیکوگرم بر میلی‌لیتر است. آزمایش بر اساس پروتکل ارایه شده در کیت انجام شد.

ب) بررسی فلوسایتومتری با دستگاه فلوسایتومتری به نام Partec مدل Pas ساخت کشور آلمان، با مقیاس تعداد و در صد سلول در ۱۰۰۰۰ سلول ایمنی انجام شد. برای بررسی CD_4 از آنتی بادی کونژوگه FITC و برای بررسی CD_8 از آنتی بادی کونژوگه PE از شرکت Dako، ساخت کشور دانمارک، استفاده شد.

ج) اندازه‌گیری IgA: اندازه‌گیری IgA با روش Immunoturbidometry از شرکت Biosystem ساخت کشور اسپانیا، بر اساس پروتکل ارائه شده در کیت انجام گرفت. نام دستگاه اتوآنالیزور Cobas mira، از شرکت Roche کشور آلمان بود. حساسیت کیت، معادل ۳/۷ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر و حدود بررسی آن ۴۰۰- ۳/۲ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر بود.

روش اجرا

بیست و چهار ساعت قبل از تحقیق، مشخصات توصیفی کلیه شرکت‌کنندگان اندازه‌گیری شد. درست قبل از شروع تحقیق، از ورید آنتی کوبیتال دست راست هر یک از شرکت‌کنندگان، در وضعیت نشسته، ۹ CC خون گرفته شد. سپس پروتکل بروس توسط شرکت کنندگان در حضور پزشک و با همکاری دو نفر برای مراقبت از فردی که مورد آزمون واقع شده بود، صورت گرفت. بلافاصله پس از انجام پروتکل بروس، نمونه خون دوم، اخذ و سانتریفیوژ شد و در دمای $^{\circ}C$ ۲۰ نگهداری و به آزمایشگاه انتقال یافت.

پس از آن، گروه تجربی طی یک دوره هشت هفته‌ای به انجام برنامه استقامتی مبادرت ورزیدند. پس از پایان هشت هفته، شرکت‌کنندگان، در کارگاه سنجش آکادمی المپیک حاضر شدند و مراحل فوق مجددا انجام شد (نمونه‌گیری خون، انجام پروتکل بروس، نمونه‌گیری خون). میزان وزن، شاخص توده بدن و درصد چربی شرکت کنندگان پس از هشت هفته تعیین شد.

محاسبات آماری

از روش‌های آمار توصیفی میانگین و انحراف معیار برای مشخصات توصیفی دو گروه تجربی و کنترل، ارائه تغییرات شاخص‌های ایمنی TNFα، CD_4، CD_8 و IgA استفاده شد. سطح معنی‌داری در این تحقیق $p<0.05$ تعیین شد.

مشخصات توصیفی گروه تجربی و کنترل در جدول-های ۳ و ۴ ارائه شده است:

برای مقایسه تغییرات چهار مرتبه نمونه‌گیری خون، و میانگین های مقادیر TNFα، CD_4، CD_8 و IgA، از آزمون تحلیل واریانس استفاده شد. نتایج معنی‌دار با آزمون تعقیبی شفه مورد بررسی مجدد قرار گرفت.

با استفاده از آزمون t وابسته، مشخصات توصیفی دو گروه تجربی و کنترل در ابتدا و انتهای دوره هشت هفته ای مقایسه شد.

نتایج

نتایج تحقیق نشان داد، تمرین استقامتی باعث تغییرات معنی‌دار در فاکتورهای آمادگی جسمانی و افزایش حداکثر اکسیژن مصرفی، ضربان قلب در دقیقه هنگام انجام پروتکل بروس و زمان اجرای پروتکل بروس، در گروه تجربی شده است. اما در گروه کنترل، فقط زمان اجرای پروتکل بروس افزایش داشته است.

با استفاده از آزمون تحلیل واریانس، شاخص‌های ایمنی بررسی و نتایج معنی‌دار با آزمون تعقیبی شفه تجزیه تحلیل شد که نتایج در جدول‌های ۶ و ۷ مشاهده می-شود.

