

تأثیر فعالیت ورزشی اکستنریک تا سر حد خستگی بر شاخصهای سیستم ایمنی زنان ورزشکار

* ناهید بیژه** فرزاد ناظم*** جلیل توکلی افشاری*** امیره نجات شکوهی*** محمود محمودی*** مریم راستین*
* دانشجوی دکترا دانشگاه تربیت مدرس** دانشگاه بوعلی همدان*** دانشگاه علوم پزشکی مشهد- پژوهشکده بوعلی

خلاصه

تاکنون نتایج پژوهشهای مختلف در مورد آثار ورزش بر سیستم ایمنی، بحث انگیز بوده است. اگر چه بسیاری از محققین اعتقاد دارند که بطور کلی تمرینات ملایم و سبک احتمالاً باعث افزایش عملکرد جنبه‌هایی از سیستم ایمنی می‌شود، اما تمریناتی که تا سرحد خستگی انجام شوند و برای فرد طاقت فرسا باشند، ممکن است به آسیب پاسخهای سیستم ایمنی منجر شده و آسیب‌پذیری ورزشکار نسبت به التهاب حاد و مزمن در توده عضلانی، بیشتر گردد.

هدف از این پژوهش بررسی تأثیر فعالیت ورزشی اکستنریک بر زیرگروه‌های لنفوسیتی T و انترلوکین ۶ در زنان ورزشکار می‌باشد. در این تحقیق ۲۴ دانشجوی دو گروه تجربی و شاهد مورد بررسی قرار گرفتند. گروه تجربی شامل ۱۲ دانشجوی زن ورزشکار با میانگین سن $21 \pm 0/75$ سال، وزن $57 \pm 5/34$ کیلوگرم و قد $162 \pm 2/71$ سانتی متر بود. گروه شاهد شامل ۱۲ دانشجوی زن غیرورزشکار با همان حدود مشخصات بود.

آزمودنی‌ها فعالیت ورزشی اکستنریک را مشابه روش تست استاندارد Ellestad در مدت زمان ۱۳ دقیقه با گام برداشتن در جهت عکس حرکت نوارگردان (Thread mill) تا سر حد خستگی اجرا کردند. نمونه‌های خون در زمانهای قبل از ورزش، بلافاصله پس از ورزش، ۱ و ۲ ساعت پس از ورزش جمع‌آوری گردید. زیرگروه‌های لنفوسیتی T شامل: $CD3^+$ و $CD4^+$ ، $CD8^+$ و سلولهای $NK^+(CD56^+)$ به روش فلوسیتومتری و میزان کمی انترلوکین ۶ به روش الیزا، ارزیابی شد.

شمارش گلبولهای سفید افزایش معنی داری را بلافاصله پس از ورزش نشان داد. تعداد مطلق $CD3^+$ ، $CD4^+$ ، $CD8^+$ و سلولهای $NK^+(CD56^+)$ پس از قطع تمرین افزایش معنی داری یافت که پس از یک ساعت قطع تمرین، به نصف زمان استراحت کاهش یافت. میزان انترلوکین ۶ پس از ورزش افزایش نشان داد. همچنین میزان CPK و LDH بلافاصله پس از قطع فعالیت افزایش معنی داری را نشان داد که یک ساعت پس از قطع تمرین به سطح طبیعی بازگشت.

نتایج حاصل حاکی از آن است که تمرینات سنگین و کوتاه مدت می‌تواند اثرات تضعیف‌کنندگی موقت بر سیستم ایمنی داشته باشد که در صورت تکرار در دراز مدت احتمالاً باعث تضعیف سیستم ایمنی نسبت به عوامل بیماری‌زا می‌شود. چنین ورزشکارانی احتمالاً نسبت به بیماری‌های عفونی از حساسیت بیشتری نسبت به افراد غیر ورزشکار برخوردار خواهند شد. از طرفی این تمرینات سنگین با تخریب بافت عضله از طریق توسعه درد، کوفتگی و التهاب به طور غیر مستقیم نیز باعث تضعیف سیستم ایمنی می‌گردد.

