

بررسی ارتباط بین غلظت IL-6 و بیش‌تمرینی پس از یک دوره کوتاه مدت تمرین شدید در زنان ورزشکار نخبه

ثریا عسگرپور^۱، پروانه نظرعلی^۲، لیلا باقرصاد رنانی^۳

تاریخ دریافت: ۱۳۹۰/۱۰/۱۱

تاریخ پذیرش: ۱۳۹۱/۰۷/۱۵

چکیده

خستگی جسمی ناشی از کار بدنی به ویژه فعالیت‌های ورزشی می‌تواند بسیاری از اجزا و عملکردهای دستگاه ایمنی را تحت تأثیر قرار دهد. سیستم ایمنی به شدت به استرس فیزیولوژیکی و روانی حساس است. بنابراین می‌توان از برخی شاخص‌های ایمنی و هورمونی به عنوان شاخص استرس تمرین ورزشی استفاده کرد. هدف از پژوهش حاضر بررسی ارتباط بین غلظت IL-6، کورتیزول و تستوسترون و علائم بیش‌تمرینی پس از یک دوره تمرین کوتاه مدت شدید در ورزشکاران نخبه بود. بدین منظور، از میان ۲۸ نفر از زنان جودوکار نخبه، ۷ جودوکار عضو تیم ملی اعزامی به مسابقات آسیایی به صورت هدفمند و در دسترس به‌عنوان نمونه آماری انتخاب شدند. آزمودنی‌ها پیش و پس از برنامه تمرینی پرسشنامه بیش‌تمرینی را تکمیل کردند. پیش و پس از دوره تمرین خونگیری انجام شد. تمرینات با شدت ۸۰-۹۵٪ در بعدازظهر روز اول، و صبح و بعدازظهر روزهای دوم، سوم و چهارم انجام شد. IL-6، کورتیزول و تستوسترون به روش الایزا اندازه‌گیری و داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار SPSS-16 تحلیل شدند ($P < 0.05$). در مطالعه حاضر یک دوره کوتاه مدت تمرین شدید موجب افزایش معنادار غلظت کورتیزول شد ($P < 0.05$)، اما تفاوت معناداری در سطوح IL-6، تستوسترون و T/C ایجاد نکرد ($P > 0.05$). تجزیه و تحلیل کمی پرسشنامه علائم بیش‌تمرینی را در هیچ‌کدام از آزمودنی‌ها نشان نداد. همچنین ارتباط معناداری بین بیش‌تمرینی و هیچ‌کدام از شاخص‌های اندازه‌گیری شده وجود نداشت ($P > 0.05$). اگرچه IL-6 احتمالاً فاکتور اصلی توسعه بیش‌تمرینی است، با این وجود به نظر می‌رسد استفاده از نشانگرهای هورمونی نشانه معتبری برای پیش‌بینی بیش‌تمرینی نیست و مطالعات بیشتری برای اثبات این تئوری لازم است.

واژگان کلیدی: IL-6، تمرین شدید، بیش‌تمرینی، زنان ورزشکار نخبه.

۱. کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزشی دانشگاه الزهراء (س)

Email: Parvanehnazarali@yahoo.com

۲. دانشیار دانشگاه الزهراء (س) (نویسنده مسئول)

۳. کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزشی دانشگاه تربیت مدرس

مقدمه

خستگی جسمی ناشی از کار بدنی به ویژه فعالیت‌های ورزشی می‌تواند بسیاری از اجزا و عملکردهای دستگاه ایمنی را تحت تأثیر قرار دهد. به تازگی مطالعات ایمونولوژی ورزشی بر اجزای کلیدی عملکردهای ایمنی مانند سلول‌های ایمنی، ایمونوگلوبین‌ها، گلوتامین و مولکول‌های محلول پیام‌رسان (سایتوکاین‌ها)، تأثیر عوامل محیطی، تغذیه‌ای و تمرینی متمرکز شده است (۱).

