

## تأثیر تمرینات ورزشی بر نوتروفیل‌های جودوکاران

عبدالصالح زر<sup>۱</sup>، فروزان کریمی<sup>۲</sup>، فریبرز هوانلو<sup>۳</sup>، آرش انیسیان<sup>۴</sup>، پریش پیرکی<sup>۵</sup>

<sup>۱</sup> دانشجوی دکتری تخصصی فیزیولوژی ورزش، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه شهید بهشتی، تهران، ایران؛ و عضو هیأت علمی گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، مجتمع آموزش عالی جهرم، جهرم، فارس، ایران.

<sup>۲</sup> دانشیار ایمونولوژی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران.

<sup>۳</sup> استادیار توانبخشی جسمانی و حرکت‌درمانی، گروه فیزیولوژی ورزش، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه شهید بهشتی، تهران، ایران.

<sup>۴</sup> پژوهشگر، پزشک، MPH، پژوهشگاه سل و بیماری‌های ریوی، بیمارستان مسیح دانشوری، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران.

<sup>۵</sup> مربی تربیت‌بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه آزاد، واحد شهرستان دره‌شهر ایلام، ایران.

### چکیده

**زمینه و هدف:** نوع، شدت و مدت ورزش، تعیین‌کننده اثر ورزش بر سیستم ایمنی و احتمالاً استعداد ابتلای ورزشکاران به عفونت‌های دستگاه تنفسی فوقانی است. در این مطالعه، اثر یک جلسه تمرین ورزشی با شدت متوسط، بر تعداد و فعالیت انفجار تنفسی نوتروفیل‌های خون محیطی مردان جودوکار، و ابتلای آنان به عفونت‌های دستگاه تنفسی فوقانی پس از تمرین و در طی فصول تمرینی بررسی شد.

**روش بررسی:** ۱۰ مرد جودوکار پس از اخذ رضایت کتبی آگاهانه، وارد این مطالعه تجربی شدند. ورزشکاران، به انجام یک جلسه تمرین ورزشی (دویدن روی نوار گردان به مدت ۶۰ دقیقه) با شدت متوسط (با ۶۰٪ ضربان قلب بیشینه) پرداختند. قبل و بلافاصله بعد از تمرین، از افراد خونگیری شد. تعداد نوتروفیل‌های خون محیطی، شمارش و درصد نوتروفیل‌های تحریک شده با فوربول میریستات استات (PMA)، به‌عنوان معیار فعالیت انفجار تنفسی نوتروفیل‌ها تعیین شد. ورزشکاران از نظر ابتلا به عفونت‌های دستگاه تنفسی فوقانی در طی ۲۴ ساعت پس از انجام مطالعه بررسی شدند و از آنان در مورد سابقه ابتلا به عفونت‌های دستگاه تنفسی فوقانی در طی فصول تمرینی پرسش شد. برای تجزیه و تحلیل داده‌ها از آزمون تی زوج استفاده شد. سطح معنی‌داری، کمتر از ۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

**یافته‌ها:** تعداد فعالیت انفجار تنفسی نوتروفیل‌ها در وضعیت استراحت، در محدوده نرمال بود. فعالیت ورزشی، موجب افزایش معنی‌دار در تعداد نوتروفیل‌ها شد ( $p < 0/05$ ). فعالیت ورزشی موجب افزایش درصد نوتروفیل‌های تحریک شده با PMA شد، ولی این افزایش، معنی‌دار نبود. در طی ۲۴ ساعت پس از فعالیت، علایم ابتلا به عفونت‌های دستگاه تنفسی فوقانی در ورزشکاران مشاهده نشد. ورزشکاران، سابقه افزایش میزان ابتلا به عفونت‌های دستگاه تنفسی فوقانی را در طول فصول تمرینی گزارش نکردند.

**نتیجه‌گیری:** نرمال بودن وضعیت نوتروفیل‌ها در حالت استراحت بیانگر آن است که تمرینات مستمر جودو، تأثیر منفی بر تعداد و کارکرد نوتروفیل‌های ورزشکاران نداشته است. عدم افزایش میزان ابتلای این ورزشکاران به عفونت‌های دستگاه تنفسی فوقانی در طی فصول تمرینی، می‌تواند تأییدی بر این موضوع باشد. افزایش نوتروفیل‌ها بلافاصله پس از ورزش، نتیجه پاسخ قابل انتظار و طبیعی سیستم ایمنی به استرس ورزش است. عدم ابتلا به عفونت‌های دستگاه تنفسی در روز بعد از تمرین می‌تواند با افزایش نوتروفیل‌ها پس از ورزش و عدم افت فعالیت انفجار تنفسی آنها مرتبط باشد.

**کلیدواژه‌ها:** ورزش؛ سیستم ایمنی ذاتی؛ بازگشت فعال؛ بازگشت غیرفعال؛ نوتروفیل؛ انفجار تنفسی؛ ورزشکار، جودوکار؛ فعالیت بدنی با شدت متوسط.