کلمات کلیدی: ورزش اکستنریک، شاخصهای سیستم ایمنی، انترلوکین ۶، لنفوسیت T، CPK و LDH

مقدمه

یکی از مباحثی که توجه صاحب‌نظران رشته پزشکی 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 سیستم ایمنی بر اساس سطح آمادگی فیزیولوژیک افراد، شدت و مدت تمرین متفاوت می‌باشد (۲۵).

تمرینات بدنی ملایم و سبک (۵۰٪ حداکثر اکسیژن مصرفی) به افزایش عملکرد جنبه‌هایی از سیستم ایمنی

منجر می‌شود. با این حال تمریناتی که تا سرحد خستگی انجام شوند و همچنین تمرینات هوازی طولانی مدت، ممکن است به آسیب پاسخهای سیستم ایمنی منجر شده و سرانجام باعث افزایش آسیب‌پذیری ورزشکار و بروز التهاب حاد و مزمن شود (۳ و ۱۵) که با آنچه در اثر ضربه مکانیکی سخت، عفونت یا جراحی اتفاق می‌افتد مشابهت دارد (۱۲). ورزشهای سنگین می‌توانند همانند استرسهای فیزیکی جدی باعث تضعیف سیستم ایمنی شوند (۶). دلیل این امر آن است که استرسهای روانی و فیزیکی شدید تعادل فیزیولوژیکی طبیعی بدن و عملکرد سیستم ایمنی را

که براساس معیارهای ذکر شده بالا انتخاب گردیدند. کلیه فاکتورهای ذکر شده در گروه شاهد که در هیچ تمرینی شرکت نداشتند اندازه گیری گردید. همه آزمودنی‌ها پروتکل ورزشی اکستریک را اجرا کردند.

تمرین اکستریک

آزمودنی‌ها پروتکل ورزشی استاندارد Ellestad را (به مدت زمان ۱۳ دقیقه، شیب ثابت ۱۰٪ و دارای ۵ مرحله که از سرعت ۱/۱ mph به ۵ mph در ساعت افزایش می‌یافت) بر روی نوارگردان به صورت عکس حرکت نوارگردان و پشت به صفحه مانیتور، اجرا کردند. نمونه‌های خونی در زمان استراحت و در حالت نشسته و در زمانهای بلافاصله پس از تمرین، ۱ و ۲ ساعت بعد از تمرین با استفاده از سرنگهای ۱۰ ml جمع آوری گردید. مقدار خون جمع آوری شده ۶ ml بوده که ۲ ml جهت اندازه‌گیری IL-6، ۲ ml وارد شیشه‌های حاوی EDTA جهت اندازه‌گیری فاکتورهای $CD4^+$ و $CD8^+$ و $CD56^+$ (NK) و ۲ ml دیگر وارد لوله‌های آزمایش جهت اندازه‌گیری میزان LDH و CPK گردید. در پایان هر مرحله میزان ضربان قلب، فشار خون و میزان شدت کار بوسیله تست بورگ ثبت گردید. پرسشنامه درد توسط آزمودنی‌ها بلافاصله پس از تمرین و همینطور ۲۴ و ۴۸ ساعت پس از تمرین پرگردید.

ارزیابی نمونه‌های خونی

فاکتورهای ایمنولوژی شامل $CD3^+$ و $CD4^+$ و $CD8^+$ و $CD56^+$ (NK) با استفاده از ۲ ml خون که در شیشه‌های حاوی EDTA به روش استاندارد اندازه‌گیری شد. اندازه‌گیری IL-6 نیز از طریق سانتریفوژ ۲ ml خون و جدا کردن سرم آن انجام گردید. برای اندازه‌گیری درصد تغییرات $CD3^+$ ، $CD4^+$ ، $CD8^+$ و $CD56^+$ از روش فلوسیتومتری (دستگاه فلوسیتومتری Becta Dickinson مدل FACS CALIBAR ساخت USA) با استفاده از آنتی بادی‌های FITC/Anti-CD4، PE/Anti-CD8، FITC/Anti-CD56 و PE/Anti-CD3 انجام گردید (۲۰).

