

## بررسی اثر ممانعتی ورزش اکستنریک بر سیستم ایمنی زنان ورزشکار و مقایسه آن با ورزش کانسنتریک

ناهید بیژه<sup>۱</sup>، فرزاد ناظم<sup>۲</sup>، جلیل توکلی افشاری<sup>۳\*</sup>، امیره نجاته شکوهی<sup>۴</sup>

۱- استادیار دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه فردوسی مشهد  
۲- استادیار گروه تربیت بدنی، دانشگاه بوعلی همدان  
۳- استادیار گروه ایمنی شناسی، دانشگاه علوم پزشکی مشهد  
۴- دانشیار گروه بیوشیمی، دانشگاه علوم پزشکی مشهد

### چکیده

سالمی آثار مثبت یا منفی فعالیت‌های جسمانی بر سیستم دفاعی بدن مورد نظر محققان رشته طب و علوم ورزشی قرار گرفته است. تحقیقات نشان می‌دهد، تمرینهای ملایم و سبک احتمالاً باعث افزایش عملکرد جنبه‌هایی از سیستم ایمنی می‌شود، اما تمرینهایی که تا سر حد خستگی انجام شود و برای فرد طاقت‌فرسا باشد، ممکن است به آسیب پاسخهای سیستم ایمنی منجر شود، به این ترتیب آسیب‌پذیری ورزشکار نسبت به التهاب حاد و مزمن در توده عضلانی بیشتر می‌شود [۱].

هدف از این پژوهش بررسی تأثیر دو نوع ورزش اکستنریک (برون‌گرا) و کانسنتریک (درون‌گرا) بر زیرگروه‌های لنفوسیتی T و انترلوکین ۶ در زنان ورزشکار است.

تعداد ۱۲ دانشجوی ورزشکار با میانگین سن  $21 \pm 0/75$  سال، وزن  $57 \pm 5/32$  کیلوگرم و قد  $161 \pm 2/71$  انتخاب شدند. دو فعالیت ورزشی به فاصله ۱۰ روز از یکدیگر اجرا گردید. در مرحله اول آزمودنیها، الگوی انقباضی اکستنریک (پایین آمدن از تپه) را مشابه روش آزمون استاندارد الستید<sup>۱</sup> در مدت زمان ۱۳ دقیقه با گام برداشتن در جهت عکس حرکت نوار گردان (تا سر حد خستگی) اجرا کردند (برخی افراد به دلیل شدت بالای کار و خستگی زیاد قادر به اجرای فعالیت اکستنریک تا مدت زمان ۱۳ دقیقه نبودند). در مرحله دوم با گذشت ۱۰ روز از آزمون اول، آزمودنیها الگوی انقباضی کانسنتریک را با شرایط یکسان و مشابه با مرحله اول و رو به صفحه مانیتور نوارگردان (حالت عادی) اجرا کردند. در هر دو مرحله نمونه‌های خون در زمانهای قبل، بلافاصله، ۱ و ۲ ساعت پس از ورزش جمع‌آوری گردید. زیرگروه‌های لنفوسیتی T شامل،  $CD3^+$ ،  $CD4^+$ ،  $CD4^+/CD8^+$ ،  $CD8^+$  و  $CD56^+$  به روش فلوسیتومتری و میزان کمی انترلوکین ۶ به روش الیزا ارزیابی شد.

شمارش گلبولهای سفید در هر دو گروه افزایش معنی‌داری را بلافاصله پس از ورزش نشان داد. شایان ذکر اینکه، این افزایش در ورزش اکستنریک بیشتر بود. تعداد مطلق  $CD8^+$ ،  $CD56^+$ ،  $CD3^+$ ،  $CD4^+$  پس از اجرای هر دو تمرین (اکستنریک و کانسنتریک) افزایش معنی‌داری یافت ( $P < 0/01$ ) و یک ساعت پس از اجرای تمرین اکستنریک به نصف زمان استراحت به طور معنی‌داری کاهش یافت ( $P < 0/01$ ). میزان انترلوکین ۶ پس از ورزش افزایش نشان داد؛ تمام این تغییرات در زمانهای یک تا دو ساعت پس از ورزش کانسنتریک به سطح نرمال بازگشت. اما پس از ورزش اکستنریک به نصف زمان استراحت کاهش یافت که نشانگر تضعیف موقت سیستم ایمنی در ۱ الی ۲ ساعت پس از تمرین می‌باشد.

کلید واژگان: ورزشهای اکستنریک و کانسنتریک، شاخصهای ویژه سیستم ایمنی

## ۱- مقدمه

یکی از مباحثی که توجه صاحب نظران رشته طب ورزشی و علوم ورزشی را به خود جلب کرده است اثر مثبت یا منفی فعالیت‌های بدنی بر سیستم دفاعی بدن می‌باشد. تمرین و فعالیت‌های ورزشی سیستم ایمنی بدن را دستخوش تغییر می‌سازد و پاسخ‌های ویژه سیستم ایمنی بر اساس سطح آمادگی فیزیولوژیکی افراد و مدت تمرین تفاوت دارد [۱].

اگر چه تمرین‌های بدنی ملایم و سبک (۵۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی) به افزایش عملکرد جنبه‌هایی از سیستم ایمنی منجر می‌شود اما جلسات یک نوبت تمرین - که تا سر حد خستگی انجام شود - و تمرین‌های هوازی طولانی مدت، ممکن است به آسیب پاسخ‌های سیستم ایمنی منجر شده و سرانجام به افزایش آسیب پذیری ورزشکار و التهاب حاد و مزمن بینجامد [۲ و ۳]. همچنین تمرین حاد و شدید موجب بروز پاسخ‌های التهابی یا ایمنی می‌شود که با آنچه در اثر ضربه مکانیکی سخت، عفونت یا جراحی اتفاق می‌افتد، مشابهت دارد [۴].