نویسنده مسئول مکاتبات: دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران؛

آدرس پست الکترونیکی: fkarimi@sbmu.ac.ir

تاریخ پذیرش: ۸۸/۱۲/۴

تاریخ دریافت: ۸۷/۸/۱۲

## مقدمه

فعالیت جسمانی، بسته به نوع، شدت و مدت آن، اثرات متعدد و متفاوتی بر سیستم ایمنی انسان برجای می‌گذارد (۱). به‌عنوان مثال، تمرین‌های ورزشی ملایم، مداوم و منظم، با ارتقای سطح فعالیت‌های سیستم ایمنی، مقاومت بدن را در برابر عفونت‌هایی چون عفونت بخش فوقانی دستگاه تنفسی، افزایش می‌دهند؛ درحالی‌که تمرینات ورزشی شدید، از مقاومت بدن در برابر چنین عفونت‌هایی به میزان قابل ملاحظه‌ای می‌کاهند (۲).

نوتروفیل‌ها، از مهم‌ترین محورهای سیستم ایمنی ذاتی انسان هستند که طبق گزارش‌های موجود، کارکرد آنها به آسانی تحت تأثیر کیفیت و کمیت فعالیت بدنی قرار می‌گیرد. حتی در افرادی که به‌طور مداوم ورزش می‌کنند، پاسخگویی نوتروفیل‌ها به فعالیت‌های ورزشی در مقایسه با افرادی که کم‌تحرک هستند نیز متفاوت است و تحت تأثیر سابقه فعالیت بدنی اشخاص قرار می‌گیرد.

Benoni و همکارانش، اثر ورزش یک جلسه‌ای حاد (ورزش به مدت ۱۰ دقیقه روی دوچرخه کارسنج و با آهنگ ضربان قلب ۱۵۰ ضربه در دقیقه) را بر روی کارکرد نوتروفیل‌ها در ۷ "فرد ورزشکار" و ۶ "فرد کم‌تحرکی که عادت به ورزش نداشتند"، مورد بررسی قرار دادند. در وضعیت استراحت، ورزشکاران مورد بررسی، درصد بالاتری از چسبندگی نوتروفیل‌ها و فعالیت باکتری‌کشی را دارا بوده و تولید آنیون سوپراکسید در آنها کمتر از افراد غیرفعال بود؛ ولی پس از ورزش حاد، فقط تعداد نوتروفیل‌های خون محیطی ورزشکاران به‌طور معنی‌داری افزایش یافت. این پژوهشگران چنین نتیجه‌گیری می‌کنند که تمرینات مستمر ورزشی، در برخی از کارکردهای نوتروفیل‌ها، تغییر ایجاد می‌کند؛ ولی ورزش حاد، صرفاً تعداد لکوسیت‌های خون محیطی، و من جمله نوتروفیل‌ها را افزایش می‌دهد (۳).

Pyne و همکارانش، اثر دوییدن با شدت متوسط و دوچرخه سواری را بر روی فعالیت انفجار تنفسی ورزشکاران بررسی کردند و نشان دادند با اینکه نوتروفیل‌ها در طی چند ساعت اول پس از ورزش با شدت متوسط، به درون گردش خون وارد می‌شوند، ولی فعالیت انفجار تنفسی آنها مهار می‌شود (۴). در مطالعه‌ای دیگر، Pyne و همکارانش، اثرات متفاوت نوع و شدت

