

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

*فرح نامنی^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 سایتوکاین‌ها و سلول‌های ایمنی پلاسمای خون زنان فعال پس از یک جلسه فعالیت وامانده ساز انجام شده است. در این تحقیق یک برنامه تمرینی تا موز واماندگی آزمایش شد تا تأثیر این فعالیت بر سایتوکاین‌ها 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 $۶۹\pm ۲/۷۱$ کیلوگرم، قد $۱۶۱/۴\pm ۵/۷۲$ سانتی‌متر و حداقل اکسیژن مصرفی $۳۴/۱\pm ۲/۷۵$ (میلی لیتر بر کیلوگرم در دقیقه) بودند. گروه کنترل دارای میانگین وزن $۸۲/۳\pm ۸/۱$ کیلوگرم، قد $۱۵۹/۸\pm ۴/۸۶$ سانتی‌متر و حداقل اکسیژن مصرفی $۳۷/۲\pm ۳/۴$ (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 دویden فراینده را انجام داد. پس از هشت هفته هر دو گروه باز 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 IL₁ و TNF α 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: IL₁، TNF α ، 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 بی‌هوایی 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 ۲۵٪) 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 لنفوцит‌ها و IL₁^۳ نیز اثراتی دارد. تحقیقات مشابهی که بر روی ۱۱ دوچرخه‌سوار آماده انجام شد، افزایش معنی‌دار CD₄، CD₈، IL₁ و IL₆ را نشان داد (۶). 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 (۷). همچنین نتایج تحقیقات نشان داده است که انجام یک فعالیت شدید تا ۱۰۰٪ آستانه بی‌هوایی و استمرار آن تا چند ساعت، نسبت به یک فعالیت سبک، تغییرات بیشتری بر جای خواهد گذاشت و منوسيتها، موجب ترشح IL₆ و TNF_α و IL₁ می‌شوند (۸). 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 (۱۰) و می‌تواند موجب تعديل 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 سایتوکاین‌های ایمنی است.

۴. عامل نکروز دهنده تومور آلفا، از سایتوکاین‌های 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. به طور مثال، TNF α و IL₁ پس از مسابقه ماراتن (۱۹۸۶) و فعالیت‌های شدید دیگر، قابل بررسی نبوده است (۱۰، ۱۱). پس از دو ساعت و نیم دویden بر روی تردیمیل 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 تناظرات موجود (۴) ضروری است که برای افزایش سلامتی، برنامه 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 برنامه 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، ۶، ۷)، در این تحقیق واکنش‌های دستگاه ایمنی زنان نسبت به یک برنامه 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

تحقيق $\alpha \leq 0.05$ در نظر گرفته شد. از نرمافزار آماری (version: 16) SPSS 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 اندازه گیری و ثبت شد. قد، وزن و شاخص توده بدن با استفاده از ترازوی پزشکی محاسبه و درصد چربی آزمودنی‌ها نیز با استفاده از کالیپر اندازه گیری 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 بلافارسله نمونه خون دوم اخذ شد و آزمودنی‌ها با روش تصادفی ساده به دو گروه تجربی و کنترل تقسیم شدند. گروه تجربی یک برنامه تمرین استقاماتی فراینده 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 استقاماتی دویدن را سه جلسه در هفته، به صورت فزاینده و هر روز به مدت ۲۰ دقیقه انجام دادند. (جدول ۱). برنامه تمرین استقاماتی، به این صورت انتخاب شد که ابتدا ضربان قلب ذخیره تمام شرکت کنندگان، به روش کاروتن^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 شرکت کنندگان از لحاظ درصد ضربان قلب ذخیره، شدت و طول مدت فعالیت و برنامه استقاماتی فزاینده مشخص شد.