ورزش می‌تواند به عنوان یک شیوه تضعیف‌گر ناپایدار سیستم ایمنی به کار گرفته شود که پس از استرس فیزیکی جدی اتفاق می‌افتد [۵]. دلیل این امر آن است که استرس‌های روانی و فیزیکی شدید، هموستاز یا تعادل فیزیولوژیکی نرمال بدن را آشفته می‌سازد که این اختلالات بر عملکرد سیستم ایمنی اثر گذار است [۶].

در واقع تاریخ این مطالعات به قرن حاضر بر می‌گردد که ظهور بیگانه خواری گلبول‌های سفید را پس از مسابقه دو طولانی مدت مورد توجه قرار می‌دهد [۷]. شایان ذکر است دانستن نحوه تأثیر گذاری تمرین بر ترکیبات گوناگون سیستم ایمنی و مفید یا مضر بودن آن از نظر بالینی از اهمیت بسیار زیادی برخوردار است [۶].

همچنین تمرین‌های جسمانی مرکب، تمرین‌های اکستنریک، ایزومتریک و انقباضات کانسنتریک به طور مجزا یا در ترکیب با هم به کار گرفته می‌شوند. بویژه تمرین‌های اکستنریک با شدت بالا در افراد تمرین نکرده با آسیب عضلانی مرتبط است که بصورت زیر نمایان می‌شود:

الف. افزایش سطوح آنزیم‌های سلولی - عضلانی در گردش خون؛

ب. آسیب پروتوپلاسم؛

ج. پاسخ التهابی حاد در عضله که سبب خیز، نفوذ سلول‌های التهابی و کوفتگی تأخیری عضلانی ۲۴ تا ۴۸ ساعت پس از تمرین می‌شود [۸].

تفاوت در واکنش سیستم ایمنی به تمرین‌های اکستنریک با شدت

عنوان یک مدل، جالب توجه است. شایان ذکر اینکه، آسیب‌های ضربه‌ای و آنفارتوس حاد عضله قلبی همانند استرسورهای فیزیولوژیکی از قبیل جراحی باعث پروتئولیز عضله می‌شوند، اما استرسورهایی از قبیل افزایش گرما و درجه حرارت، شوک و کمبود اکسیژن باعث پروتئولیز عضله نمی‌شوند. به علت ایجاد آسیب بیشتر در بافت عضله، تمرین اکستنریک سبب افزایش بیشتری در سطوح سیتوکاین‌های درگیر در پاسخ‌های حاد التهابی (IL-1, IL-6, TNF- $\alpha$ ) حین و پس از تمرین در مقایسه با تمرین کانسنتریک می‌شود [۲]. بنابراین با توجه به آثار درجات متفاوت تمرین بر روی ترکیبات مختلف سیستم ایمنی، همچنین اثر تمرین‌های شدید و خستگی‌زا بخصوص از نوع اکستنریک بر سیستم ایمنی برای روشن تر شدن موضوع بررسی بیشتری نیاز است. بنابراین سعی محقق بر آن است که:

۱- با بررسی آثار تمرین‌های شدید از نوع اکستنریک، میزان تغییر پذیری فاکتورهای سیستم ایمنی زنان ورزشکار را در رابطه با آسیب‌پذیری بافت عضله مورد بررسی قرار دهد.

۲- آثار تمرین از نوع اکستنریک بر سیستم ایمنی را با آثار تمرین از نوع الگوی انقباضی کانسنتریک مورد مقایسه قرار دهد.

## ۲- مواد و روشها

آزمودنی‌های تحقیق شامل ۱۲ زن ورزشکار بودند که به طور داوطلبانه در آزمون شرکت کردند. این افراد از میان تعداد زیادی داوطلب با توجه به معیارهای سن، وزن، توانایی انجام دادن آزمون مقدماتی و سلامتی کامل انتخاب شدند. آزمودنی‌ها (دارای میانگین سنی ۲۱±۰/۷۵ سال، قد ۱۶۱±۲/۷۱ سانتیمتر و وزن ۵۷±۵/۳۴ کیلوگرم) مورد مطالعه قرار گرفتند. با توجه به پرسشنامه‌های پر شده همه آزمودنی‌ها در زمان مطالعه از سلامتی کامل برخوردار بودند و هیچ دارویی را قبل از مطالعه و در زمان آن مصرف نمی‌کردند. قبل از اجرای تمرین، پرسشنامه استرس، درد و تعیین هزینه اکسیژن روزانه تکمیل و درصد چربی بدن آزمودنی‌ها اندازه‌گیری شد. تمام فاکتورهای ذکر شده در گروه شاهد - که در هیچ تمرینی شرکت نداشتند - اندازه‌گیری شد.

فاکتورهای ایمونولوژیکی شامل  $CD3^+$ ،  $CD4^+$ ،  $CD8^+$  و  $CD56^+$  از ۲ میلی لیتر خون، که در شیشه‌های حاوی EDTA بود، اندازه‌گیری شد. اندازه‌گیری درصد تغییرات  $CD3^+$ ،  $CD4^+$ ،  $CD8^+$  و  $CD56^+$  با روش فلوسیتومتری (دستگاه فلوسیتومتر Becta Dickinson مدل FACS Calibar ساخت آمریکا) و با استفاده از آنتی بادی‌های Anti-CD56/Anti-CD8 ITC / Anti-CD4, PE / Anti-CD3, FITC, PE صورت گرفت.

یک ساعت پس از تمرین نسبت به زمان استراحت نمایانگر کاهش معنی‌دار تعداد مطلق  $CD3^+$ ،  $CD4^+$ ،  $CD8^+$  و  $CD56^+$  در گروه اکستریک نسبت به کانستریک، در مقایسه با زمان استراحت بود ( $P > 0/01$ )، که در گروه کانستریک این مقادیر به سطح نرمال بازگشته بود (جدول ۱).