ورزش را روی فعالیت‌های نوتروفیل‌ها من جمله انفجار تنفسی آنها، بر ۸ دونه مرد آموزش دیده مورد بررسی قرار دادند. هر آزمودنی در روزهای مختلف، برنامه‌های تمرینی مختلف (۸ برنامه ۵ دقیقه‌ای) را با فواصل ۴۰ دقیقه‌ای بر روی نوار گردان اجرا کردند. این تمرینات عبارت بودند از: دوییدن با شدت زیاد در سربالایی (با حداکثر میزان اکسیژن مصرفی ۹۰٪)، دوییدن با شدت و قدرت متوسط بر روی سطح صاف، و دوییدن رو به پایین (هر کدام با حداکثر میزان اکسیژن مصرفی ۵۲٪). تعداد گرانولوسیت‌های خون بعد از هر سه نوع تمرین به‌طور معنی‌داری افزایش یافت. فعالیت کمی لومینسانس نوتروفیل‌ها، بلافاصله پس از دوییدن سربالایی و یک ساعت پس از آن، به‌طور معنی‌داری کاهش یافت. ولی ۶ ساعت پس از دوییدن در سطح صاف و سربالایی، تعداد گرانولوسیت‌های خون به‌طور معنی‌داری افزایش یافت. توانایی نوتروفیل‌ها در رهاسازی رادیکال‌های آنیون سوپراکساید، بلافاصله پس از دوییدن در سطح صاف و سربالایی، در سلول‌های تحریک‌شده با زایموزان اپسونیزه‌شده، به‌طور معنی‌داری کاهش یافت. این نتایج نشان داد جمعیت نوتروفیل‌های بسیج شده به سوی گردش خون، مستقیماً در پاسخ به ورزش، فعال می‌شوند و فعالیت اکسیداتیو نوتروفیل‌ها، از شدت و نوع ورزش، تأثیرات متفاوتی می‌گیرد (۵). در مطالعه‌ای دیگر، اثر دوییدن در سرازیری (به مدت ۴۵ دقیقه با حداکثر میزان اکسیژن مصرفی ۶۰٪) بر روی فاکتورهایی چون تعداد نوتروفیل‌ها و ظرفیت آنها در تولید متابولیت‌های فعال اکسیژن در ۱۰ مرد ورزشکار مورد بررسی قرار گرفت. بلافاصله پس از ورزش، افزایش معنی‌دار در تعداد نوتروفیل‌های خون محیطی ورزشکاران مشاهده شد. یک ساعت پس از خاتمه ورزش، باز هم تعداد نوتروفیل‌ها نسبت به قبل از ورزش افزایش نشان داد. ۲۴ ساعت پس از ورزش، تعداد نوتروفیل‌ها به میزان پایه خود در هنگام استراحت رسید. ولی در فعالیت انفجار تنفسی ورزشکاران در هیچ‌یک از زمان‌های فوق، تغییری مشاهده نشد (۶). نتیجه مطالعات گزارش شده حاکی از آن است که ورزش بر کارکرد نوتروفیل‌ها تأثیر می‌گذارد و نوع و میزان این تأثیر، تحت تأثیر نوع پروتکل و وضعیت تمرینی، افراد مورد بررسی و تکنیک‌های بررسی آزمایشگاهی قرار دارد. تمرینات ورزشی با شدت متوسط ممکن است فعالیت انفجار

متوسط، بر روی تعداد نوتروفیل‌ها خون محیطی و فعالیت انفجار تنفسی آنها در مردان جود کار و همچنین وضعیت ابتلای آنان به عفونت‌های دستگاه تنفسی فوقانی، پس از انجام ورزش و همچنین در طی فصول تمرینی، مورد بررسی قرار گرفت.

### روش بررسی

برای انجام این مطالعه تجربی، سن، قد، وزن، دمای بدن، نمایه توده بدنی، فشارخون سیستول و دیاستول و ضربان قلب استراحت مردان جودو کار داوطلب حاضر در برنامه تمرینات جودوی دانشگاه شهید بهشتی، اندازه‌گیری شد و از بین آنان، تعداد ۱۰ نفر که از نظر عوامل فوق، همگن بودند، پس از اخذ رضایت آگاهانه کتبی وارد مطالعه شدند. کلیه این ورزشکاران، تا قبل از شرکت در این مطالعه، حداقل ۶ ماه تمرینات مرتب جودو داشتند. در زمان ورود به مطالعه، کلیه ورزشکاران فاقد علائم ابتلا به عفونت‌های دستگاه تنفسی فوقانی بودند.

برای تعیین شدت فعالیت ورزشی، ابتدا ضربان قلب بیشینه (ضربان قلب هدف) هر ورزشکار به روش کاروونن (Karvonen) محاسبه شد:

$$HR_{\text{target}} = \% \text{Intensity} (HR_{\text{max}} - HR_{\text{rest}}) + HR_{\text{rest}}$$

در فرمول فوق:

$$HR_{\text{target}} = \text{ضربان قلب بیشینه (ضربان قلب هدف)}$$

$HR_{\text{max}}$  = ضربان قلب بیشینه تخمینی (که با کسر کردن سن فرد از عدد ۲۲۰ به دست می‌آید).

$$HR_{\text{rest}} = \text{ضربان قلب فرد در وضعیت استراحت}$$

سپس آزمودنی‌ها، یک پروتکل تمرینی با شدت متوسط (یعنی تمرین با ۶۰٪ ضربان قلب بیشینه) را اجرا کردند. روش تمرین عبارت بود از:

ابتدا ورزشکاران به مدت ۱۰ دقیقه روی نوار گردان (مدل Med 700 DE-R، شرکت Technogym، ایتالیا)، بدن خود را گرم کردند و سپس به مدت ۶۰ دقیقه با شدتی که معادل ۶۰٪ ضربان قلب بیشینه آنها بود، روی نوار گردان دویدند و پس از اتمام آزمون نیز به مدت ۱۰ دقیقه با کم کردن تدریجی شدت فعالیت، عمل بازگشت فعال به وضعیت اولیه بدنی را انجام دادند. در طول اجرای تمرین، ورزشکاران مجاز به نوشیدن مایعات بودند.