IL-6 انسانی به روش الیزا با استفاده از کیت $IL-6$ EASIA™ Kit MEDGENIX ساخت Bio Source و S.A. Zoning Industrial B-6220

آشفته می‌سازد (۱۸). پاسخ به این سؤال که تمرین چگونه بر روی عملکرد سیستم ایمنی اثر گذار است و این که آیا از نظر سلامتی سودمند یا مضر می‌باشد از اهمیت بالایی برخوردار است (۱۸). تمرینات اکستریک (eccentric exercises) با شدت بالا و تمرینات ایزومتریک بطور مجزا یا در ترکیب با هم در افراد بدون تمرین با آسیب عضلانی مرتبط بوده که بصورت‌های:

۱- افزایش سطوح آنزیمهای سلولی - عضلانی در گردش خون،

۲- آسیب پروتوپلاسم،

۳- پاسخ التهابی حاد در عضله که سبب ادم، نفوذ سلولهای التهابی و کوفتگی عضله ۲۴ الی ۴۸ ساعت پس از تمرین می‌شود، تظاهر می‌یابد (۷).

تمرین اکستریک سبب افزایش معنی داری در سطح سیتوکاین‌های درگیر در پاسخهای حاد التهابی ($IL-1$, $IL-6$, $TNF-\alpha$) در طی تمرین و پس از آن می‌شود (۳). بنابراین با توجه به اثر درجات متفاوت تمرین بر روی عملکرد سیستم ایمنی و همچنین اثر تمرینات شدید و خستگی را بخصوص از نوع اکستریک بر سیستم ایمنی، بررسی بیشتری را برای روشن تر شدن موضوع می‌طلبد. در این مطالعه سعی بر آن است که با بررسی اثرات تمرینات شدید از نوع اکستریک، میزان تغییر پذیری فاکتورهای سیستم ایمنی زنان ورزشکار در رابطه با آسیب پذیری بافت عضله مورد بررسی قرار گیرد.

مواد و روشها

گروه تجربی (آزمودنی‌ها) شامل ۱۲ زن ورزشکار بودند که به طور داوطلبانه در آزمون شرکت کردند، آنها از میان تعداد زیادی داوطلب با توجه به معیارهای سن، وزن، توانایی انجام آزمون مقدماتی و سلامتی کامل انتخاب شدند. آزمودنی‌ها با میانگین سنی $21 \pm 0/75$ سال، قد $162 \pm 2/71$ سانتیمتر و وزن $57 \pm 5/34$ کیلوگرم مورد مطالعه قرار گرفتند. همه آزمودنی‌ها در زمان مطالعه بر اساس پرسشنامه‌ای که پرکردند از سلامتی کامل برخوردار بودند و هیچ دارویی را در قبل و در زمان مطالعه مصرف نمی‌کردند. قبل از اجرای تمرین پرسشنامه استرس و درد تکمیل گردیده و درصد چربی بدن افراد اندازه‌گیری شد. گروه شاهد نیز شامل ۱۲ دانشجوی زن غیر ورزشکار بودند

Europe Flaurus Belgium اندازه گیری شد (۷). LDH و

CPK در روش آنالیز با استفاده از کیت بدست آمده در روش سری (۱۳۳۳) (۲۰۰۷) تبیل

سری و تعیین آماری

برای مقایسه زمانهای مختلف خون گیری (قبل از تمرین و بلافاصله پس از تمرین، قبل از تمرین و ۱ ساعت پس از تمرین و بلافاصله پس از تمرین با ۱ ساعت بعد از تمرین) در الگوی ورزشی اکستنریک از روش ویلکاکسون (Wilcoxon) استفاده گردید و سپس گروه تجربی به روش من - ویتنی (Mann - Whitney) با گروه شاهد در تمام مراحل خون گیری مقایسه شد (۱).

نتایج

۱- نتایج آماری نشان می دهد که تعداد مطلق لنفوسیتها در گروه تجربی (اکستنریک) بلافاصله پس از تمرین افزایش معنی داری یافت ($p < 0/01$). اما مقایسه نتایج ۱ ساعت پس از تمرین نسبت به زمان استراحت، نشان داد که تعداد مطلق لنفوسیتها بطور معنی داری کاهش یافت ($p < 0/01$) (جدول ۱).