۳-۵- نسبت  $CD4^+ / CD8^+$  در هر دو گروه اکستریک و کانستریک کاهش معنی‌داری را بلافاصله پس از تمرین نسبت به پیش از تمرین نشان داد ( $P < 0/01$ )، اما مقایسه نتایج یک ساعت پس از تمرین نسبت به زمان استراحت نشان‌دهنده افزایش معنی‌دار میزان  $CD4^+ / CD8^+$  گروه اکستریک در مقایسه با گروه کانستریک بود ( $P < 0/01$ ) (جدول ۱).

۳-۶- مقایسه نتایج به دست آمده از اندازه‌گیری IL-6 پس از اجرای دو الگوی انقباض اکستریک و کانستریک با توجه به تفاوت میانگین بین زمانهای صفر (بلافاصله پس از تمرین) و (-۱) قبل از تمرین نشانگر آثار متفاوت این دو نوع تمرین بوده، به طوری که میزان IL-6 پس از اجرای الگوی انقباضی اکستریک افزایش معنی‌داری را نشان داد ( $P < 0/01$ )، اما میزان IL-6 پس از اجرای الگوی انقباضی کانستریک کاهش کمی را نشان داد که (در سطح  $0/05$ ) معنی‌دار نبود. مشاهده هر دوی این تغییرات افزایش یا کاهش پس از گذشت یک ساعت از تمرین، بازگشت این تغییرات را به سطوح نرمال نشان داد (جدول ۱).

۳-۷- شمارش گلبولهای سفید در زمان بلافاصله پس از تمرین نسبت به پیش از تمرین، پس از اجرای هر دو الگوی انقباضی اکستریک و کانستریک نشانگر افزایش معنی‌دار بود ( $P < 0/01$ ). همچنین با توجه به تفاوت میانگینها بین پاسخ دو الگوی انقباضی اکستریک و کانستریک تفاوت معنی‌دار مشاهده گردید ( $P < 0/01$ )، به طوری که افزایش تعداد گلبولهای سفید پس از اجرای الگوی انقباض اکستریک نسبت به کانستریک بیشتر بود ( $P < 0/01$ ) (جدول ۱).

۳-۸- مقایسه نتایج به دست آمده پس از اجرای الگوی انقباضی اکستریک، با توجه به تفاوت میانگینها بین زمانهای استراحت و بلافاصله پس از تمرین، میزان CPK افزایشی قابل ملاحظه را نشان داد ( $P < 0/01$ )، که پس از یک ساعت تقریباً به سطوح نرمال بازگشت. در کنار تغییرات CPK، میزان LDH نیز پس از الگوی انقباضی اکستریک افزایشی معنی‌دار را نشان داد ( $P < 0/01$ )، و یک ساعت بعد از تمرین به سطح نرمال بازگشت (جدول ۲).

سانتریفوژ کردن سرم آن تهیه و در دمای ۲۰ - درجه سانتیگراد نگهداری شده بود- به روش الیزا و با استفاده از کیت MEDGENIX IL-6<sup>TM</sup> ELISA انجام شد. اندازه‌گیری CPK و LDH به روش آنزیماتیک و کیت پارس آزمون و با استفاده از سرم نمونه‌ها YCC انجام شد.

### ۳- نتایج

مقایسه زمانهای مختلف خون‌گیری «قبل از تمرین و بلافاصله پس از تمرین، قبل از تمرین و یک ساعت پس از تمرین» و «بلافاصله پس از تمرین با یک ساعت بعد از تمرین» صورت پذیرفت. به منظور مقایسه دو الگوی ورزشی اکستریک و کانستریک از روش ویلکاگسون<sup>۱</sup> استفاده شد [۹]. سپس گروهها هر کدام به طور مجزا به روش من-ویتنی<sup>۲</sup> [۹] با گروه شاهد در تمام مراحل خون‌گیری مقایسه شدند. تعیین شدت کار بر روی نوارگردان در هر دو فعالیت، بر اساس اندازه‌گیری ضربان قلب استراحت و آخرین مرحله کار و تعیین HR reserve صورت گرفت.

۳-۱- نتایج آماری نشان داد تعداد لنفوسیتها در هر دو گروه اکستریک و کانستریک بلافاصله پس از تمرین افزایش معنی‌داری داشت ( $P < 0/01$ )، اما مقایسه نتایج یک ساعت پس از تمرین، نسبت به زمان استراحت نشانگر کاهش معنی‌دار تعداد مطلق لنفوسیتها در گروه اکستریک یک ساعت پس از تمرین بود ( $P < 0/01$ )، این تعداد در گروه کانستریک به سطح نرمال بازگشته بود (جدول ۱).

۳-۲- تعداد مطلق منوسیتها در هر دو گروه اکستریک و کانستریک بلافاصله پس از تمرین نسبت به زمان استراحت افزایش معنی‌داری را نشان داد ( $P < 0/01$ )، اما مقایسه نتایج یک ساعت پس از تمرین نسبت به زمان استراحت بیانگر کاهش معنی‌داری در تعداد مطلق منوسیتها در گروه اکستریک نسبت به کانستریک بود. این در حالی بود که تعداد مذکور در گروه کانستریک کاملاً به سطح نرمال بازگشته بود ( $P < 0/01$ ) (جدول ۱).

۳-۳- تعداد مطلق پلی‌مورفها در هر دو گروه اکستریک و کانستریک افزایش معنی‌داری را بلافاصله پس از تمرین نسبت به پیش از تمرین نشان داد ( $P < 0/01$ ). همچنین مقایسه نتایج یک ساعت پس از تمرین نسبت به زمان استراحت بیانگر کاهش تعداد مطلق پلی‌مورفها در هر دو گروه نسبت به زمان استراحت بود (جدول ۱).