مطالعات بین ورزش شدید و کاهش بلند مدت اجرای ورزشکاران ارتباط نشان داده‌اند. این موضوع در ورزشکارانی که با وجود برنامه‌های تمرینی بسیار شدید دچار کاهش اجرا شده‌اند یا ورزشکارانی که پس از یک رقابت سخت قادر به دستیابی به وضعیت پیشین نشده‌اند، تأیید شده است. ورزشکاران باید تحت استرس‌های تمرینی معینی قرار گیرند تا تحریک کافی برای سازگاری فیزیولوژیکی و بهبود در اجرا ایجاد شود. برای اطمینان از سازگاری بهینه‌ی ورزشکار با بار تمرین، استراحت کافی بخش حساس هر برنامه تمرینی است. در صورت استراحت ناکافی، استرس ورزش به تنهایی یا در ترکیب با استرس‌های دیگر (جسمانی، تغذیه‌ای، محیطی یا روانی) ممکن است موجب کاهش سازگاری و فراخستگی ورزشکار شود. با ادامه استراحت ناکافی به هنگام فراخستگی، ورزشکار در معرض استرس بیشتری قرار می‌گیرد و حالتی از خستگی مزمن، نبود ریکاوری و در برخی موارد افت ایمنی رخ می‌دهد که به عنوان سندروم بیش‌تمرینی^۱ (OTS) شناخته می‌شود.

با توجه به اینکه سندروم بیش‌تمرینی یک پدیده‌ی چند عاملی است و ورزش به عنوان تنها دلیل این سندروم مطرح نیست، در سال‌های اخیر این سندروم به عنوان سندروم افت اجرای ورزشی ناخواسته^۲ (UPS) بازتعریف شده‌است. سندروم افت اجرای ورزشی ناخواسته به عنوان کاهش پیوسته در ظرفیت اجرای ورزشی با وجود دو هفته استراحت نسبی تعریف می‌شود که بوسیله ورزشکار و مربی قابل تشخیص است (۲).

دستگاه ایمنی به شدت به استرس فیزیولوژیکی و روانی حساس است، بنابراین می‌توان از برخی شاخص‌های ایمنی به عنوان شاخص استرس تمرین ورزشی استفاده کرد.

سایتوکاین IL-6 اعمال بسیار متنوعی دارد. سایتوکاین در ایمنی ذاتی، تولید پروتئین‌های فاز حاد را توسط سلول‌های کبدی تحریک می‌کند و در ایجاد اثر سیستمی التهاب که فاز حاد نامیده می‌شود، شرکت می‌کند. همچنین، در ایمنی اکتسابی رشد لنفوسیت‌های B را تحریک می‌کند

1. Overtraining syndrome
2. Unexplained underperformance syndrome

که به سلول‌های تولیدکننده آنتی بادی تمایز می‌یابند (۳، ۴). مقادیر IL-6 در پاسخ به تمرین بطور قابل توجهی افزایش می‌یابد (تا ۱۰۰ برابر) و بعد از تمرین کاهش می‌یابد (۵). IL-6 می‌تواند لیپولیز را افزایش و تولید کورتیزول و دیگر سایتوکاین‌های تنظیمی چون IL-10 و IL-1ra را تحریک کند. علاوه بر این IL-6 تولید سایتوکاین پیش التهابی TNF- α را سرکوب می‌کند. بنابراین مقاومت به انسولین ناشی از آن را کاهش می‌دهد که می‌تواند جز فواید مثبت ورزش قرار بگیرد (۶).

مطالعات، بین دستگاه ایمنی و دستگاه عصبی درون ریز ارتباط نزدیکی نشان داده‌اند. فعال شدن دستگاه عصبی درون‌ریز، می‌تواند دستگاه ایمنی را تغییر دهد و از نظر سازوکار، بخش عمده‌ای از پاسخ‌های کوتاه مدت دستگاه ایمنی به فعالیت ورزشی می‌تواند با تغییر هورمون‌های استرسی ارتباط داشته باشد (۷).

پژوهش‌ها نشان دادند تمرینات ورزشی در سطوح مختلف می‌تواند علاوه بر اختلالات دستگاه ایمنی بر استروئیدهای آنابولیکی و کاتابولیکی تأثیر بگذارد و تغییراتی را در هورمون‌های استروژن، تستوسترون و کورتیزول و نسبت تستوسترون به کورتیزول (T/C) که شاخص خوبی برای آگاهی از بروز فراخستگی و یا بیش‌تمرینی است، ایجاد کند (۸).