مقایسه میانگین‌های مقادیر TNFα به طور کلی از انجام اولین پروتکل بروس به بعد کاهش داشته، ولی این کاهش از نظر آماری و با آزمون تحلیل واریانس، معنی‌دار نبوده است ($P\ value \leq 0.05$). مقایسه IgA قبل و پس از انجام پروتکل بروس، در ابتدا و انتهای دوره هشت هفته‌ای، افزایش نشان داده است، ولی این افزایش با استفاده از آزمون تحلیل واریانس، معنی‌داری را نشان نداده است. مقایسه مقادیر CD_4 نشان می‌دهد که تعداد این سلول‌ها در هر دو گروه،

www.SID.ir

Archive of SID

کاهش داشته و معنی‌دار بوده است. در گروه تجربی، این کاهش کمتر از گروه کنترل است. با کاهش CD_4، میانگین مقادیر CD_8، به طور طبیعی افزایش نشان داده است. این افزایش، معنی‌دار و در گروه تجربی، بیشتر بوده است. بر اساس آزمون تعقیبی شفه، درصد CD_4 بین پیش آزمون گروه کنترل (قبل از اولین فعالیت شدید) و پس آزمون گروه تجربی، اختلاف معنی‌داری را نشان داد. از نظر تغییرات D_8 بین پس-آزمون در گروه تجربی با پیش‌آزمون در گروه کنترل، و پس‌آزمون در گروه تجربی با پیش‌آزمون در گروه تجربی نیز اختلاف معنی‌داری مشاهده شد.

بحث

نتایج این پژوهش نشان داد هشت هفته تمرین هوازی پس از یک جلسه فعالیت شدید، تاثیر معنی-داری بر تغییرات TNFα و IgA نداشته، اما تغییرات CD_4 و CD_8 معنی‌دار بوده است.

جدول ۳- مقایسه مشخصات توصیفی گروه تجربی در پیش آزمون و پس آزمون.

ردیف	میانگین ± انحراف معیار پیش آزمون	میانگین ± انحراف معیار پس آزمون
سن (سال)	۲۱ /۶۰ ± ۱ /۷۱	-
قد (سانتی متر)	۱۶۱ / ۴۵ ± ۲ /۷۱	-
وزن (کیلو گرم)	۵۷ /۲۵ ± ۶ /۹۹	۵۷ /۲۵ ± ۶ /۱۰
چربی (درصد)	۲۳ /۰۷ ± ۰/۷۱	۲۳ /۳۶ ± ۰/۴
Vo_{2max} $(ml.kg^{-1}.min^{-1})$	۳۴ /۱۸ ± ۲ /۷۵	۳۷ /۲۴ ± ۳ /۴
BMI(کیلوگرم بر مجذور قد)	۲۱ /۹۹ ± ۲ /۵۱	۲۱ /۹۸ ± ۲ /۱۱
ضربان قلب در فعالیت شدید (تعداد در دقیقه)	۱۸۲± ۱۲	۱۸۸± ۱۴
زمان اجرای فعالیت شدید (ثانیه)	۴۲۴/۸۲± ۵۶/۳۱	۴۹۳/۲± ۴۵/۴۸

جدول ۴ - مقایسه مشخصات توصیفی گروه کنترل در پیش و پس آزمون.

ردیف	میانگین ± انحراف معیار پیش آزمون	میانگین ± انحراف معیار پس آزمون
سن (سال)	۲۴ /۲۵ ± ۴/۳۰	-
قد (سانتی متر)	۱۵۹/۸۱ ± ۴ /۸۶	-
وزن (کیلو گرم)	۵۴ /۶۹ ± ۳ /۸۲	۵۵ /۶۹ ± ۳ /۳۷
چربی (درصد)	۲۳ /۳۹ ± ۰ /۴۸	۲۲/۷۷ ± ۰ /۹۹
Vo_{2max} ($ml.kg^{-1}.min^{-1}$)	۳۶ /۱ ± ۳ /۷۹	۳۶ /۷۸ ± ۱ /۶۶
BMI (کیلوگرم بر مجذور قد)	۲۱ /۴۱ ± ۱ /۱۲	۲۱ /۵۱ ± ۱ /۱۲
ضربان قلب در فعالیت وامانده ساز (تعداد در دقیقه)	۱۸۶± ۵	۱۸۳± ۸
زمان اجرای فعالیت وامانده ساز (ثانیه)	۴۵۳/۶۳± ۲۹/۰۶	۵۳۷/۱۳± ۷۴/۰۲

میانگین و انحراف معیار شاخص‌های ایمنی نیز در چهار مرتبه نمونه‌گیری خون تعیین گردید.

www.SID.ir

Archive of SID

جدول ۵- مشخصات توصیفی متغیرهای وابسته.