۲- تعداد مطلق مونوسیتها در گروه تجربی (اکستنریک) بلافاصله پس از تمرین نسبت به زمان استراحت افزایش معنی داری را نشان داد ($p < 0/01$), اما مقایسه نتایج ۱ ساعت پس از تمرین، نسبت به زمان استراحت کاهش معنی داری را (نصف زمان استراحت) نشان داد ($p < 0/01$) (جدول ۱).

۳- تعداد مطلق پلی مورفها در گروه تجربی (اکستنریک) افزایش معنی داری را بلافاصله پس از تمرین نسبت به قبل از تمرین، نشان داد ($p < 0/01$). همچنین مقایسه نتایج ۱ ساعت پس از تمرین نسبت به زمان استراحت نشان داد که تعداد مطلق پلی مورفها، کاهش یافته است (جدول ۱).

۴- تعداد مطلق $CD3^+$, $CD4^+$, $CD8^+$ و NK^+ ($CD56^+$) در گروه تجربی (اکستنریک) افزایش معنی داری را بلافاصله پس از تمرین نسبت به قبل از تمرین نشان داد ($p < 0/01$), اما مقایسه نتایج ۱ ساعت پس از تمرین نسبت به زمان استراحت نشان داد که تعداد مطلق $CD3^+$, $CD4^+$, $CD8^+$ و $CD56^+$ در گروه اکستنریک کاهش معنی داری در مقایسه با زمان استراحت دارد ($p > 0/01$) (جدول ۱).

۵- نسبت $CD4^+/CD8^+$ در گروه تجربی (اکستنریک)

کاهش معنی داری را بلافاصله پس از تمرین نسبت به قبل از تمرین نشان داد (جدول ۱)

افزایش معنی داری را بلافاصله پس از تمرین نسبت به قبل از تمرین نشان داد (جدول ۱)

۶- مقایسه نتایج بدست آمده از اندازه گیری IL-6 پس از اجرای تمرین انقباضی اکستنریک با توجه به تفاوت میانگین بین زمانهای صفر (بلافاصله پس از تمرین) (۱- قبل از تمرین افزایش معنی داری را در گروه تجربی نشان داد ($p < 0/01$) که پس از ۲ ساعت به سطح نرمال بازگشت (جدول ۱).

۷- شمارش گلبولهای سفید در زمان بلافاصله پس از تمرین نسبت به قبل از تمرین پس از اجرای الگوی انقباضی اکستنریک نشانگر افزایش معنی دار بود ($p < 0/01$) (جدول ۱).

۸- مقایسه نتایج بدست آمده پس از اجرای الگوی انقباضی اکستنریک، با توجه به تفاوت میانگینها بین زمانهای استراحت و بلافاصله بعد از تمرین، میزان CPK افزایش قابل ملاحظه را نشان داد ($p < 0/01$) که پس از ۱ ساعت تقریباً به سطح نرمال بازگشت. در کنار تغییرات CPK، میزان LDH نیز پس از الگوی انقباضی اکستنریک افزایش را نشان داد که این افزایش معنی دار بود ($p < 0/01$) و ۱ ساعت بعد از تمرین به سطح نرمال بازگشت (جدول ۲).

بطور کلی نتایج این تحقیق حاکی از آن است که زیرردههای لنفوسیتی و مارکرهای حساس به آسیب بافت عضله پس از اجرای تمرینات سنگین و کوتاه مدت (الگوی انقباضی اکستنریک) دستخوش تغییر می شود که کاهش معنی دار در زیر ردههای لنفوسیتی در ۱ ساعت بعد از تمرین به زیر سطوح نرمال، نشانگر این تغییرات می باشد.

بحث و نتیجه گیری

در این تحقیق تاثیر تمرینات سنگین و خستگی زا بر سیستم ایمنی بوسیله ارزیابی تغییرات حاصل در تعداد مطلق پارامترهای ایمنولوژیکی $CD3^+$, $CD4^+$, $CD8^+$, NK^+ ($CD56^+$) و IL-6، نسبت $CD4^+/CD8^+$ و تغییر در نشانگرهای حساس به آسیب بافت عضله، CPK و LDH مورد بررسی قرار گرفت. نتایج حاکی از آن است که ۱۳ دقیقه تمرین شدید تا سر حد خستگی به روش فعالیت

۵ - نسبت $CD4^+/CD8^+$ در گروه تجربی (اکستنتریک) کاهش معنی داری را بلافاصله پس از تمرین نسبت به قبل از تمرین نشان داد ($p < 0/01$) که ۱ ساعت پس از تمرین افزایش معنی داری یافت ($p < 0/01$) (جدول ۱).