ورزشکاران نخبه برای دستیابی به اوج آمادگی باید تمرینات شدیدی را انجام دهند، اما گاهی انجام چنین تمرینات شدیدی به دلیل امکان ابتلا آنها به سندروم افت اجرای ناخواسته، خود می‌تواند عاملی برای کاهش کیفیت اجرای ورزشی ورزشکاران به‌شمار آید.

با توجه به خطر بروز سندروم افت اجرای ناخواسته در ورزشکاران نخبه و ارتباط تمرینات شدید با سیستم ایمنی و درون ریز، هدف از پژوهش حاضر بررسی ارتباط بین غلظت IL-6، کورتیزول و تستوسترون پلاسما، و علائم بیش‌تمرینی پس از یک دوره تمرین کوتاه مدت شدید در زنان ورزشکار نخبه بود.

روش پژوهش

پژوهش حاضر از نوع نیمه تجربی و طرح پژوهش آن از نوع پیش‌آزمون - پس‌آزمون بوده است. جامعه‌ی آماری را ۲۸ نفر از زنان جودوکار نخبه تیم ملی جمهوری اسلامی ایران تشکیل داده‌اند. از میان آنها ۷ جودوکار در وزن‌های ۴۸، ۵۲، ۵۷، ۶۳، ۷۰، ۷۸، ۷۸+ کیلوگرم که در اردوی آمادگی اعزامی به مسابقات آسیایی تایلند در سال ۱۳۸۷ شرکت داشتند به‌صورت هدفمند و در دسترس به عنوان نمونه آماری انتخاب شدند. در جدول ۱- مشخصات جسمانی آزمودنی‌ها آورده شده است.

جدول ۱. مشخصات جسمانی آزمودنی‌ها

درصد چربی	Vo ₂ max (میلی لیتر بر کیلوگرم وزن بدن در دقیقه)	قد (متر)	توده بدن (کیلوگرم)	سن (سال)	تعداد	آزمودنی‌ها
۲۳±۴/۷	۴۷/۸۴±۴/۱	۱۶۶/۴۳±۹/۳۴۳	۶۶/۴۳±۱۴/۵۳۶	۲۴/۴۳±۱/۵۱۲	۷	تکواندوکاران نخبه

اعداد به صورت میانگین ± انحراف معیار بیان شده‌است.

پیش از شروع تمرینات اندازه‌گیری قد با استفاده از متر، وزن با ترازوی دیجیتالی، درصد چربی با استفاده از دستگاه Body composition analyzer و حداکثر اکسیژن مصرفی با استفاده از دستگاه Gas analyzer انجام شد.

یک روز پیش از شروع برنامه تمرینی، از تمام آزمودنی‌ها یک ساعت پس از خوردن صبحانه در ساعت ۱۰ صبح خونگیری پایه به عمل آمد. پس از آن آزمودنی‌ها پرسشنامه علائم اولیه بیش‌تمرینی جامعه پزشکی ورزشی فرانسه (SFMS، ۱۹۹۳) شامل ۵۴ سوال به صورت "بله، خیر" را تکمیل کردند. پرسشنامه با ارزش‌گذاری کمی جواب‌ها تجزیه و تحلیل شد. اولین جلسه تمرین در بعدازظهر روز اول و جلسات بعدی صبح و بعدازظهر روزهای دوم، سوم، چهارم (۷جلسه) به مدت دو ساعت با شدت ۸۰-۹۵٪ ضربان قلب بیشینه انجام شد. شدت تمرین با استفاده از ضربان قلب کنترل شد. یک روز پس از آخرین جلسه تمرین کلیه اندازه‌گیری‌ها در ساعت ۱۰ صبح تکرار شد. در هر مرحله خونگیری ۵cc خون از ورید بازویی دست راست در ناحیه آرنج گرفته شد. سپس نمونه‌های خونی به مدت ۱۸ دقیقه با ۱۵۰۰ دور در دقیقه سانتریفوژ و پس از جداسازی سرم تا زمان آزمایشات مربوط به اندازه‌گیری فاکتورهای مورد نظر در دمای ۸۰°C- نگهداری شد. با استفاده از کیت‌های مخصوص، IL-6 (BenderMed, Cat. Nr.) و کورتیزول (پارس BMS213INST)، تستوسترون (پارس آزمون با حساسیت بالا (HS)) و کورتیزول (پارس آزمون با حساسیت بالا (HS)) سرم به روش الایزا اندازه‌گیری شدند.