تنفسی نوتروفیل‌ها را افزایش دهند که علت آن احتمالاً افزایش غلظت هورمون رشد و سایتوکاین التهابی اینترلوکین-۳ شش می‌باشد. در مقابل، ورزش با شدت زیاد یا ورزش طولانی‌مدت ممکن است دگرانولاسیون نوتروفیل‌ها و تولید اکسیدان‌های فعال را از طریق افزایش غلظت آدرنالین و کورتیزول خون، سرکوب کند (۷). در مطالعه Morozov و همکارانش که بر روی انسان (دویدن روی نوار گردان) و موش‌های آزمایشگاهی (شنا کردن) انجام شد، ظرفیت نوتروفیل‌ها برای انفجار تنفسی، بلافاصله پس از تمرین تغییری پیدا نکرد؛ ولی ۳ تا ۶ ساعت پس از تمرین، کاهش یافت (۸). Campbell و همکارانش، اثر ۱۲ ماه تمرینات هوازی را روی مارکرهای سیستم ایمنی (سایتوتوکسیستی سلول‌های کشنده طبیعی، تکثیر سلول‌های T، شمارش و فنوتیپ سلول‌های دفاعی و ایمونوگلوبولین‌های سرمی) ۱۱۵ خانم ۵۰ تا ۷۵ ساله کم‌تحرک دارای اضافه وزن یا چاق را که در دوره منوپوز بودند، مورد بررسی قرار دادند. در این کارآزمایی کنترل شده، ورزش هوازی پس از ۱۲ ماه تأثیری بر روی عملکرد سیستم ایمنی (in vivo) برجای نگذاشت (۹).

در تحقیقی که توسط Markovitch و همکارانش، بر روی ۱۲ مرد میانسال کم‌تحرک انجام شد، پس از گذشت ۷ روز از انجام تمرینات با شدت متوسط، تغییرات معنی‌داری در تعداد نوتروفیل‌ها، لمفوسیت‌ها و مونوسیت‌های گردش خون، و همچنین غلظت سرمی اینترلوکین-۳ شش، اینترلوکین-۵، و پروتئین فعال‌کننده C (CRP)، مشاهده نشد (۱۰).

آنچه از نتیجه مطالعات انجام شده برآورد می‌شود این است که نوع، شدت و مدت ورزش، اثرات متفاوتی بر فاکتورهای مختلف سیستم ایمنی افراد با وضعیت‌های جسمانی مختلف، من جمله نوتروفیل‌ها برجای می‌گذارد. لذا اثر هر نوع فعالیت ورزشی بر سیستم ایمنی، لازم است به‌طور مجزا مورد بررسی قرار داده شود. بررسی دقیق و همه‌جانبه اثرات ورزش بر سیستم ایمنی بدن به لحاظ پیچیدگی و وسعت آن، بسیار دشوار و پیچیده است؛ ولی بررسی برخی از اجزای این سیستم و مطالعه تأثیر فعالیت بدنی بر آنها می‌تواند پاسخ بخشی از سؤالات موجود در زمینه واکنش سیستم ایمنی به فعالیت‌های ورزشی را روشن سازد. بر همین اساس، در مطالعه حاضر، تأثیر یک جلسه فعالیت ورزشی با شدت

گزارش‌های مختلف، حاکی از اثرات متفاوت ورزش بر تعداد نوتروفیل‌های گردش خون و نوع پاسخ آنها به اثرات تحریکی مواد محرک و کموتاکتیک می‌باشد (۷).

در مطالعه حاضر، پس از انجام تمرینات ورزشی با شدت متوسط، تعداد نوتروفیل‌های خون محیطی جودوکاران، افزایش معنی‌دار آماری نشان داد. افزایش تعداد نوتروفیل‌ها پس از انجام ورزش، امری دور از انتظار نبود. بسیاری از گزارش‌های موجود نشان می‌دهند که در ورزشکاران، پس از انجام فعالیت‌های ورزشی، لکوسیت‌های خون محیطی من جمله نوتروفیل‌ها به‌طور معنی‌داری افزایش می‌یابند (۱۳-۱۶). البته در مورد ورزشکارانی که ورزش‌های استقامتی سنگین و طولانی مدت انجام می‌دهند، وضع متفاوت است. در مطالعه Blannin و همکارانش، علاوه بر اینکه تعداد نوتروفیل‌های خون محیطی چنین ورزشکارانی، در حالت استراحت کمتر از افراد شاهد بوده است، افزایش تعداد آنها متعاقب ورزش نیز کمتر از گروه شاهد بوده است (۱۷). به‌نظر می‌رسد عوامل مختلفی زمینه افزایش نوتروفیل‌ها را پس از ورزش فراهم می‌سازند. به‌عنوان مثال، انقباضات عضلانی و عروقی و همچنین ترشح کاتکول‌آمین‌ها در حین ورزش، موجب جدا شدن ذخیره نوتروفیلی از حاشیه عروق و ورود آنها به گردش خون می‌شوند (۱۸). همچنین به‌نظر می‌رسد نوع و شدت ورزش، با تأثیر بر غلظت کاتکول‌آمین‌ها و کورتیزول، بر تعداد و کارکرد نوتروفیل‌های خون محیطی اثر می‌گذارد. افزایش نوتروفیل‌ها ممکن است ناشی از توزیع مجدد آنها و وارد شدن سلول‌های فعال‌تر به گردش خون نیز باشد (۷).