جدول ۱. برنامه دوپلن استقامتی فزانیده منتخب گروه تجربی (۱۲)

زمان (دقیقه)	درصد ضربان قلب ذخیره	هفته	مسافت (متر)
۲۰	۵۵ - ۶۰	۲و۱	۲۷۰۰
۲۰	۶۰ - ۶۵	۳	۲۸۰۰
۲۰	۶۰ - ۶۵	۴	۲۹۰۰
۲۰	۶۵ - ۷۰	۵	۳۰۰۰
۲۰	۶۵ - ۷۰	۶	۳۱۰۰
۲۰	۷۰ - ۷۵	۸ و ۷	۳۲۰۰

روش نمونه‌گیری خون: ابتدا، از ورید آنتی کوبیتال دست راست آزمودنی‌ها، در وضعیت نشسته، ۹ سی نمونه خون گرفته شد. سپس، با استفاده از دستگاه سانتریفیوز، سرم نمونه‌های خون از اریتروسیت‌ها جدا و در دمای ۸۰-دۀ سانتی‌گراد نگهداری شد. سایتوکاین‌های IL₁, TNF_α، توسط کیت‌های انسانی، با روش ELISA و تعداد سلول‌های ایمنی نیز توسط دستگاه فلوسایتومتری در آزمایشگاه بررسی شدند.

آنالیز نمونه‌های خون و روش اندازه‌گیری خونی: در این تحقیق سایتوکاین‌های TNF_α و IL₁ (متغیرهای ایمنی غیرسلولی) و CD4 و CD8 (متغیرهای سلولی) مورد بررسی قرار می‌گیرند. اندازه‌گیری سایتوکاین TNF_α و IL₁ با استفاده از کیت مخصوص آزمایشگاهی، ابزار MedSystem Bender (Roch) autoanalyzer cobs mira، مقیاس OD یا نورسنجی از کارخانه (Roch) ساخت اتریش، بر اساس پروتکل ارائه شده در کیت انجام شد. حساسیت کیت TNF_α معادل ۲/۳ پیکوگرم بر میلی‌لیتر و حساسیت کیت IL₁ معادل ۰/۳ پیکو گرم بر میلی‌لیتر بود.

ارزیابی تغییرات CD4 و CD8 توسط آنالیز فلوسایتومتری با سه رنگ انجام شد. آنالیز فلوسایتومتری با دستگاه فلوسایتومتری مدل DAKO Pas، از شرکت DAKO، ساخت نروژ، با مقیاس تعداد و درصد سلول در ۱۰۰۰۰ سلول ایمنی انجام شد. برای بررسی CD₄ از آنتی‌بادی کونژوگه^۱ FITC و برای بررسی CD₈ از آنتی‌بادی کونژوگه^۲ 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

تأثیر یک دوره تمرین استقاماتی منتخب بر ...

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

یافته‌های تحقیق

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

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

ردیف	پیش‌آزمون	پس‌آزمون
سن (سال)	$21/60 \pm 1/71$	-
قد (سانتی متر)	$161/45 \pm 2/71$	-
وزن (کیلو گرم)	$57/25 \pm 6/10$	$57/25 \pm 6/99$
چربی (درصد)	$23/36 \pm 0/4$	$23/07 \pm 0/71$
حداکثر اکسیژن مصرفی (میلی لیتر بر کیلو گرم در دقیقه)	$37/24 \pm 3/4$	$34/18 \pm 2/75$
شاخص توده بدن (کیلو گرم بر مجذور قد)	$21/98 \pm 2/11$	$21/99 \pm 2/51$
حداکثر ضربان قلب در فعالیت وامانده ساز (تعداد در دقیقه)	188 ± 14	182 ± 12
زمان اجرای فعالیت وامانده ساز (ثانیه)	$493/2 \pm 45/48$	$424/82 \pm 56/21$

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

ردیف	پیش‌آزمون	پس‌آزمون
سن (سال)	$24/25 \pm 4/30$	-
قد (سانتی متر)	$159/81 \pm 4/86$	-
وزن (کیلو گرم)	$55/69 \pm 3/37$	$54/69 \pm 3/82$
چربی (درصد)	$22/77 \pm 0/99$	$23/39 \pm 0/48$
حداکثر اکسیژن مصرفی (میلی لیتر بر کیلو گرم در دقیقه)	$36/78 \pm 1/66$	$36/1 \pm 3/79$
شاخص توده بدن (کیلو گرم بر مجذور قد)	$21/51 \pm 1/12$	$21/41 \pm 1/12$
حداکثر ضربان قلب در فعالیت وامانده ساز (تعداد در دقیقه)	183 ± 8	186 ± 5
زمان اجرای فعالیت وامانده ساز (ثانیه)	$537/13 \pm 74/02$	$453/63 \pm 29/06$

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 ویزگی‌های 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 مجدد قدر)
۰/۴۲۵	۰/۸۴۸	۰/۰۱۴*	۳/۰۵۴	ضریبان 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.