تمامی شرکت‌کنندگان دارای شرایط مکانی و تغذیه‌ای یکسانی بودند. قبل از شروع دوره تمرینی به منظور از بین بردن اثرات احتمالی تمرینات قبلی به مدت ۲۴ ساعت استراحت کردند. جلسات تمرین شامل ۱۵ دقیقه گرم کردن با حرکات کششی خاص جودو و دوی نرم و سپس ۶۰ دقیقه حرکات اختصاصی جودو رندوری، افت و مرور فن و در نهایت ۱۵ دقیقه سرد کردن بود.

تجزیه و تحلیل داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار SPSS-16 و روش‌های آمار توصیفی شامل

شاخص‌های مرکزی و پراکندگی انجام شد. برای بررسی طبیعی بودن داده‌ها از آزمون گولوموگروف اسمیرلوف، برای تحلیل داده‌ها از روش‌های آماری ضریب همبستگی پیرسون و برای بررسی تغییرات پیش آزمون و پس آزمون از روش T-test استفاده شد ($P < 0.05$).

یافته‌های پژوهش

تحلیل داده‌ها اختلاف معنادار مقادیر کورتیزول پیش و پس از دوره تمرین را نشان داد ($P = 0.040$). در شاخص‌های IL-6 ($P = 0.137$)، تستوسترون ($P = 0.163$) و T/C ($P = 0.364$) اختلاف معناداری مشاهده نشد (جدول ۲). تجزیه و تحلیل کمی پرسشنامه بیش تمرینی علائم افت اجرای ناخواسته را در هیچ‌کدام از آزمودنی‌ها نشان نداد. بین UPS و فاکتورهای IL-6، کورتیزول، تستوسترون و T/C ارتباط معناداری وجود نداشت ($P \geq 0.05$) (جدول ۳).

جدول ۲. شاخص‌های خونی پیش و پس آزمون

تستوسترون/کورتیزول	تستوسترون (ng/ml)	کورتیزول (pg/ml)	IL-6 (pg/ml)	
0.0008846 ± 0.0002705	0.33157 ± 0.13669	$376/7714 \pm 92/20068$	0.8229 ± 0.11954	پیش آزمون
0.0007921 ± 0.00023424	0.39514 ± 0.202123	$482/1571 \pm 113/15411$	0.660 ± 0.16238	پس آزمون
0.364	0.163	0.40	0.137	ارزش P

اعداد به صورت میانگین \pm انحراف معیار بیان شده‌است. * ($P < 0.05$) مقایسه بین مقادیر پیش آزمون و پس آزمون

جدول ۳. تحلیل داده‌ها بین بیش تمرینی و IL-6، کورتیزول، تستوسترون و نسبت

تستوسترون به کورتیزول

تستوسترون/کورتیزول	تستوسترون	کورتیزول	IL-6	ضریب همبستگی پیرسون	بیش تمرینی
0.44	0.367	0.367	0.422		
0.925	0.417	0.419	0.345	ارزش P	

بحث و نتیجه‌گیری

با توجه به یافته‌های فوق یک دوره کوتاه مدت تمرین شدید بر غلظت IL-6 پلاسما تاثیر معناداری نداشت. میانگین پیش و پس از تمرین نشان‌دهنده کاهش غیرمعنادار غلظت این

سایتوکاین بود. یکی از عوامل اثرگذار بر سطوح IL-6 سازگاری به فعالیت بدنی است. در واقع سطوح آمادگی جسمانی بالا موجب کاهش سطوح استراحتی IL-6 می‌شود (۷). به نظر می‌رسد در پژوهش حاضر زنان از آمادگی جسمانی مطلوبی برخوردار بودند و این عامل می‌تواند موجب کاهش هر چند غیر معنادار در سطوح IL-6 باشد. هنگام ورزش عضله اسکلتی در حال انقباض مقادیر مشخصی IL-6 را به درون گردش خون رها می‌کند (۹). این فرضیه وجود دارد که IL-6 رها شده از عضله دارای نقش‌های متابولیکی است. پاسخ IL-6 ممکن است نشان‌دهنده کاهش بحرانی ذخایر گلیکوژن عضلانی و تکیه بیشتر عضلات اسکلتی بر گلوکز خون به عنوان منبع انرژی باشد (۱). بنابراین شدت تمرین و منبع سوختی مورد استفاده نیز می‌تواند عامل اثرگذار دیگری در تغییرات سطوح IL-6 باشد. با توجه به شدت تمرین بکارگرفته شده در این پژوهش، به نظر می‌رسد منبع سوختی دیگری به جز کلیکوژن در تولید انرژی سهم داشته است (۱۰). در همین رابطه زنان به دلیل بالا بودن هورمون ۱۷بتااسترادیول استفاده بهتری از منابع چربی برای تولید انرژی دارند، در نتیجه استفاده کمتری از گلیکوژن عضله می‌کنند و کلیکوژن کمتری تخلیه می‌شود (۱۱) که می‌تواند دلیل عدم افزایش غلظت IL-6 باشد.