در این مطالعه، پس از انجام تمرینات ورزشی با شدت متوسط، افزایش در تعداد نوتروفیل‌های تحریک شده با ماده محرک PMA مشاهده شد، که البته از نظر آماری معنی‌دار نبود. به عبارت دیگر، اگر ورزش با شدت متوسط، موجب افزایش قابل ملاحظه درصد نوتروفیل‌های فعال از نظر انفجار تنفسی نشد، موجبات افت عملکرد انفجار تنفسی نوتروفیل‌ها را نیز فراهم نکرد. در توجیه چنین رویدادی، Hack و همکارانش نشان دادند که فعالیت بیگانه‌خواری سلول‌های پلی‌مورفونوکلئر خون محیطی دونده‌های دوی استقامت، تحت تأثیر دوره و شدت تمرین قرار دارد؛ به‌نحوی که تمرین سنگین و شدید می‌تواند موجب افت تعداد

۱۰ دقیقه قبل از شروع برنامه تمرینی (وضعیت استراحت) و بلافاصله پس از اجرای تمرین، از ورزشکاران، خونگیری به عمل آمد. نمونه‌های خون، بلافاصله به آزمایشگاه منتقل شدند. تعداد نوتروفیل‌های هر نمونه خون شمارش شد (cell counter Excell22، شرکت Drew Scientific، آمریکا). فعالیت انفجار تنفسی نوتروفیل‌ها با استفاده از خون تام و روش NBT Slide Test و با استفاده از ماده محرک PMA (Phorbol Myristate Acetate) بررسی شد (۱۱، ۱۲). درصد نوتروفیل‌های تحریک شده با ماده محرک PMA، به‌عنوان معیار فعالیت انفجار تنفسی نوتروفیل‌ها در نظر گرفته شد. به‌منظور تجزیه و تحلیل داده‌ها از آزمون تی زوج (Paired-t test) و نرم‌افزار SPSS نسخه ۱۶ استفاده شد. سطح معنی‌داری، کمتر از ۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

ورزشکاران از نظر علایم ابتلا به عفونت‌های دستگاه تنفسی فوقانی طی ۲۴ ساعت پس از انجام تمرینات فوق، بررسی شدند. همچنین از آنان در خصوص سابقه و استعداد ابتلا به عفونت‌های دستگاه تنفسی فوقانی در طی فصول تمرینی پرسش شد.

## یافته‌ها

فعالیت بدنی با شدت متوسط، موجب افزایش معنی‌دار تعداد نوتروفیل‌ها ( $3160 \pm 520$  cell/ $\mu$ L) نسبت به وضعیت استراحت ( $2800 \pm 390$  cell/ $\mu$ L) شد ( $p=0/008$ ).

فعالیت بدنی با شدت متوسط، هرچند موجب افزایش درصد نوتروفیل‌های تحریک شده با ماده محرک PMA ( $82/40 \pm 5/78$ ) نسبت به وضعیت استراحت ( $80/70 \pm 8/09$ ) شد؛ اما این افزایش، از لحاظ آماری معنی‌دار نبود.

در هیچ‌یک از ورزشکاران، علایم ابتلا به عفونت‌های دستگاه تنفسی در طی ۲۴ ساعت پس از شرکت در این مطالعه مشاهده نشد. همچنین هیچ‌یک از آزمودنی‌ها افزایش میزان ابتلا به عفونت‌های دستگاه تنفسی فوقانی را در طی فصول تمرینی گزارش نکردند.

## بحث

نوتروفیل‌ها، که ۵۰ الی ۶۰ درصد لکوسیت‌های خون محیطی انسان را تشکیل می‌دهند، خط اول دفاعی ضد میکروبی سیستم ایمنی بوده و در برقراری پاسخ‌های التهابی دخالت دارند.