۶ - مقایسه نتایج بدست آمده از اندازه گیری IL-6 پس از اجرای تمرین انقباضی اکستنتریک با توجه به تفاوت میانگین بین زمانهای صفر (بلافاصله پس از تمرین) و (۱-) قبل از تمرین افزایش معنی داری را در گروه تجربی نشان داد ($p < 0/01$) که پس از ۲ ساعت به سطح نرمال بازگشت (جدول ۱).

۷ - شمارش گلبولهای سفید در زمان بلافاصله پس از تمرین نسبت به قبل از تمرین پس از اجرای الگوی انقباضی اکستنتریک نشانگر افزایش معنی دار بود ($p < 0/01$) (جدول ۱).

۸ - مقایسه نتایج بدست آمده پس از اجرای الگوی انقباضی اکستنتریک، با توجه به تفاوت میانگینها بین زمانهای استراحت و بلافاصله بعد از تمرین، میزان CPK افزایش قابل ملاحظه را نشان داد ($p < 0/01$) که پس از ۱ ساعت تقریباً به سطح نرمال بازگشت. در کنار تغییرات CPK، میزان LDH نیز پس از الگوی انقباضی اکستنتریک افزایش را نشان داد که این افزایش معنی دار بود ($p < 0/01$) و ۱ ساعت بعد از تمرین به سطح نرمال بازگشت (جدول ۲).

بطور کلی نتایج این تحقیق حاکی از آن است که زیررده‌های لنفوسیتی و مارکرهای حساس به آسیب بافت عضله پس از اجرای تمرینات سنگین و کوتاه مدت (الگوی انقباضی اکستنتریک) دستخوش تغییر می‌شود که کاهش معنی دار در زیر رده‌های لنفوسیتی در ۱ ساعت بعد از تمرین به زیر سطوح نرمال، نشانگر این تغییرات می‌باشد.

بحث و نتیجه گیری

در این تحقیق تاثیر تمرینات سنگین و خستگی‌زا بر سیستم ایمنی بوسیله ارزیابی تغییرات حاصل در تعداد مطلق پارامترهای ایمونولوژیکی $CD4^+$ ، $CD3^+$ ، $CD8^+$ ، $CD56^+$ NK و IL-6، نسبت $CD4^+/CD8^+$ و تغییر در نشانگرهای حساس به آسیب بافت عضله، CPK و LDH مورد بررسی قرار گرفت. نتایج حاکی از آن است که ۱۳ دقیقه تمرین شدید تا سر حد خستگی به روش فعالیت

Europe Flaurus Belgium اندازه گیری شد (۷). LDH و CPK به روش آنزیماتیک با استفاده از کیت پارس آزمون در نمونه‌های سرمی (۲ml) اندازه گیری شد.

تجزیه و تحلیل آماری

برای مقایسه زمانهای مختلف خون‌گیری (قبل از تمرین و بلافاصله پس از تمرین، قبل از تمرین و ۱ ساعت پس از تمرین و بلافاصله پس از تمرین با ۱ ساعت بعد از تمرین) در الگوی ورزشی اکستنتریک از روش ویلکاگسون (Wilcoxon) استفاده گردید و سپس گروه تجربی به روش من - ویتنی (Mann - Whitney) با گروه شاهد در تمام مراحل خون‌گیری مقایسه شد (۱).

نتایج

۱- نتایج آماری نشان می‌دهد که تعداد مطلق لنفوسیتها در گروه تجربی (اکستنتریک) بلافاصله پس از تمرین افزایش معنی داری یافت ($p < 0/01$). اما مقایسه نتایج ۱ ساعت پس از تمرین نسبت به زمان استراحت، نشان داد که تعداد مطلق لنفوسیتها بطور معنی داری کاهش یافت ($p < 0/01$) (جدول ۱).