عامل اثرگذار دیگر به احتمال زیاد نوع تار عضلانی به کار گرفته شده است. بیان ژنی ترشح IL-6 در تارهای عضلانی نوع یک دیده شده است (۱۲). در پژوهش حاضر به دلیل فزاینده بودن فشار تمرین، به احتمال زیاد تارهای عضلانی نوع دوم بیشتر به کار گرفته شده‌اند که می‌تواند دلیل احتمالی عدم افزایش IL-6 در آزمودنی‌ها باشد.

مطالعات اخیر نتایجی موافق (۱۳، ۱۴) و مخالف (۱۵) نتایج پژوهش حاضر را گزارش کرده‌اند. تفاوت در پروتکل تمرینی، سطح آمادگی آزمودنی‌ها و عدم کنترل چرخه‌ی قاعدگی و شدت و نوع تمرین و جنسیت آزمودنی‌ها می‌تواند دلیل تفاوت یافته‌های اشاره شده با نتایج پژوهش حاضر باشد.

نتایج پژوهش حاضر نشان داد یک دوره‌ی کوتاه مدت تمرین شدید موجب افزایش معنادار غلظت کورتیزول شده است. این افزایش را می‌توان به شدت تمرین نسبت داد. با توجه به اینکه آزمودنی‌های پژوهش حاضر در فصل مسابقات به سر می‌بردند و برای اعزام به مسابقات آسیایی تایلد آماده می‌شدند، بنابراین شدت تمرین می‌تواند عامل اثرگذار در افزایش کورتیزول باشد. از طرف دیگر سطوح کورتیزول وابسته به فشارهای جسمانی و روانی است. بنابراین از دیگر دلایل افزایش این هورمون می‌تواند فشارهای روانی و استرس

وارده بر ورزشکاران باشد. همچنین، هورن و همکاران^۱ (۲۰۰۴) نشان دادند با انجام انواع تمرینات بدنی، زنان در مقایسه با مردان تغییرات بیشتری را در سطح کورتیزول خون تجربه می‌کنند (۱۶). بنابراین جنسیت آزمودنی‌ها در پژوهش حاضر می‌تواند از دلایل دیگر افزایش کورتیزول باشد.

یک دوره تمرین کوتاه مدت شدید تفاوت معناداری را در غلظت تستوسترون سرم ایجاد نکرد. کورتیزول موجب قطع مسیر بیوسنتز تولید هورمون تستوسترون می‌شود. براون و همکاران^۲ (۲۰۰۵) نیز طی مطالعه‌ای نشان داده‌اند تمرین شدید ورزشی موجب ایجاد یک رابطه‌ی معکوس معنادار بین کورتیزول و تستوسترون تام در سرم انسان می‌شود (۱۷). به نظر می‌رسد افزایش معنادار کورتیزول در پژوهش حاضر بر افزایش تستوسترون تأثیر گذاشته و مانع تغییرات معنادار آن شده باشد.

یکی از سازوکارهایی که باعث تغییر در نسبت T/C می‌شود، تغییر در میزان تستوسترون و کورتیزول است. با توجه به افزایش غلظت کورتیزول و عدم تغییرات معنادار غلظت تستوسترون، عدم بروز تغییرات معنادار در T/C قابل پیش‌بینی بود.