سلول‌های پلی مورفونوکلتر شده، به کارکرد این سلول‌ها آسیب وارد کرده و ورزشکار را مستعد ابتلا به عفونت بنماید؛ درحالی که در افراد مورد بررسی، تعداد و کارکرد این سلول‌ها در ورزش با شدت متوسط، در حال استراحت و پس از ورزش، تفاوتی با گروه کنترل نداشت. در این میان، یک ارتباط قوی معکوس بین تولید اپی نفرین و تولید آنیون سوپراکسید نیز یافت شد (۱۸). اما در مقابل، Peake و همکارانش گزارش کرده‌اند که ورزش با شدت متوسط ممکن است فعالیت انفجار تنفسی را احتمالاً از طریق افزایش در غلظت هورمون رشد و سایتوکاین التهابی اینترلوکین-۱ $\alpha$ ، شدت بخشد. برعکس، ورزش شدید یا طولانی مدت، ممکن است دگرانولاسیون نوتروفیل‌ها و تولید اکسیدان‌های فعال را از طریق افزایش غلظت‌های خونی اپی نفرین و کورتیزول، سرکوب کند. شواهدی وجود دارد مبنی بر اینکه متعاقب آسیب عضلانی ناشی از ورزش، نوتروفیل‌ها، دگرانوله شده و فعالیت انفجار تنفسی انجام می‌دهند. به‌طور کلی، افزایش پاسخگویی نوتروفیل‌ها به تحریک متعاقب ورزش با شدت متوسط می‌تواند به این معنی باشد که افرادی که در تمرین‌های ورزشی با شدت متوسط شرکت می‌کنند ممکن است مقاومتشان به عفونت افزایش یابد. در مقابل، ورزشکارانی که تمرینات ورزشی شدید انجام می‌دهند، ممکن است در معرض خطر بیشتری در برابر عفونت‌ها باشند؛ هرچند که داده‌های اندکی برای حمایت از این عقیده موجود هستند. به‌منظور روشن شدن مکانیزم‌های سلولی دخیل در پاسخ‌های نوتروفیل‌ها به ورزش، پژوهشگران، تغییرات در بیان گیرنده‌های غشای سلولی، تولید و رهاشدن اکسیدان‌های فعال و همچنین پیام‌رسانی کلسیم را مورد بررسی قرار داده‌اند. چنین به‌نظر می‌رسد که اختلافاتی که در گزارش‌های مختلف راجع به کارکرد نوتروفیل‌ها به چشم می‌خورد ناشی از عواملی چون استفاده از پروتکل‌های مختلف با متغیرها و شدت‌های تمرینی متفاوت، شرایط متفاوت جسمی و تمرینی ورزشکاران، وضعیت تغذیه‌ای و متغیرهای دیگری همچون اختلافات ژنتیکی و نژادی، و همچنین وضعیت روحی- روانی آزمودنی‌ها، و به‌ویژه تکنیک‌های آزمایشگاهی مورد استفاده برای سنجش کارکرد نوتروفیل‌ها باشد (۵، ۷). به‌منظور بررسی علت اختلاف در وضعیت کارکرد نوتروفیل‌ها در بین گزارش‌ها و نقش تکنیک‌های آزمایشگاهی مورد استفاده در نتیجه مطالعات،

Suzuki و همکارانش، ۱۰ مرد ورزشکار را که تحت تمرینات استقامتی قرار داشتند، تحت تمرینات با شدت بیشینه قرار دادند. این محققین، تولید رادیکال سوپراکسید را به‌وسیله تکنیک‌های مختلف مورد بررسی قرار دادند. به‌وسیله تست NBT بر روی خون کامل تازه نشان دادند که نوتروفیل‌های پاسخگو، در پاسخ به مواد تحریکی مختلف، پس از ورزش نسبتاً کاهش یافته‌اند. همچنین با استفاده از تکنیک کمی لومینسانس (bis-N-Methylacridinium Nitrate (Lucigenin)-Dependent Chemiluminescence (CL) بر روی نوتروفیل‌های جدا شده از خون محیطی که از طریق ذرات زایموزان افسونیزه شده تحریک شده بودند نیز نشان دادند که پس از تمرین، میزان تولید یون سوپراکسید اندکی کاهش یافته است. در مقابل، استفاده از تست 5-amino-2,3-dihydro-1,4-phthalazinedione (luminol)-dependent CL نشان داد که پس از ورزش، تولید اکسیدان‌های فعال با واسطه میلوپراکسیداز به‌طور معنی‌داری افزایش یافته است. این نتایج بیانگر آن هستند که مسیر متابولیسم متابولیت‌های فعال اکسیژن نوتروفیل‌ها ممکن است از تولید پیش‌ساز آنیون سوپراکسید به سوی مراحل تولید اکسیدان‌های فعال‌تر جابجا شده باشد (به دلیل تسهیل دگرانولاسیون میلوپراکسیداز). به‌علاوه، این پدیده‌ها با خروج نوتروفیل‌ها از منبع ذخیره حاشیه عروقی و ورود آنها به گردش خون کاملاً مرتبط هستند؛ یعنی امری که ناشی از جهش در تولید کاتکول‌آمین‌ها در طی ورزش است. این یافته‌ها نشان می‌دهند که استفاده از تکنیک‌های مختلف برای یافتن متابولیت‌های فعال اکسیژن یا مراحل مختلف متابولیسم این مواد می‌تواند توضیح‌دهنده علت یافته‌های ناممخوان با یکدیگر در گزارش‌های موجود باشد (۱۹). در مطالعه حاضر، هیچ‌یک از آزمودنی‌ها علائم ابتلا به عفونت‌های دستگاه تنفسی فوقانی را در طی ۲۴ ساعت پس از شرکت در این مطالعه را نشان ندادند. همچنین هیچ‌یک از آنها افزایش میزان ابتلا به عفونت‌های دستگاه تنفسی فوقانی را در طی فصل تمرین گزارش نکردند. در این ورزشکاران، درصد نوتروفیل‌های تحریک‌شده با PMA در هنگام استراحت نیز در محدوده نرمال قرار داشت و این تعداد، پس از انجام یک جلسه تمرین با شدت متوسط نیز افت نکرد؛ بلکه کمی بیشتر از حد پایه افزایش نشان داد؛ هرچند که این افزایش، معنی‌دار نبود. این موضوع می‌تواند یکی از دلایل عدم ابتلای این ورزشکاران به عفونت‌های