۳-۴- تعداد مطلق  $CD3^+$ ،  $CD4^+$ ،  $CD8^+$  و  $CD56^+$  در هر دو گروه اکستریک و کانستریک افزایش معنی‌داری را بلافاصله پس از تمرین نسبت به پیش از تمرین نشان داد ( $P < 0/01$ )، اما مقایسه نتایج

تأثیر دو الگوی ورزش اکسنتریک و کانسنتریک

ناهد بیژه و همکاران

جدول ۱ مقایسه تغییرات تعداد مطلق مارکرهای ویژه سیستم ایمنی در زمانهای (-۱) قبل از تمرین (استراحت)، (۰) بلافاصله پس از قطع تمرین و (+۱) یک ساعت پس از تمرین، پس از اجرای دو فعالیت ورزشی اکسنتریک و کانسنتریک با میانگین شدت ۶۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی (VO<sub>2</sub> max) بر روی دستگاه نوارگردان به مدت ۱۳ دقیقه (اطلاعات به دست آمده از ۱۲ زن ورزشکار)

گروه شاهد	$\bar{X}_{(1,0)}$ ***	$\bar{X}_{(-1,+1)}$ **	$\bar{X}_{(-1,0)}$ *	$\bar{X} \pm SD_{(+1)}$	$\bar{X} \pm SD_{(0)}$	$\bar{X} \pm SD_{(-1)}$	شاخصهای آماری مارکر
۱۶۸۷±۶۵۰	-۲۸۲۶±۷۱۳ -۱۱۳۳±۴۸۱	-۷۳۱±۳۴۸ ۱۵۰±۴۱۳	۲۰۹۵±۶۱۰ ۱۲۴۸±۳۹۲	۱۰۲۹±۱۷۶ ۱۵۳۱±۳۱۷	۳۸۵۵±۷۶۹ ۲۶۶۵±۲۲۱	۱۷۶۰±۴۶۹ ۱۳۸۱±۳۸۸	Ecc Conc lymphocyte
۲۵۳±۱۵۵	-۲۹۲±۱۶۶ -۱۵۹±۱۱۶	-۴۹±۹۹ ۸±۱۱۸	۲۴۳±۱۵۶ ۱۶۷/۲۵۰±۱۴۳	۲۷۶±۷۱ ۲۷۵±۹۱	۵۶۸±۱۸۱ ۲۳۲±۱۱۲	۳۵۲±۹۲ ۲۶۷±۸۱	Ecc Conc monocyte
۴۲۵±۱۰۰۵	-۵۲۶±۱۷۴۸ ۲۰۳±۱۶۰۹	۱۴۵۳±۱۴۷۱ ۱۱۹۱±۱۲۷۰	۱۹۷۹±۱۵۹۰ ۷۸۸±۷۹۰	۵۴۱۱±۱۷۹۴ ۴۲۵۹±۱۲۶۸	۵۹۳۸±۱۹۲۷ ۴۰۶۵±۱۴۰۴	۳۹۵۸±۱۳۱۰ ۳۲۶۸±۹۲۳	Ecc Conc polymorph
۱۲۰۴±۵۴۲	-۱۵۶۴±۵۶۴ -۵۰۴±۳۷۰	-۲۴۹±۲۵۹ ۱۱۷±۲۶۷	۱۱۱۵±۲۲۳ ۶۲۲±۳۱۰	۶۸۳±۱۷۱ ۱۰۸۲±۱۸۳	۲۲۴۸±۶۳۱ ۱۵۸۷±۳۸۱	۱۱۳۳±۳۵۲ ۹۶۴±۲۹۹	Ecc Conc CD3 <sup>+</sup>
۴۰۱±۱۲۴	-۱۳۴۶±۳۰۴ -۶۷۷±۲۲۹	-۱۹۶±۱۴۷ -۱۰±۱۰۹	۱۱۵۰±۳۲۳ ۶۶۶±۲۵۷	۲۰۳±۵۶ ۲۴۲±۶۸	۱۵۵۰±۳۰۴ ۹۱۹±۲۷۲	۴۰۰±۱۸۰ ۲۵۳±۱۰۴	Ecc Conc CD56 <sup>+</sup>
۶۳۴±۲۳۴	-۵۹۸±۲۸۷ -۱۰۳±۱۶۲	-۲۰۹±۱۳۳ ۸۷±۱۴۰	۳۸۹±۲۰۴ ۱۹۰±۱۳۱	۲۴۴±۱۱۹ ۶۷۰±۱۳۰	۱۰۲۳±۳۲۸ ۷۷۳±۲۰۵	۶۵۳±۱۸۳ ۵۸۳±۲۰۲	Ecc Conc CD4 <sup>+</sup>
۵۳۴±۲۶۷	-۱۰۱۵±۴۱۷ -۲۴۲±۲۶۲	-۲۲۵±۱۳۶ ۱۷±۱۰۱	۷۸۹±۳۲۲ ۴۵۹±۲۶۷	۲۲۵±۴۶ ۳۶۶±۸۷	۱۲۴۰±۴۲۲ ۸۰۹±۳۰۳	۴۵۰±۱۶۸ ۳۴۹±۹۷	Ecc Conc CD8 <sup>+</sup>
۱/۲۳±۰/۲۲	۱/۱۴±۰/۴۲ ۰/۸۳±۰/۳۰	۰/۴۹±۰/۴۰ ۰/۲۲±۰/۱۹	۰/۶۵±۰/۱۹ ۰/۶۲±۰/۲۴	۱/۹۹±۰/۴۹ ۱/۹۰±۰/۵۱	۰/۸۵±۰/۲۱ ۱/۰۷±۰/۴۴	۱/۵۰±۰/۳۴ ۱/۶۸±۰/۴۶	Ecc Conc CD4 <sup>+</sup> / CD8 <sup>+</sup>
۰/۰۸±۰/۰۱	۰/۵۸±۰/۶۹ -۱/۰۲±۰/۶۷	-۰/۲۴±۰/۵۸ -۱/۴۰±۰/۶۲	۰/۳۴±۰/۵۵ -۰/۳۷±۰/۹۴	۰/۵۰±۰/۵۷ ۰/۲۴±۰/۱۶	۱/۰۸±۰/۹۳ ۱/۲۶±۰/۷۷	۰/۷۴±۰/۹۸ ۱/۶۴±۰/۵۹	Ecc Conc IL-6pg/ml
۶۴۸۳±۱۲۲۳	-۳۴۵۷±۱۷۵۳ -۸۸۳±۱۷۹۲	۶۲۱±۲۰۰۹ ۱۳۵۰±۱۳۱۴	۳۹۰۶±۱۹۱۹ ۲۲۳۳±۱۰۴۱	۷۰۷۸±۱۵۸۸ ۷۱۵۰±۱۲۶۶	۱۰۱۱۸±۱۸۳۶ ۷۱۵۰±۱۲۷۵	۶۲۱۲±۱۵۱۷ ۴۹۱۶±۱۰۴۴	Ecc Conc تعداد WBC cumm