۲ - تعداد مطلق مونوسیتها در گروه تجربی (اکستنتریک) بلافاصله پس از تمرین نسبت به زمان استراحت افزایش معنی داری را نشان داد ($p < 0/01$), اما مقایسه نتایج ۱ ساعت پس از تمرین، نسبت به زمان استراحت کاهش معنی داری را (نصف زمان استراحت) نشان داد ($p < 0/01$) (جدول ۱).

۳- تعداد مطلق پلی مورفها در گروه تجربی (اکستنتریک) افزایش معنی داری را بلافاصله پس از تمرین نسبت به قبل از تمرین، نشان داد ($p < 0/01$). همچنین مقایسه نتایج ۱ ساعت پس از تمرین نسبت به زمان استراحت نشان داد که تعداد مطلق پلی مورفها، کاهش یافته است (جدول ۱).

۴- تعداد مطلق $CD8^+$ ، $CD4^+$ ، $CD3^+$ و $CD56^+$ NK در گروه تجربی (اکستنتریک) افزایش معنی داری را بلافاصله پس از تمرین نسبت به قبل از تمرین نشان داد ($p < 0/01$), اما مقایسه نتایج ۱ ساعت پس از تمرین نسبت به زمان استراحت نشان داد که تعداد مطلق $CD3^+$ ، $CD4^+$ ، $CD8^+$ و $CD56^+$ در گروه اکستنتریک کاهش معنی داری در مقایسه با زمان استراحت دارد ($p > 0/01$) (جدول ۱).

جدول ۱: تغییرات تعداد مطلق مارکرهای ویژه سیستم ایمنی در زمانهای (0) بلافاصله پس از قطع تمرین، (+1) یک ساعت پس از تمرین، پس از اجرای فعالیت ورزشی اکستریک با میانگین شدت ۶۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی (Vo₂max) بر روی دستگاه نوارگردان به مدت ۱۳ دقیقه (اطلاعات بدست آمده از ۱۲ زن ورزشکار)

گروه شاهد	X(1,0)***	X(-1,+1)**	X±(-1,0)*	X±SD(+1)	X±SD(0)	X±SD(-1)	ویژگی‌های آماری مشترک‌های ایمنولوژی
۸۷±۶۵	-۲۸۲۶±۷۱۳	-۷۳۱±۳۴۸	۲۰۹۵±۶۱۰	۱۰۲۹±۱۷۶	۳۸۵۵±۷۶۹	۱۷۶۰±۴۶۹	Lymphocyte (تعداد مطلق/μl)
۳±۱۵۵	-۲۹۲±۱۶۶	-۴۹±۹۹	۲۴۳±۱۵۶	۲۷۶±۷۱	۵۶۸±۱۸۱	۳۵۲±۹۲	Monocytes (تعداد مطلق/μl)
۱۱±۱۰۰۵	-۵۲۶±۱۷۴۸	۱۴۵۳±۱۴۷۱	۱۹۷۹±۱۵۹۰	۵۴۱۱±۱۷۹۴	۵۹۳۸±۱۹۲۷	۳۹۵۸±۱۳۱۰	Polymorph (تعداد مطلق/μl)
۰۴±۵۴۲	-۱۵۶۴±۵۶۴	-۴۴۹±۲۵۹	۱۱۱۵±۴۴۳	۶۸۳±۱۷۱	۲۲۴۸±۶۳۱	۱۱۳۳±۳۵۴	CD3 ⁺ (تعداد مطلق/μl)
۱±۱۴۴	-۱۳۴۶±۳۰۴	-۱۹۶±۱۴۷	۱۱۵۰±۳۲۳	۲۰۳±۵۶	۱۵۵۰±۳۰۴	۴۰۰±۱۸۰	CD56 ⁺ (تعداد مطلق/μl)
۴±۲۳۴	-۵۹۸±۲۸۷	-۲۰۹±۱۳۳	۳۸۹±۲۰۴	۴۴۴±۱۱۹	۱۰۴۳±۳۲۸	۶۵۳±۱۸۳	CD4 ⁺ (تعداد مطلق/μl)
۴±۲۶۷	-۱۰۱۵±۴۱۷	-۲۲۵±۱۳۶	۷۸۹±۳۲۴	۲۲۵±۴۶	۱۲۴۰±۴۲۲	۲۵۰±۱۶۸	CD8 ⁺ (تعداد مطلق/μl)
۳±۰/۲۲	۱/۱۴±۰/۴۲	۰/۴۹±۰/۴۰	۰/۶۵±۰/۱۹	۱/۹۹±۰/۴۹	۰/۸۵±۰/۲۱	۱/۵۰±۰/۳۴	CD4 ⁺ /CD8 ⁺ (تعداد مطلق/μl)
۸±۰/۰۱	۰/۵۸±۰/۶۹	۰/۲۴±۰/۵۸	۰/۳۴±۰/۵۵	۰/۵۰±۰/۵۷	۱/۰۸±۰/۹۳	۰/۷۴±۰/۹۸	IL-6 pg/ml
۳±۱۴۲۳	-۳۴۵۷±۱۷۵۳	۶۲۱±۲۰۰۹	۳۹۰۶±۱۹۱۹	۷۰۷۸±۱۵۸۸	۱۰۱۱۸±۱۸۳۶	۶۲۱۲±۱۵۱۷	WBC تعداد/mm ³