مرحله	گروه	میانگین ± انحراف معیار			
		IgA(mg/dl)	تعدادCD_4	تعدادCD_8	TNF (pg/ml)
قبل از فعالیت	تجربی	۲۱۰±۱۱۸/۷۶	۳۲/۱۰± ۵/۳۶	۲۲/۸ ± ۵ /۱۲	۰/۲۴±۰/۶۷
شدید۱	کنترل	۱۸۸±۵۱/۳۳	۳۱/ ۲۵ ± ۳/۱۵	۲۰ /۵۰ ±۳/۱۲	۰/۴۴±۰/۶۳
پس از فعالیت	تجربی	۲۲۴/۴۰±۱۵۱/۹۶	۲۶/۸ ± ۵/۰۵	۲۳ ± ۴/۷۴	۰/۹۹±۲/۳۲
شدید۱	کنترل	۲۰۲/۲۵±۵۵/۷	۲۴/۲۵ ± ۳/۲۸	۲۰/۲۵ ± ۳/۲	۰/۰۰۰
قبل از فعالیت	تجربی	۲۱۱/۷±۱۲۹/۳۱	۴۴/۷۰±۶/۸	۲۰/۳ ± ۲/۵۹	۰/۰۰۰
شدید۲	کنترل	۱۹۱/۷۵±۵۰/۷	۴۳/ ۶۳ ±۳/۹۳	۱۹/۳۸ ± ۱/۹۲	۰/۰۰۰
پس از فعالیت	تجربی	۲۲۸±۱۳۸/۲۴	۳۸/ ۳۰± ۶/۵۳	۲۱/۷ ±۲/۷۹	۰/۰۰۰
شدید۲	کنترل	۲۰۵±۴۷/۲۱	۳۳/ ۷۵ ±۴/۱	۱۹/۵±۲/۰۷	۰/۰۰۰

جدول ۶ - مقایسه مشخصات توصیفی آزمودنی‌ها.

ردیف	تجربی		کنترل	
	T	P	t	P
وزن (کیلو گرم)	۰ /۰۰۰	۱/۰۰۰	-۱/۰۰۰	۰/۳۵۱
چربی (درصد)	-۱/۰۶۵	۰/۳۱۵	۱/۹۶۴	۰/۹۰
Vo_{2max} $(ml.kg^{-1}.min^{-1})$	-۶/۶۶۲	۰/۰۰۰*	۰/۵۰۵	۰/۶۲۷
BMI (کیلوگرم بر مجذور قد)	۰/۲۰۰	۰ /۹۸۴	-۰/۸۲۳	۰/۴۳۸
ضربان قلب (تعداددر دقیقه)	۳/۰۵۴	۰/۰۱۴*	۰/۸۴۸	۰/۴۲۵
زمان اجرای فعالیت شدید (ثانیه)	-۲/۱۸۵	۰/۰۱۷*	-۳/۰۳۱	۰/۰۱۹*

*$P \leq ۰/۰۵$ معنی دار است.

جدول ۷- نتایج آزمون تحلیل واریانس متغیرهای وابسته.

آزمون / متغیرها	F	P
TNFα	۰/۵۷	۰/۶۴
IgA	۱/۵۷	۰/۲۲
CD_4	۳/۷۱	۰/۰۲*
CD_8	۴/۸۸	۰/۰۰۷*
CD_4/CD_8	۲/۸۳	۰/۰۵*

* : $P \leq ۰/۰۵$ معنی‌دار است.