Ecc: اکسنتریک

Conc: کانسنتریک

\* تفاوت میانگین زمان استراحت و بلافاصله پس از قطع تمرین

\*\* تفاوت میانگین یک ساعت پس از تمرین با زمان استراحت

\*\*\* تفاوت میانگین یک ساعت پس از تمرین یا بلافاصله پس از قطع تمرین

جدول ۲ تغییرات میزان CPK، LDH، CKP در زمانهای: (-۱) قبل از تمرین (زمان استراحت)، (۰) بلافاصله پس از تمرین، پس از اجرای الگوی ورزشی اکسنتریک و کانسنتریک روی دستگاه تردمیل به مدت ۱۳ دقیقه (اطلاعات به دست آمده از ۱۲ زن ورزشکار داوطلب)

گروه شاهد*	$\bar{X}_{(+1,0)}$	$\bar{X}_{(-1,+1)}$	$\bar{X}_{(-1,0)}$	$\bar{X} \pm SD_{(+1)}$	$\bar{X} \pm SD_{(+0)}$	$\bar{X} \pm SD_{(-1)}$	الگوی ورزشی
۹۸/۷۵±۲۰	-۱۲±۱۷	۴±۷	۱۸±۲۱	۱۵۳±۱۰۰	۱۶۷±۱۱۲	۱۴۹±۹۵	Iu/L CpK کانسنتریک
۵۰۳±۵۰	-۴۹±۸۴	-۱±۶۹	۴۸±۶۴	۴۸۳±۹۱	۵۳۳±۶۴	۴۸۴±۶۸	Iu/L LDH کانسنتریک
۹۸/۷۵±۲۰	-۲۰±۱۹	۲±۱۸	-۲۲±۱۳	۱۵۹±۱۲۵	۱۷۹±۱۴۰	۱۵۶±۱۳۱	Iu/L CpK اکسنتریک
۵۰۳±۵۰	-۲۸±۵۸	۳۸±۹۴	۶۶±۷۴	۴۳۶±۱۳۳	۴۶۲±۱۱۵	۳۹۷±۸۱	Iu/L LDH اکسنتریک

\* از گروه شاهد در زمان استراحت نمونه‌های خونی تهیه شد. این گروه در هیچ فعالیت ورزشی شرکت نداشتند.

نتایج تحقیق نشان می‌دهد تمام زیر رده‌های لنفوسیتی پس از اجرای هر دو تمرین افزایش معنی‌داری داشتند، اما نکته حائز اهمیت آن است که پس از اجرای الگوی انقباضی اکستنریک تعداد مطلق زیر رده‌های لنفوسیتی  $CD3^+$ ،  $CD4^+$ ،  $CD8^+$ ،  $CD56^+$  در سطح معنی‌داری به زیر مقادیر نرمال کاهش یافت. از طرفی میزان  $CD4^+/CD8^+$  بلافاصله پس از تمرین کاهشی معنی‌داری را نشان داد ( $P < 0/01$ ) که به دلیل افزایش کمتر  $CD4^+$  نسبت به  $CD8^+$  بود. این مشاهدات با مطالعات قبلی - که کاهشی را در میزان  $CD4^+/CD8^+$  بعد از ۶۰ دقیقه الی ۱۲۰ دقیقه تمرین گزارش کردند - همخوانی داشت [۱۱، ۱۲، ۱۳].

گزارشهای دیگر در ارتباط با کاهش میزان  $CD4^+/CD8^+$  است که ناشی از کاهش  $CD4^+$  و یک افزایش در غلظتهای  $CD8^+$  می‌باشد [۱۱، ۱۲]. همچنین فرای<sup>۱</sup> و همکاران [۷] نیز کاهش در میزان  $CD4^+/CD8^+$  را پس از تمرین اینتروال<sup>۲</sup> (۳ دقیقه کار و ۲ دقیقه استراحت) به مدت یک ساعت به دلیل افزایش کمتر  $CD4^+$  نسبت به  $CD8^+$  گزارش کردند، که این نتایج با تحقیق ما همخوانی داشت.

همچنین تحقیقات دیگر در این زمینه نشان داد کاهش در میزان  $CD4^+/CD8^+$  نتیجه کاهش در  $CD4^+$  و افزایش در  $CD8^+$  است [۷]. تمرین به عنوان یک اثر فوری بر تعداد مطلق و فعالیت سلولهای  $NK(CD56^+)$  موجود در گردش خون شناخته شده است [۱۴، ۱۵]. علی‌رغم گزارشهای موجود مبنی بر اثر تمرین بر تغییرات در پاسخ  $NK$ ، مطالعات بسیار کمی در خصوص پیگیری تغییرات  $NK$  انجام شده است. در مطالعه حاضر در تعداد سلولهای  $NK(CD56^+)$ ، بلافاصله پس از اجرای هر دو الگوی انقباضی اکستنریک و کانسنتریک، افزایش معنی‌داری مشاهده شد، اما شایان ذکر اینکه یک ساعت پس از تمرین اکستنریک، کاهش معنی‌داری مشاهده گردید و طبق تحقیق مربوط به مطالعات مقدماتی تا ۶ ساعت پس از تمرین نیز ادامه داشت.