همانطور که قبلاً اشاره شد تحقیقات نشان داده‌اند ورزش سنگین می‌تواند به عنوان یک عامل فیزیولوژیک استرس‌زا منجر به القا سنتز سایتوکاین‌های التهابی مانند IL-6, TNF- α و INF- γ در بدن شود (۱۸). یکی از نظریه‌های قابل قبول برای توضیح خستگی مزمن نظریه "بیش-تمرینی سایتوکاینی" است (۱۹) که به دنبال افزایش سطوح سایتوکاین‌های التهابی در بدن ورزشکاران پدید می‌آید. در نتیجه افزایش در غلظت سایتوکاین‌های التهابی، ورزشکاران عوارضی مشابه بیماری‌های روانی، افزایش در سطوح خستگی و پیش روی به سوی واماندگی و در نتیجه کاهش در کیفیت اجراهای ورزشی را به نمایش خواهند گذاشت (۱۹، ۲۰). سایتوکاین‌های التهابی از طریق تأثیر بر مراکز خستگی در مغز باعث ایجاد خستگی مرکزی می‌شوند (۲۱).

بر اساس این نظریه ترومای بافتی ناشی از ورزش موجب پاسخ عفونتی مزمن در نتیجه سطوح بالای سایتوکاین‌ها در خون و در نتیجه بیماری سایتوکاینی می‌شود. سایتوکاین‌ها با اثر بر سیستم عصبی مرکزی موجب رفتارهای بیمارگونه شامل تغییرات خلقی، عدم تمایل به ورزش و خستگی می‌شوند و تا برطرف شدن پاسخ التهابی ادامه می‌یابد. به نظر می‌رسد این فرایند سازوکاری حفاظتی است و تمایل فرد را برای مصرف انرژی به هنگام استرس‌های روانی و

1. Horne et al.
2. Brown et al.

جسمانی کاهش می‌دهد (۸).

نظریه‌ی سایتوکایینی بعدها به نظریه IL-6 در UPS تغییر نام داد (۲۰). بر اساس این نظریه عواملی از جمله ترومای ناشی از ورزش آغازگر پاسخ التهابی به هنگام UPS است که موجب افزایش سطوح سایتوکاین‌های در گردش یا افزایش حساسیت به سایتوکاین‌ها می‌شود. این نظریه بر فرایندهای خستگی ناشی از IL-6 تاکید دارد.

مطالعاتی که اثرات IL-6 را در افراد سالم در حالت استراحت بررسی کرده‌اند نشان داده‌اند تزریق مقادیر پایین IL-6 نو ترکیب موجب افزایش احساس خستگی، برهم خوردن وضعیت روحی، بالا رفتن ضربان قلب و برهم خوردن الگوی خواب می‌شود و مشابه نشانه‌های گزارش شده به وسیله‌ی ورزشکاران مبتلا UPS است. اطلاعات اخیر بدست آمده از یک مطالعه‌ی مرتبط با اجرای ورزشی نشان می‌دهد IL-6 ممکن است در احساس خستگی به هنگام ورزش نقش داشته باشد (۲۲). بر همین اساس پژوهشگران IL-6 را به عنوان عامل احتمالی خستگی آور به هنگام ورزش پیشنهاد کردند.

به نظر می‌رسد رویارویی با عوامل استرس‌زای اولیه مانند عفونت شدید، گرم‌زدگی یا استرس روانی شدید فرد را حساس کرده و پاسخ‌های بیوشیمیایی تولید می‌کند که موجب تحریک ژن پیش‌سرطان‌زای c-fos و عوامل رونویسی ژنی وابسته می‌شود. پیش‌سرطان‌زاهای تنظیم کننده‌های مهم تعداد زیادی از فرایندهای بیولوژیکی هستند و می‌توانند بر بیان پروتئین‌هایی مانند هورمون‌ها، گیرنده‌ها و انتقال‌دهنده‌های عصبی اثر گذار باشند. بنابراین شروع فعالیت پیش‌سرطان‌زایی c-fos در نتیجه رویارویی پیاپی با استرس موجب تغییر در IL-6 mRNA و mRNA گیرنده IL-6 در مغز می‌شود از پیامدهای رویارویی با یک وهله استرس متفاوت است. در یک ورزشکار نخبه رویارویی اولیه با یک عامل محرک، حساسیت ورزشکار را بالا می‌برد و رویارویی بعدی با آن عامل (برای مثال وهله بعدی ورزش یا عفونت) موجب پاسخ قوی‌تر و تولید بیشتر IL-6 یا کاهش تحمل IL-6 می‌شود. بنابراین، ورزشکار حساس بطور فزاینده‌ای خستگی بیشتری با هر جلسه تمرین تجربه خواهد کرد. ورزشکار حساس سازگاری نامناسبی با تمرین خواهد داشت، درحالیکه ورزشکار غیرحساس بطور طبیعی با تمرین سازگار شده و بهبود در اجرای ورزشی را تجربه خواهد کرد. بنابراین بر اساس فرضیه IL-6 افزایش حساسیت به IL-6 یا تولید نامتناسب آن به هنگام استرس جسمانی یا روانی سازوکاری احتمالی برای گسترش UPS در ورزشکاران است. از آنجائیکه تمرین حاضر موجب تفاوت معنادار در غلظت IL-6 نشد، عدم مشاهده علائم بیش‌تمرینی منطقی به نظر می‌رسد (۸).