یافته‌های استارکی و همکاران (۲۰۰۱) و گرزی (۱۳۸۵)، تغییر معنی دار TNFα را نشان نداده است. آن‌ها اظهار می‌دارند، پس از تمرینات استقامتی نتوانسته‌اند TNFα را مورد ردیابی قرار دهند و حتی

www.SID.ir

Archive of SID

پس از انقباض برون‌گرا هم قادر به اندازه‌گیری آن نبوده‌اند (۲۳،۱۳،۹). گرزی (۱۳۸۵) تاثیر معنی دار اجرای ۱۰ هفته تمرین استقامتی بر تغییرات TNFα را مشاهده نکرد. شش و ۱۲ هفته تمرین استقامتی ۲۰ دقیقه‌ای، سه روز در هفته هم تاثیر معنی داری بر TNFα نداشته است (۱۳). ولی پدرسن و تافت (۲۰۰۰) افزایش آن را پس از تمرینات ماراتن، بسیار اندک گزارش کرده‌اند (۲۳). استارکی افزایش معنی‌دار ولی اندک TNFα را پس از فعالیت شدید (۲۴،۲۲) و پس از چند ساعت دویدن، در ادرار گزارش کرده است (۲۲). روش‌های تمرینی، اختصاصات آزمودنی‌ها، حساسیت کیت، تفاوت در نوع، مدت و شدت فعالیت، نوع انقباض، آسیب عضلانی، سازگاری عضلانی و تغییرات فصلی، از عوامل موثر بر نتایج هستند. به نظر می‌رسد پایین بودن شدت فعالیت، نوعی سازگاری مثبت در آزمودنی‌ها ایجاد می‌کند و چون آزمودنی‌ها دارای فعالیت مرتب ورزشی بودند، از این امر مستثنی نبوده و تغییرات قابل توجهی مشاهده نشده است. از نظر ساز و کار، ممکن است سطح پلاسمایی TNFα در حین فعالیت، بدون تغییر باشد و آثار فعالیت ورزشی بر تولید TNFα توسط سلول‌های تک‌هسته‌ای به روش تمرین‌کردن، حجم تمرین و احتمالا وسعت آسیب بافتی بستگی داشته باشد. ممکن است فعالیت ورزشی خسته کننده، توان سلول‌های ایمنی را برای تولید TNFα در پاسخ‌های ایمونولوژیکی کاهش دهد. احتمال دیگر این است که عدم تغییر سطح TNFα با محدود کردن پاسخ‌های التهابی، در هنگام فعالیت‌های ورزشی شدید، اثر مفید داشته باشد. همچنین بررسی‌ها نشان می‌دهد که تولید TNFα و بیان ژن آن توسط فعالیت ورزشی با شدت متوسط، تغییر نمی‌کند (۱). برخی اظهار کرده‌اند که TNFα تنها پس از ورزش‌های طولانی، ورزش‌هایی که با آسیب عضلانی همراه هستند، پس از یک فعالیت شدید کوتاه مدت در زمان پایین‌بودن منابع گلیکوژن و فعالیت‌های انقباضی مداوم چند ساعته ظاهر می‌گردد (۲۶،۲۵،۲۳). همچنین تمرینات سنگین که باعث تولید گونه‌های واکنشی اکسیژن می‌شود، استرس آزمودنی‌ها و سندرم بیش-تمرینی، افزایش TNFα را می‌تواند به دنبال داشته باشد. البته، ممکن است سطح پلاسمایی TNFα به علت پاک‌سازی سریع از خون، در حین و پس از ورزش، تغییر محسوسی نکند.

نتایج این تحقیق در مورد IgA با نتایج پدرسن (۲۰۰۰) و گلیسن همخوان است (۱۴،۲). عدم تغییر در غلظت IgA را می‌توان به علت کافی‌نبودن شدت تمرین برای مهار ترشح IgA نسبت داد که نشانه سازگاری بیشتر گروه تجربی در مقابل فعالیت،کنترل تنفس دهانی و کاهش از دست رفتن آب بدن است. اما افزایش IgA به علت کاهش آب پلاسما و افزایش غلظت خون، ریزش آن از ذخایر خارج‌عروقی، تغییرات عوامل ایمنی، مثل گلبول‌های سفید، تعداد لنفوسیت-های Tیا B، نسبت CD_4/CD_8 یا تکثیر لنفوسیت‌ها، وضعیت بدن و طرز قرار گرفتن بازو در حین خونگیری یا ورود انواع پروتیئن‌ها به جریان خون گزارش شده است (۱). میزان ترشح هورمون‌های استرسی دستگاه ایمنی، فشارهای جسمانی و روانی، نوع تمرین، سطح آمادگی جسمانی و فعالیت هم بر تغییرات IgA می-تواند موثر باشد (۶،۳).