متوسط موجب افزایش در تعداد نوتروفیل‌های گردش خون محیطی شد؛ ولی تأثیر معنی‌داری بر فعالیت انفجار تنفسی نوتروفیل‌ها بر جای نگذارد. به عبارت دیگر، هرچند که برخلاف تعدادی از گزارش‌های موجود، فعالیت انفجار تنفسی ورزشکاران پس از ورزش با شدت متوسط، افزایش معنی‌داری نداشت، ولی این فعالیت، کاهش نیز نیافت. عدم ابتلای این ورزشکاران به عفونت‌های دستگاه تنفسی در طی ۲۴ ساعت پس از ورزش و همچنین عدم افزایش میزان ابتلای آنان به این عفونت‌ها در فصول تمرینی، می‌تواند به دلایل فوق باشد. به عبارت دیگر، برخلاف گزارش‌های مربوط به اثرات ورزش با شدت زیاد، ورزش با شدت متوسط ممکن است نقشی در افزایش میزان ابتلای ورزشکار به عفونت‌هایی چون عفونت‌های دستگاه تنفسی ایفا نکند.

### تشکر و قدردانی

نویسندگان مقاله، از سرکار خانم بهشته احمدی (کارشناس آزمایشگاه تشخیص طبی بهمن) و سرکار خانم دکتر شهناز رفیعی (استاد گروه ایمنولوژی دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی تهران و مسئول فنی آزمایشگاه تشخیص طبی بهمن) نهایت تشکر و قدردانی را دارند.

دستگاه تنفسی فوقانی در طی ۲۴ ساعت پس از تمرین باشد. در همین راستا، Pyne و همکارانش، بر روی ۱۲ شناگر تیم ملی، اثر تمرینات سنگین ورزشی ۱۲ هفته‌ای را بر روی فعالیت اکسیداتیو نوتروفیل‌ها در مقایسه با ۱۱ فرد کم‌تحرك به‌عنوان گروه کنترل بررسی کردند. فعالیت انفجار تنفسی نوتروفیل‌های خون محیطی این ورزشکاران، در زمان استراحت، کمتر از افراد گروه کنترل بود. فعالیت انفجار تنفسی نوتروفیل‌های خون محیطی ورزشکاران، در دوره‌های تمرینات شدید، باز هم کمتر می‌شد. ولی با این حال، تفاوت معنی‌داری بین میزان عفونت‌های گزارش شده دستگاه تنفسی فوقانی توسط ورزشکاران و افراد گروه کنترل مشاهده نشد (۲۰). به‌نظر می‌رسد تنها دوره‌های طولانی‌مدت تمرینات ورزشی استقامتی ممکن است به افزایش استعداد ابتلا به عفونت‌های فرصت‌طلب از طریق تقلیل این فعالیت در زمان استراحت ورزشکاران منجر شود (۱۷). برخی از محققین نیز معتقدند که حتی تمرینات سخت استقامتی در ورزشکاران استقامتی نیز معمولاً با عفونت‌های آشکار بالینی همراه نیست و به‌نظر می‌رسد اثرات و تغییراتی که در محیط آزمایشگاه مشاهده می‌شوند، دارای اهمیت بالینی چندانی در افراد سالم نباشند (۲۱).