در تحقیقات انجام شده در این زمینه اطلاعاتی مبنی بر کاهش  $NK(CD56^+)$  - که تا یک هفته این کاهش ادامه داشت - ارائه شده است. به اعتقاد این محققان کاهش مذکور در میزان  $NK(CD56^+)$  با اثر کورتیزول مرتبط بوده به گونه‌ای که منجر به توزیع مجدد لنفوسیت‌های  $NK(CD56^+)$  از ترکیب خون به دیگر بافتها شده است. در حقیقت کاهش  $NK(CD56^+)$  با سقوط غلظت سلولهای  $NK$  در خون ارتباط نزدیکی دارد [۱۷] و اطلاعات منتشر نشده<sup>۳</sup> حاکی از شواهدی است که

به طور کلی نتایج این تحقیق حاکی از آن است که زیر رده‌های لنفوسیتی و مارکرهای حساس به آسیب بافت عضله پس از اجرای تمرینهای سنگین و کوتاه مدت (الگوی انقباضی اکستنریک) دستخوش تغییر می‌شوند. کاهش معنی‌دار در زیر رده‌های لنفوسیتی در یک ساعت پس از تمرین به زیر سطوح نرمال نشانگر این تغییرات بود که طبق نتایج قبلی بدست آمده از مطالعات مقدماتی، این کاهش تا ۶ ساعت پس از تمرین ادامه داشت.

#### ۴- بحث

سعی مطالعه حاضر بر آن بود که تاثیر تمرینهای سنگین و خستگی‌زا (تمرینهای اکستنریک) را بر سیستم ایمنی، به وسیله ارزیابی تغییرات حاصل در تعداد مطلق پارامترهای ایمونولوژیکی  $CD3^+$ ،  $CD4^+$ ،  $CD8^+$ ،  $CD56^+$ ،  $CD4^+/CD8^+$ ،  $IL-6$  را در مقایسه با تمرینهایی با الگوی انقباضی کانسنتریک - که به شکل نرمال بدون خستگی شدید اجرا می‌شود - بررسی نماید. نتایج حاکی از آن است که، ۱۳ دقیقه تمرین شدید تا سر حد خستگی به طریقه الگوی ورزشی اکستنریک به طور معنی‌دار ( $P < 0/01$ ) موجب تغییر توزیع تعدادی از زیر رده‌های لنفوسیتی طی باز یافت بلافاصله پس از تمرین می‌شود. بیشتر مطالعات انجام شده تأثیر تمرینات طولانی مدت (۳۰ دقیقه >) را بر فاکتورهای ایمونولوژیکی و بیوشیمیایی مورد ارزیابی قرار داده‌اند. این مسأله بخوبی آشکار شده است که تمرین سبب ایجاد تغییر در توزیع مجدد زیر رده‌های لنفوسیتی، مشابه با موارد ایجاد شده پس از ضربه، جراحی و عفونت می‌شود [۱۰]. همچنین استرس‌های روانی و فیزیکی شدید، ضمن آشفته ساختن هموستاز یا تعادل فیزیولوژیکی نرمال بدن بر عملکرد سیستم ایمنی مؤثر خواهد بود.

در میان زیر رده‌های لنفوسیتی، انتخاب  $CD4^+$  و  $CD8^+$  به علت نقش اصلی و مرکزی آنها در تنظیم سیستم ایمنی بوده است. سیتوکاینها نیز فعال کننده سلولهای میانجی سیستم ایمنی بوده و از طرفی با تأثیر بر پاسخهای سیستم ایمنی، می‌توانند باعث تقویت آنها شوند. بنابراین، در میان سیتوکاینها  $IL-6$  انتخاب گردید. این سیتوکاین ضمن بر خورداری از اهمیت ویژه در آغاز و تنظیم عملکرد سیستم ایمنی، تقریباً تمام عملکرد سیستم ایمنی را تحت تأثیر قرار می‌دهد.  $IL-6$  یک سیتوکاین پیش التهابی است [۱۰] که نه تنها به عنوان یک منوکاین بلکه به عنوان یک سیتوکاین ( $Th2$ ) مطرح می‌باشد. پاسخ فاز حاد شامل تعدادی از تغییرات متابولیکی، هورمونی و عصبی پیچیده است که در زمانی کوتاه پس از آسیب اتفاق می‌افتد. این پدیده آغاز فرایندهای التهابی و اولین مرحله از عفونت می‌باشد. شایان ذکر اینکه میانجی اصلی پاسخ فاز حاد  $IL-6$  است [۱۰].

1. Fiy

2. Interwall

۳. در این خصوص اطلاعات منتشر نشده‌ای به وسیله E.B. Garner, Hensin.

Niman S.L., Nehsen, O.R. Fagoaga, J.M. Daris, A. Utter B.J. Warren,

D.E. Butter Worth, وجود دارد.

پروستاگلاندینهای حاصل از مونوسیتها و نوتروفیلهای فعال شده ممکن است نقشی را در کاهش  $NK(CD56^+)$  ایفا کنند. در مقابل با مشاهدات ما، تحقیقات دیگری که بر روی ورزشکاران استقامتی در مقایسه با گروه کنترل انجام شد، افزایش در تعداد مطلق  $NK(CD56^+)$  گزارش کرد [۱۶، ۱۱، ۱۷].