بر اثر انجام فعالیت شدید، سطح D_4 با کاهش و سطح CD_8 با افزایش معنی‌دار همراه بود. پس از هشت هفته تمرین هوازی، در گروه تجربی، کاهش CD_4 کمتر و افزایش CD_8 بیشتر اتفاق افتاده است. نتایج این تحقیق با نتایج نایمن (۱۹۹۹) و پدرسن (۲۰۰۰) همخوان است. مارونسن (۲۰۰۱)، افزایش CD_4 و CD_8 را در حین فعالیت روی چرخ ارگومتر با ۷۵ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی مشاهده کرده است، که پس از تمرین به حالت اولیه برگشته است (۲۷،۱). پول و آکسفورد (۲۰۰۱) هم، افزایش CD_8 و کاهش CD_4/CD_8 را در نتیجه فعالیت شدید گزارش کرده‌اند (۱۲). با توجه به عوامل مختلف درگیر در ارزیابی عوامل ایمنی، از قبیل شدت و مدت فعالیت، زمان بازگشت به حالت اولیه، آزمودنی‌ها، سطح آمادگی جسمانی، حساسیت کیت، روش ارزیابی (خون محیطی، ادرار،

www.SID.ir

Archive of SID

بیوپسی) می‌توان گفت انجام فعالیت ورزشی هوازی و استقامتی با شدت متوسط، با تقویت تولید و فعالیت CD_4 همراه بوده است و انجام پروتکل بروس باعث کاهش کمتر تعداد CD_4 و نسبت CD_4/CD_8 در گروه تجربی در مقایسه با گروه کنترل شده است. تکثیر لنفوسیتی که به فشارهای فیزیولوژیکی و روانی، بسیار حساس است، حاصل فرایند چندگانه است و ممکن است افزایش یا کاهش اجزای ایمنی نظیر CD_4 و CD8 اتفاق افتد و با افزایش یا کاهش پاسخ سایر جنبه‌های عملکردی عوامل ایمنی همراه باشد که به واسطه تغییرات زودگذر و ناپایدار زیر رده‌های لنفوسیتی ایجاد می‌شود (۱، ۲، ۲۸). افزایش CD_4 و CD_8 در حین فعالیت، به علت فراخوانی همه زیر رده-های لنفوسیتی است و به نظر می‌رسد فعالیت ورزشی شدید، باعث سرکوبی دستگاه ایمنی و کاهش CD_4 می‌شود و کاهش درصد CD_4 و افزایش CD_8، پاسخ به یک فعالیت شدید است و یک پاسخ دو مرحله‌ای را نشان می‌دهد که علامت آن، افزایش تعداد سلول T در حین فعالیت و کاهش معنی‌دار در دوره بازگشت به حالت اولیه است.

هر چند بر اساس یافته‌های این پژوهش می‌توان گفت فعالیت منظم هوازی با تقویت دستگاه ایمنی و افزایش برخی از اجزای ایمنی همراه است ولی پژوهش-های کنترل شده دیگری برای تعیین تاثیر انواع فعالیت‌های ورزشی بر اجزای مختلف دیگر دستگاه ایمنی و آزمودنی‌هایی با سنین مختلف مورد نیاز است.

منابع مورد استفاده

۱. مکینون، لارل تی. (۱۳۸۲). ایمونولوزی و ورزش، ترجمه طاهره موسوی، مجتبی عبدالهی، انتشارات دانشگاه امام حسین.