### نتیجه‌گیری

به‌طور کلی، در ورزشکاران مورد بررسی در این مطالعه، تعداد نوتروفیل‌های خون محیطی و فعالیت انفجار تنفسی آنها در وضعیت استراحت، در محدوده نرمال قرار داشت. فعالیت بدنی با شدت

### References:

- Jeurissen A, Bossuyt X, Ceuppens JL, Hespel P. The Effects of Physical Exercise on the Immune System. *Ned Tijdschr Geneesk* 2003 Jul 12;147(28):1347-51.
- Mackinnon L. *Exercise and Immunology (Current Issues in Exercise Science Series)*. England: Society for Endocrinology; 1992.
- Benoni G, Bellavite P, Adami A, Chirumbolo S, Lippi G, Brocco G, et al. Effect of Acute Exercise on Some Haematological Parameters and Neutrophil Functions in Active and Inactive subjects. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 1995;70(2):187-91.
- Pyne DB, Baker MS, Smith JA, Telford RD, Weidemann MJ. Exercise and the Neutrophil Oxidative Burst: Biological and Experimental Variability. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 1996;74(6):564-71.
- Pyne DB, Smith JA, Baker MS, Telford RD, Weidemann MJ. Neutrophil Oxidative Activity is Differentially Affected by Exercise Intensity and Type. *J Sci Med Sport* 2000 Mar; 3(1):44-54.
- Peake JM, Suzuki K, Wilson G, Hordern M, Nosaka K, Mackinnon L, et al. Exercise-Induced Muscle Damage, Plasma Cytokines, and Markers of Neutrophil Activation. *Med Sci Sports Exerc* 2005 May; 37(5):737-45.

7. Peake JM. Exercise-Induced Alterations in Neutrophil Degranulation and Respiratory Burst Activity: Possible Mechanisms of Action. *Exerc Immunol Rev* 2002;8:49-100.
8. Morozov VI, Pryatkin SA, Kalinski MI, Rogozkin VA. Effect of Exercise to Exhaustion on Myeloperoxidase and Lysozyme Release from Blood Neutrophils. *Eur J Appl Physiol* 2003 May; 89(3-4):257-62.
9. Campbell PT, Wener MH, Sorensen B, Wood B, Chen-Levy Z, Potter JD, et al. Effect of Exercise on in Vitro Immune Function: A 12-Month Randomized, Controlled Trial Among Postmenopausal Women. *J Appl Physiol* 2008 Jun; 104(6):1648-55.
10. Markovitch D, Tyrrell RM, Thompson D. Acute Moderate-Intensity Exercise in Middle-Aged Men Has Neither an Anti-Nor Proinflammatory Effect. *J Appl Physiol* 2008 Jul; 105(1):260-5.
11. Gooi H, Cahpel H. *Clinical Immunology, A Practical Approach*. Oxford: IRL Press at Oxford University Press; 1990.
12. Ayatollahi M, Tabei Z, Ramzi M, Kashef S, Haghshenas M. A Fast and Easy Nitroblue Tetrazolium Method for Carrier Screening and Prenatal Detection of Chronic Granulomatous Disease. *Arch Iran Med* 2006 Oct;9(4):335-8.
13. Friedrich MJ. Exercise May Boost Aging Immune System. *JAMA* 2008 Jan 9;299(2):160-1.
14. Piraki P, Ebrahim K, Karimi F, Anissian A. Effect of Active and Passive Recovery on Athletes' White Blood Cell Count. *Qom University of Medical Sciences Journal* 2008;2(2):15-9. [Full Text in Persian]
15. Wigernaes I, Hostmark AT, Stromme SB, Kierulf P, Birkeland K. Active Recovery and Post-Exercise White Blood Cell Count, Free Fatty Acids, and Hormones in Endurance Athletes. *Eur J Appl Physiol* 2001 Apr; 84(4):358-66.
16. Yamamoto Y, Nakaji S, Umeda T, Matsuzaka M, Takahashi I, Tanabe M, et al. Effects of Long-Term Training on Neutrophil Function in Male University Judoists. *Br J Sports Med* 2008 Apr; 42(4):255-9.
17. Blannin AK, Chatwin LJ, Cave R, Gleeson M. Effects of Submaximal Cycling and Long-Term Endurance Training on Neutrophil Phagocytic Activity in Middle Aged Men. *Br J Sports Med* 1996 Jun; 30(2):125-9.
18. Hack V, Strobel G, Weiss M, Weicker H. PMN Cell Counts and Phagocytic Activity of Highly Trained Athletes Depend on Training Period. *J Appl Physiol* 1994 Oct; 77(4):1731-5.
19. Suzuki K, Sato H, Kikuchi T, Abe T, Nakaji S, Sugawara K, et al. Capacity of Circulating Neutrophils to Produce Reactive Oxygen Species after Exhaustive Exercise. *J Appl Physiol* 1996 Sep; 81(3):1213-22.
20. Pyne DB, Baker MS, Fricker PA, McDonald WA, Telford RD, Weidemann MJ. Effects of an Intensive 12-wk Training Program by Elite Swimmers on Neutrophil Oxidative Activity. *Med Sci Sports Exerc* 1995 Apr; 27(4):536-42.
21. Gabriel H, Muller HJ, Urhausen A, Kindermann W. Suppressed PMA-induced Oxidative Burst and Unimpaired Phagocytosis of Circulating Granulocytes One Week after a Long Endurance Exercise. *Int J Sports Med* 1994 Oct; 15(7):441-5.