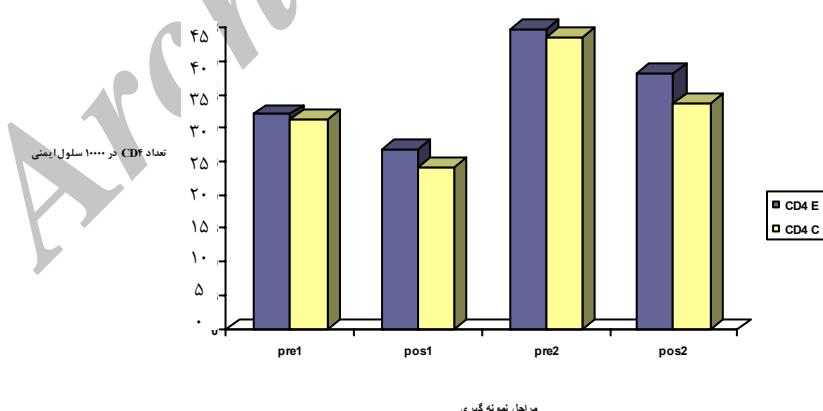
با توجه به نتایج فوق و ارزش عددی t بدست آمده، حداکثر اکسیژن مصرفی، ضربان قلب و زمان اجرای فعالیت شدید در آزمودنی‌های گروه تجربی اختلافی معنی دار را نشان می‌دهد (به ترتیب $P = 0/000$, $P = 0/014$, $P = 0/017$) در گروه کنترل فقط زمان اجرای فعالیت شدید ($P = 0/019$) اختلاف معنی دار دارد.

میانگین و انحراف معیار CD4, TNF α , 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.

تأثیر یک دوره تمرین استقامتی منتخب بر

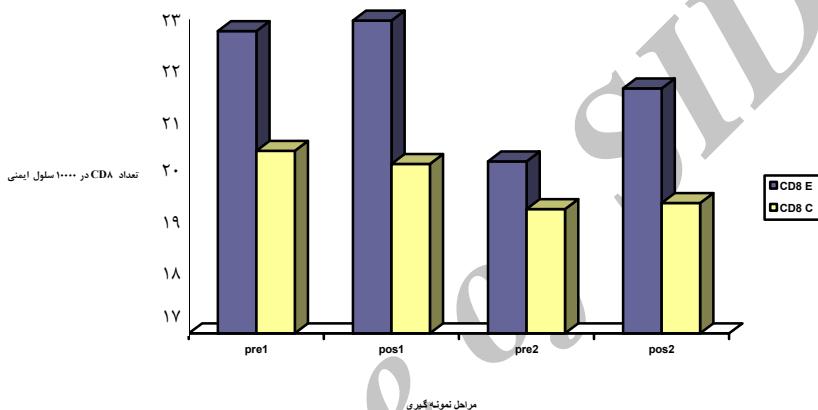
جدول ۵. آماره‌های متغیرهای دستگاه ایمنی قبل و بعد از ۱ هفته تمرین

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



شکل ۱. تغییرات سلول‌های CD₄ در گروه تجربی (E) و کنترل (C)

همان طور 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. معنی دار 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)

همان طور 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، CD₈ در هر دو گروه کاهش یافته، اما پس از فعالیت شدید، افزایش یافته است. معنی دار بودن این تغییرات در جدول ۵ مشخص شده است ($P \leq 0.05$).

پس از به دست آوردن میانگین متغیرهای تحقیق، اطلاعات حاصل با استفاده از آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌گیری‌های مکرر

جدول ۵. نتایج آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌گیری‌های مکرر

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

* $P \leq 0.05$ معنی دار است.

** $P \leq 0.01$ معنی دار است.

با توجه به ارزش عددی F به دست آمده در مورد CD4 و CD8، بین گروه‌ها تفاوت وجود دارد (به ترتیب $P=0.02$ و $P=0.007$)، اما در مورد IL₁ و TNF α تفاوتی بین گروه‌ها وجود ندارد.