با وجود تلاش‌های زیاد برای استفاده از نشانگرهای هورمونی برای پیش‌بینی UPS، تا امروز

نشانه‌ی معتبری گزارش نشده‌است. نسبت کورتیزول به تستوسترون به هنگام ورزش شدید افزایش یا کاهش می‌یابد یا بدون تغییر باقی می‌ماند. با این حال، به دلیل اینکه در ورزشکاران در خطر، افزایش پاسخ‌های کورتیزول و ACTH به استرس دیده می‌شود (۲۳)، با اندازه‌گیری غلظت‌های کورتیزول به دنبال یک وهله ورزش شدید امکان پیش‌بینی UPS وجود دارد. در مطالعه حاضر با وجود افزایش معنادار سطوح کورتیزول پس از یک دوره کوتاه مدت تمرین شدید، ارتباط معناداری میان این هورمون و بیش‌تمرینی مشاهده نشد. با توجه به عدم وجود تفاوت معنادار در سطوح تستوسترون و نیز T/C، عدم مشاهده ارتباط معنادار بین این فاکتورها و UPS قابل پیش‌بینی بود.

یک دوره کوتاه مدت تمرین شدید موجب افزایش معنادار غلظت کورتیزول شد، اما تفاوت معناداری را در فاکتورهای IL-6، تستوسترون و T/C ایجاد نکرد. همچنین ارتباط معناداری بین UPS و هیچ کدام از شاخص‌های اندازه‌گیری شده مشاهده نشد، از این رو عدم مشاهده علائم بیش‌تمرینی قابل پیش‌بینی بود. با توجه به عدم وجود ارتباط معنادار شاخص‌های اندازه‌گیری شده با بیش‌تمرینی، به نظر می‌رسد استفاده از نشانگرهای هورمونی نشانه معتبری برای پیش‌بینی بیش‌تمرینی نیست. همچنین، اگرچه IL-6 احتمالاً فاکتور اصلی توسعه UPS است، مطالعات بیشتری برای اثبات این تئوری لازم است.

منابع:

۱. آقاعلی‌نژاد، حمید؛ ملانوری شمسی، مهدیه. (۱۳۸۹). اثر ورزش در آزاد شدن سایتوکاین‌ها از عضله اسکلتی: با تاکید بر IL-6؛ *مجله غدد درون ریز و متابولیسم ایران*؛ ۱۲ (۲): ۱۸۱-۱۹۰.
2. Budgett R, Newsholme E, Lehmann M et al (2000) Redefining the overtraining syndrome as the unexplained underperformance syndrome. *British Journal of Sports Medicine* 34(1):67-68.
3. Kamimura D, Ishihara K, Hirano T.(2003). IL-6 signal transduction and its physiological roles: the signal orchestration model. *Rev Physiol Biochem Pharmacol*; 149:1-38.
4. Abul K. Abbas, Andrew H. Lichtman, Shiv Pillai. (2007) Cellular and Molecular Immunology, 6th Edition. W B Saunders Co
5. Suzuki K, Nakaji S, Yamada M, Totsuka M, Sato K, Sugawara K,(2002). Systemic inflammatory response to exhaustive exercise. Cytokine kinetics. *Exerc Immunol Rev* 8: 6-48.
6. Pedersen B.K. (2007), IL-6 signaling in exercise and disease, *A Focus Topic at Life Sciences held at SECC Glasgow, U.K.*, 9-12 July.