در مطالعه حاضر میزان IL-6 پس از تمرین کانسنتریک کاهش اندکی داشت، اما پس از تمرین اکستنریک افزایش معنی داری را نشان داد. افزایش IL-6 بلافاصله پس از تمرین اکستنریک ممکن است انعکاسی از شروع التهاب در عضله بوده و به عنوان یک فاکتور در آسیب عضله مطرح شود. این یافته‌ها در مورد افزایش IL-6 پس از تمرین با یافته‌های به دست آمده به وسیله بلوم<sup>۱</sup> و همکارانش [۸] همخوانی داشت. در تحقیقی دیگر از این محقق، پس از ۳۰ دقیقه دوچرخه سواری بر روی ارگومتر - که به دو صورت نرمال (تمرین کانسنتریک) و پازدن معکوس (تمرین اکستنریک) به فاصله ۱۵ روز صورت گرفت - تغییرات معنی داری در IL-6 سرم آزمودنیها پس از تمرین اکستنریک مشاهده شد. این تغییرات همبستگی معنی داری را در سطوح IL-6 سرم آزمودنیها نشان داد [۵].

تمرین تغییراتی را در سیتوکاینها بخصوص در ارتباط با تمرین اکستنریک موجب می‌شود.

برگ و نرتف<sup>۲</sup> در تحقیق خود در سال ۱۹۹۱ [۱۸] ایجاد افزایش در میزان IL-6 را متعاقب تمرین اکستنریک شدید گزارش کردند. در پاسخ به یک تمرین دوچرخه سواری با  $VO_2 \text{ Max}$  ۷۵ درصد برای یک ساعت افزایش در سطوح پلاسمایی IL-6 مشاهده شد [۱۵، ۱۶، ۱۵].

بر اساس گزارش بلوم در سال ۱۹۹۷ [۵]، افزایش در IL-6، ۲ ساعت پس از تمرین همبستگی مثبتی را با غلظت لنفوسیت‌های موجود در گردش خون ۲۰ دقیقه پس از تمرین نشان داد.

ویژگی مذکور ممکن است باعث تولید IL-6 به وسیله لنفوسیت‌های موجود در گردش خون شود. به عبارت دیگر یک عامل سوم (عوامل هورمونی) ممکن است سبب افزایش هر دو عامل (IL-6 و لنفوسیتها) شود، یا اینکه منبع افزایش، ماکروفاژها، سلولهای اندوتلیال و فیبروبلاستهای موجود در عضله یا نفوذ لوکوسیتها از خون در نظر گرفته شود [۵].

شایان ذکر اینکه فعالیت سیتوکاینهای پیش التهابی مانند IL-6، از محور آدرنال - هیپوفیز - هیپوتالاموس تاثیر می‌پذیرد؛ و سیستم سمپاتوآدرنرژیک نیز مسؤول سیتوکاینهای ضد التهابی قوی می‌باشد. مطالعات اخیر بر آزمودنیهایی که با شدت فزاینده برای ۶۰ دقیقه یا بیشتر ورزش کردند، افزایش معنی داری را در غلظتهای پلاسمایی IL-6 گزارش کرده است [۱۹، ۲۰]، اما در مقابل، تمرین سبک برای یک

ساعت یا کمتر اثر کمی را بر غلظتهای پلاسمایی IL-6 نشان داده است [۲۱].

با بررسی نمونه‌های خونی از ۹ ورزشکار، قبل و بعد از دویدن برای ۶ ساعت، ۲۸۶ درصد افزایش در IL-6 مشاهده شد [۵]. در این تحقیق میزان کورتیزول پلازما پس از تمرین و سطوح IL-6 ( $r=0.07$   $P>0.01$ ) همبستگی مثبت نشان دادند. لازم به توضیح است که در ارتباط با سطح نرمال IL-6 میان افراد ورزشکار و غیر ورزشکار ایران، اطلاعاتی در دسترس نبود، ثانیاً آزمودنیها پیش از اجرای طرح ورزشی، به دلیل سختی انجام فعالیت و تعداد دفعات خون‌گیری تحت استرس شدید قرار داشتند.

در تحقیق حاضر پس از اجرای الگوی ورزشی اکستنریک میزان LDH و CPK افزایش یافت و این افزایش معنی دار بود. طبق نتایج به دست آمده از پرسشنامه درد - که به وسیله آزمودنیها پر شد - کوفتگی و درد بلافاصله پس از تمرین و ۴۸ ساعت پس از آن به طور معنی داری (در ناحیه عضله ران و دو قلو) بالا بود (نتایج ارائه نشده است). البته فرضیه بافت پاره هاگ<sup>۳</sup> پیشنهاد می‌کند، درد حاصل نتیجه آسیب ساختمانی در عضله می‌باشد [۱۰]. تئوری اسپاسم دوریز<sup>۴</sup> بیان می‌کند کوفتگی تأخیری به وسیله اسپاسم تونیک در واحدهای حرکتی محلی ایجاد می‌شود، میزان درد در این حالت مستقیماً با تعداد واحدهای حرکتی درگیر ارتباط دارد [۲۲].

آسموسن و کومی<sup>۵</sup> این فرضیه را پیشنهاد می‌کنند که درد تأخیری پس از تمرین ناشی از کشیدگی زیاد<sup>۶</sup> ترکیبات الاستیک عضله در میان بافت همبند فیبرها و فیبریلها بویژه طی انواع تمرین اکستنریک می‌باشد [۲۳]. دی و رلیزبر اساس مشاهداتش بر روی الکترومیوگرام (EMG) سطح عضله بیان می‌کند که فعالیت EMG بیشتر از زمان استراحت - چه به طور کار تجربی یا تصادفی - منجر به کوفتگی عضله نسبت به گروه کنترل می‌شود. چنین نتایجی منجر به ارائه تئوری در خصوص ارتباط تمرین اکستنریک با بیش باری<sup>۷</sup> و بیش کشیدگی ترکیبات الاستیک عضله شد که این امر نتیجه کوفتگی و آغاز روند التهابی و واکنش‌های سیستم ایمنی است. در حقیقت استرسهای مکانیکی، یک فاکتور کمک کننده مهم برای ایجاد آسیب عضله می‌باشد و آشناری از فرایندهای آسیب عضله اسکلتی را آغاز می‌کند. همچنین آشفستگی در