۲. گایینی، ع. ع. رجبی، ح. ۱۳۸۳. آمادگی جسمانی ، انتشارات سمت

3. Pedersen, B. K., Goetz, L. H., 2000. Exercise and the immune system regulation, integration and adaptation. Physiol Rev 80: 1055-1081.
4. Nieman, D. C., Pedersen, B. K., 1999. Exercise and immune function. Recent developments. Sports Med 27: 73-80.
5. Pedersen, B. K., Steensberg, A., Schjerling, P., 2001. Muscle derived IL_6: possible biological effects. J Physiology 536: 329-337.
6. Woods, J. A., 2005. Physical activity exercise and immune function. Brain, Behavior. Immunity 19: 369-370.
7. Teta, J., 2007. Exercise is medicine: the anti-inflammatory effects of high intensity exercise. Townsend letter for doctors and patients 212: 23-27.
8. Fleg, J. L., 2005. Physical activity as anti-inflammatory therapy for cardiovascular disease. Prev Cardiol 8: 8-10.
9. Febbrio, M. A., Pedersen, B. K., 2002. Muscle derived Il_6: Mechanisms for activation and possible biological roles. FASEB 16: 1335-1347.
10. Steenberg, A., Keller, C., Starkie, R., Pedersen, B. K., 2002. IL_6 and TNFα expression in and release from contracting human skeletal muscle. Am J Physiol Endocrinol Metab 283: 1272-1278.
11. Toft, A. D., Jensen, L.B., Febbraio, M.A., Pedersen, B.K., 2002 Cytokine response to eccentric exercise in young elderly humans, Am J Physiol cell Physiol 283: 289-295.
12. Penkowa, M., Keller, C., Keller, P., Jauffred, S., Pedersen, B. K., 2003. Immunohistochemical detection of IL_6 in human skeletal muscle fibers following exercise. The FASEB J 17: 2166-2168.
13. Pool, A. J., Axford, J. S., 2001. The effects of exercise on the hormonal and immune system in rheumatoid arthritis. Br Society for Rheumatology 40: 610-614.
14. WWW. Irandoc.ir.
15. Gleesen, M., 2002. Biochemical and immunological markers of over training. J Sports Sci Med 1: 31-41.
16. Kohut, M. L., Thompson, J. R., Lee, W., Cuanick, J. E., 2004. Exercise training induced adaptation of immune response are mediated by beta-adrenergic receptors in aged but not young mice. J Appl Physiol 96: 1310-1322.
17. Kapasi, Z. F., Catlin, P. A., Beek, J., Rochiling, T., Smith, K., 2001. The role of endogenous opioids in moderate exercise

www.SID.ir

Archive of SID

training induced enhancement of the secondary antibody response in mice. PHYS THER 81: 1807-1802.
18. Jordon, J., Beneke, R., Hutler, M., 2004. Moderate exercise leads to decreased expression on B_1 and B_2 integrins on leukocytes. Euro. J Appl Physiology Occupational Physiology 76: 192-194.
19. Mazzeo, R., Donvan, D., Fleshner, M., Zamudio, S., Moore, L. B., 2001. Il_6 response to exercise and high altitude exposure. J Appl Physiol 91: 2143-2149.
20. Kendall, A., Goetz, H. L., Houston, M., MacNeil, B., Arumugam, Y., 2002. Exercise and blood lymphocyte subset response: intensity, duration, and subject fitness effects. J Appl Physiol 22: 130-136
21. Gleesen, M., 2007. Immune function in sport and exercise. J Appl Physiol 32: 127-131.
22. Starkie, R., Rolland, J., Angus, D. J., Febbraio, M. A, 2001. Circulating monocytes are not the source of elevation in plasma IL_6 and TNFα levels after prolonged running. Am J Physiol Cell Physiol 280: 769-774.
23. Pedersen, B. K., Toft, A. D., 2000. Effects of exercise on lymphocyte and cytokines. Br J Sports Med 34: 246-251.
24. Starkie, R., Hargreaves, M., Rolland, J., Febbraio, M. A., 2005. Heat stress, cytokines and the immune response to exercise. Brain Behavior and Immunity 19: 404-412.
25. Nemet, D., Youngman, O., Ho –Seang, K., Maryann, H., Coopr, D., 2002. Effect of intense exercise on inflammatory cytokines and growth mediators in adolescent boys. Pediatrics J 110: 681-689.
26. Vassilakopoulos, T., Karatez, M. H., Katsaounou, P., Roussos, C., 2003. Antioxidants attenuate the plasma cytokine the plasma cytokine response to exercise in humans. J Appl Physiol 94: 1025-1032.
27. Ronsen, O., Holm, K., Staft, H., Opstad, P. K., Pedersen, B. K., Bahr, R., 2001. No effect of seasonal variation in training load on immuno-endocrine response to acute exhaustive exercise. Scandinavian J Med Sci Sports 11: 141-148.
28. Steenberg, A., Toft, A. D., Bruunsgaared, H., Sandmand, M., Kristensen, J. H., Pedersen, B. K., 2001. Strenuous exercise decreases the percentage of type 1 T cells in the circulation. J Appl Physiol 91: 1708-1712.

www.SID.ir