بحث و نتیجه‌گیری

نتایج این تحقیق نشان داد هشت هفته تمرین استقاماتی منتخب، تأثیر معنی‌داری بر غلظت IL₁ نداشته است که با نتایج پدرسون^۱ (۲۰۰۰)، سوزوکی^۲ (۲۰۰۴) و استارکی^۳ (۲۰۰۱) همخوان است (۱۰، ۱۴، ۱۳، ۱۵). برخی محققان گزارش کرده اند که پس از انجام برنامه تمرینی برروی آزمودنی‌ها، تغییرات IL₁ قابل بررسی و ارزیابی نبوده است (۱۰، ۱۱). استارکی و استرووسکی^۴ (۱۹۹۸) هم تغییرات IL₁ را در پلاسمای مشاهده نکردند (۲۴، ۱۴). البته بیشتر فعالیت‌های شدید استقاماتی و انقباض‌های شدید آسیب‌رسان استنتریک، تغییراتی در IL₁ 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 IL₁ 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 IL₁ را نتیجه پاسخ متابولیکی می‌داند (۲۰). علت تناقض نیز نوع فعالیت استقاماتی است، زیرا در این تحقیق از دو استقاماتی فرازینده استفاده شده که مانند تمرینات دو ماراتن، شدید، طولانی و مکرر انجام نمی‌شود و برخلاف انقباضات استنتریک، آسیب بافتی و تخریب میوفیبریل‌ها را به همراه نداشته است (۱۷). کنترل تغذیه در این تحقیق به طور کامل انجام نشده، ولی آزمودنی‌ها با کاهش منابع انرژی مواجه نبوده‌اند و تحریک متابولیکی هم صورت نگرفته است. همچنین، آزمودنی‌ها به‌طور مرتبت 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 کم تحرک، نسبت به فعالیت واکنش شدیدتری نشان می‌دهد. با توجه به معنی‌دار بودن مقادیر t ضربان قلب، زمان فعالیت و امانده ساز و حداکثر اکسیژن مصرفی در گروه تجربی، می‌توان گفت تمرین استقاماتی اثراتی داشته است. با توجه به این نکته، اگر ارزیابی IL₁ در عضله یا ادرار صورت می‌گرفت یا از کیت اندازه‌گیری IL₁ 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 (۱۴، ۱۵). نمود (۲۰۰۲) و فبریو^۲ (۲۰۰۲) اظهار کردند که این سایتوکاین تنها پس از ورزش‌های طولانی یا ورزش‌هایی ظاهر می‌شود که به عضله اسکلتی آسیب می‌رسانند (۱۸، ۲۰، ۱۱). به عقیده اندرо (۲۰۰۳) ممکن است TNF α به منابع بسیار کم گلیکوژن حساس باشد که در بسیاری از مسابقات شدید ظاهر شده است (۲۳). نتیجه تحقیق فبریو (۲۰۰۲) نیز نشان داد، 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). گرزی (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 به دست - آمده 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 به طور مرتب فعالیت ورزشی داشتند، تغییر قابل توجهی در سطح سایتوکاین‌ها آنها مشاهده نشده است. آسیب‌های کوچک بافتی در اثر فعالیت‌های سنگین، پاسخ کاتابولیکی، تولید گونه‌های واکنشی اکسیژن پس از تمرینات، سندروم 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 تحریبی، 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 پاروزنی، با ارگومتر و تمرین بیشینه نشان داده است. (۱۰). پول^۵ و آکسفورد (۲۰۰۱) معتقدند CD8 به دلیل تغییرات زیردههای لغفوسیتی 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 زیردههای

1 . Drenth

2 . Febbraio

3 . Nieman

4 . Nielsen

5 . Pool and Axford

6 . Lancaster

لنفوسيتی 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 موقعی و به میزان آمادگی جسمانی بستگی داشته باشد (۵). ممکن است در پاسخ به یک فعالیت شدید، غلظت زیردههای T لنفوسيت‌های 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 لنفوسيت‌ها 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 CD₄₅ra +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 elits 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., Febbrio, 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., Blomming, 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.
12. 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., Weidermann, 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, AK., 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., Weidermann, 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 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 ، فرج. (۱۳۸۷)، تأثیر یک دوره تمرین استقاماتی منتخب بر تغییرات سایتوکاین ها و سلول های ایمنی پلاسمای زنان فعال پس از یک جلسه فعالیت و امانده ساز، رساله دکتری، دانشگاه آزاد اسلامی واحد علوم و تحقیقات.