1. Bloom
2. Berg & Northoff
3. Houghs
4. De Vires
5. Assmussen and Komi
6. Over stretching
7. Preload

هم اکنون انجام تحقیقات بسیاری ضروری است تا اثر فعالیتهای ورزشی گوناگون را بر فاکتورهای متعدد سیستم ایمنی مورد بررسی قرار دهد و به طور دقیقتر مکانیسمهای درگیر را معرفی کند. پیشنهاد محققین این است که اگر ورزشکاری می خواهد در سطح اضافه بار و قهرمانی به فعالیت تمرینی بپردازد باید نکات لازم در مورد تغذیه مناسب و میزان استراحت پس از تمرین را به نحو مطلوب رعایت کند.

#### ۶- تشکر و قدردانی

بدین وسیله از زحمات آقای دکتر محمود محمودی، خانم راستین و آقای دکتر عطارزاده در اجرای مراحل این تحقیق تشکر می نمایم.

هموستاز  $Ca^{++}$  با افزایش فعالیت  $Ca^{++}$  خارج سلولی در پاسخ به فعالیت ایکستریک ایجاد می شود. پاسخهای التهابی به تغییراتی در هورمونها و سطوح سیتوکاینها در خون و عضله اسکلتی نسبت داده می شود [۲۲].

#### ۵- نتیجه گیری

به طور کلی با توجه به نتایج در می یابیم که تمرینهای شدید تا سر حد خستگی می تواند آثار تضعیف کنندگی موقتی را بر عملکرد سیستم ایمنی و عملکرد عضله - با کاهش در تعداد مطلق فاکتورهای سیستم ایمنی و کوفتگی شدید عضلانی - بر جای گذارد.

#### ۷- منابع

- [1] Pedersen B.K.: Natural killer cell activity in peripheral blood of highly trained and untrained persons. *Int. J. Sport. Med.*, 10: 129-131, 1989.
- [2] Armstrong RB.: Znitial events in exercise-induced muscular injury. *Med. Sci. Sports Exercise*, 22(4): 429-435, 1990.
- [3] Mair J., Muller E.: Rapid adaptation to eccentric exercise-induced muscle damage. *Int. J. Sports Med.*, 16(6): 356-356, 1995.
- [4] Grazzi L., Samaggi A.: Physical effort-induced changes in immune parameters. *Int. J. Neurosci.*, 68(102): 133-140, 1993.
- [5] Bloom B.R.: Revisiting and revising suppressar Tcdls. *Immunol. Today*, 13: 131-136, 1992.
- [6] Nieman D.C.: Effects of long-endurance runing on immune system parameters and lymphocyte function in experienced marathoners. *Int. J. Sports. Med.*, 10: 317-323, 1989.
- [7] Fry R.W.: Cell numbers and in vitro responses of leukocytes and lymphocyte subpopulations following maximal exercise and interval training sessions of different instencities. *Eur. J. Appl. Physiol.*, 64: 218-227, 1992.
- [8] Gannon J.G. and Kluger M.J.: Endogeneous pyrogen activity in human plasma after exercise. *Science*, 220: 617-619, 1983.
- [9] دانایان، و رابین. اصول و روشهای آمار حیاتی. ترجمه: سید محمد تقی آیت اللهی؛ تهران: انتشارات امیرکبیر، ۱۳۶۸.
- [10] Hough T.: Ergographic studies in muscular sorness. *Am. J. Physiol.*, 7: 76-92, 1902.
- [11] Oshida Y.: Effect of acute physical exercise on Lymphocyte subpopulations in trained and untrained subjects, *Int. J. Sports Med.*, 9: 137-140, 1988.
- [12] Ricken K.H.: Changes in lymphocyte subpopulations after prolonged exercise *Int. J. Sports Med.*, 132-135, 1990.
- [13] Shinkai S.: Is shore acute exercise and immune function. relationship between lymphocyte activity and changes in subset counts. *Int. J. Sports Med.*, 13: 452-61, 1992.
- [14] Mackinnan L.T.: The effect of exercise on secretory and natural immunity, *Adv. Exp. Med. Biol.*, 216A: 869-876, 1988.
- [15] Pedersen B.K.: Modulation of natural killer cell activity in peripheral blood by exercise. *Scand J. Immunol.*, 27: 673-78, 1998.
- [16] Nieman D.C.: Immune function in marathon runners versus sedentary controls. *Med. Sci. Sports Exercise*, 27: 986-992, 1995.
- [17] Tomasi T.B.: Immune parameters in athletes before and after strenuous exercise. *J. Clin. Immunol.*, 2: 173-178, 1982.
- [18] Berg A. and Konig D.: The exercise induced systemic interleukin 6(IL-6) response is strongly correlated with other muscular stress indicator. *Eur. J. Appl. Physiol.*, 69(suppl. 3): s 25, 1994.
- [19] Northoff H.: The cytokine response to strenuous exercise. *Int. J. Sports Med.*, 15: S167-S171, 1994.
- [20] Sprenger H.: Enhanced release of cytokines interlukine 2 receptors and neoptrin after long-distance running. *Clin. Immunol. Immunopathol.*, 63: 188-195, 1992.
- [21] Smith J.A.: Cytokine immunore activity in plasma does not change after moderate endurance exercise. *J. Appl. Physiol.*, 73: 1396-1401, 1992.
- [22] Devries H.A.: Quantitative electromyographic investigation of the spasm theory of muscle pain. *AM. J. Physiol. Med.*, 45: 119-134, 1966.
- [23] Assmussen E.: Abservation on exprimental muscle sorness; *Acta Rheumatologica scand*; 1: 109-116, 1956.