۷. گلیسون، مایکل. (۱۳۸۸). عملکرد دستگاه ایمنی، ترجمه: دکتر حمید آقاعلی‌نژاد، علیرضا صفرزاده، امین عیسی‌نژاد، مهدیه ملانوری شمسی و همکاران، چاپ اول، انتشارات دنیای حرکت، تهران.
۸. خالدان، اصغر. میناسیان، وازگن. (۱۳۸۱). مقایسه تاثیر بیش تمرینی قدرتی و استقامتی روی تغییرات فیزیولوژیکی و بیوشیمیایی مردان جوان ورزشکار، حرکت، شماره ۵، ۱۴-۲۳.
9. Steensberg A, van Hall G, Osada T, Sacchetti M, Saltin B, Klarlund Pedersen B. (2000). Production of interleukin-6 in contracting human skeletal muscles can account for the exercise-induced increase in plasma interleukin-6. *J Physiol*; 529 (Pt 1):237-42.
۱۰. ویلمور، جک ال. کاستیل، دیوید ال. (۱۳۸۳). فیزیولوژی ورزش و فعالیت بدنی. جلد اول. مترجمان: معینی، ضیاء. رحمانی‌نیا، فرهاد. رجبی، حمید. آقاعلی‌نژاد، حمید. سلامی، فاطمه. چاپ دوم. تهران. انتشارات مبتکران.
۱۱. رابرت آ. رابگز، (۱۳۸۵)؛ اصول بنیادی فیزیولوژی ورزشی (۱)، ترجمه دکتر عباسعلی گائینی، دکتر ولی‌الله دبیدی روشن؛ چاپ دوم، انتشارات سمت و پژوهشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، تهران.
12. Anders Rinnov Nielsen, Bente Klarlund Pedersen. (2007). The biological roles of exercise induced cytokine: IL-6, IL-8, IL-15, *Appl Physiol Nutr Metab*, 32, 833-839.
13. Nova, Ester., Ana Montero., Sara Lorez-Varela., Ascension, Marcos (2001). Are elite gymnasts really malnourished? Evaluation of diet, anthropometry and immunocompetence. 2115-2129.
14. Conraads, C.J., Brutsaert, D.L. (2002). Combined endurance/resistance training reduce plasma TNF-alpha receptor levels in patient with chronic heart failure and coronary artery disease. *EUR. Heart*. 23:1803-4.
۱۵. حقیقی، امیرحسین. رواسی، علی اصغر. امینیان، توراندخت. (۱۳۸۴). اثر تمرینات استقامتی بر سایتوکاین های پیش التهابی و مقاومت به انسولین در مردان چاق. چکیده مقالات پنجمین همایش بین المللی تربیت و علوم ورزش، دانشگاه شهید بهشتی.
16. Horne. L., Bell. G., Fisher. B., Warran. S., Janowska-Wie. Zorek. A. (2004). Interaction between cortisol and tumor necrosis factor with concurrent endurance and strength training. *Int. J. Sport. Med*. 7(4):247-251.

17. Brown, R.L., Eredrick, E.C. & Falsetti H.L. (2005). Overtraining of athletes: a round table, *Physician and Sport Medicine*, 11, 92-110.
18. Andrade P. et al. (2007) Effects of the fish-oil supplementation on the immune and inflammatory responses in elite swimmers Prostaglandins, *Leukotrienes and Essential Fatty Acids* 77 : 139-14
19. Smith, L L., (2003) Overtraining, excessive exercise, and altered immunity. Is this a T Helper-1 versus T Helper-2 lymphocyte response? *Sports Medicine* 33(5):347-364 99:353-360
20. Robson P J (2003) Elucidating the unexplained underperformance syndrome: the cytokine hypothesis revisited. *Sports Medicine* 33(10):771-81
21. Robson-Ansley et al. (2006) Elevated plasma interleukin-6 levels in trained male Triathletes following an acute period of intense interval training *Eur J Appl Physiol* 99:353-360
22. Robson-Ansley P J, Milander L, Collins M et al (2004) Acute interleukin-6 administration impaired athletic performance in healthy, trained male runners. *Canadian Journal of Applied Physiology* 29(4):411-418
23. Lehmann M, Foster C, Dickuth H-H et al (1998) Autonomic imbalance hypothesis and overtraining syndrome. *Medicine and Science in Sports and exercise* 30:1140-1145

Archive of SID