* 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 با بلافاصله پس از قطع تمرین

**** از گروه شاهد در زمان استراحت نمونه‌های خونی تهیه گردید و این گروه در هیچ فعالیت ورزشی شرکت نداشت.

ناهید بیژه

جدول ۲: تغییرات میزان CPK و LDH در زمانهای (-۱) قبل از تمرین (۰) بلافاصله پس از تمرین (+۱) یک ساعت پس از تمرین پس از اجرای فعالیت ورزشی اکستریک روی دستگاه نوارگردان به مدت ۱۳ دقیقه (اطلاعات بدست آمده از ۱۲ ورزشکار زن داوطلب)

ویژگیهای آماری متغیرهای بیوشیمیایی	X(1,0)	X(-1,1)	X±(-1,0)	X±SD(+1)	X±SD(0)	X±SD(-1)
	(IU/L)CPK	۲۰±۹۸	۱۹±۲	۱۳±۲۲	۱۲۵±۱۵۹	۱۴۰±۱۷۹
(LU/L)LDE	۵۰۳±۵۰	۵۸±۲۸	۹۴±۳۸	۱۳۳±۴۳۶	۱۱۵±۴۶۴	۸۱±۳۹۷

گروه شاهد در زمان استراحت نمونه‌های خونی تهیه گردید و این گروه در هیچ فعالیت ورزشی شرکت نداشتند.

ورزشهای سنگین آشکار می‌سازد.

Shinkai و Ricken، Oshida نیز در مطالعات خویش کاهش در نسبت $CD4^+/CD8^+$ را گزارش کردند که این کاهش با نتیجه تحقیق حاضر همخوانی دارد (۲۶،۲۲ و ۳۱).

Fry و همکاران نیز کاهش نسبت $CD4^+/CD8^+$ پس از تمرین‌های بافاصله (۳ دقیقه کار، ۲ دقیقه استراحت) به مدت ۱ ساعت را گزارش نمودند. آنها علت آن را افزایش کمتر در $CD4^+$ نسبت به $CD8^+$ بیان کردند (۱۱).

تمرین بر روی تعداد مطلق سلولهای NK ($CD56^+$) نیز اثر فوری دارد. نتایج حاصل از تحقیق نشان دهنده افزایش معنی‌دار در تعداد سلولهای NK ($CD56^+$) و بلافاصله پس از قطع فعالیت ورزشی اکستریک بود که ۱ ساعت پس از تمرین به نصف مقادیر طبیعی زمان استراحت کاهش یافت. از آنجایی که سلولهای NK، سلول حمله کننده مستقیم بوده و قادر است میکروارگانیزمها را بدون واسطه سریعاً از بین ببرد، بنابراین هرگونه تغییر در تعداد آنها از نظر توانایی‌های سیستم ایمنی قابل توجه می‌باشد. کاهش تعداد این سلولها ۱ ساعت پس از تمرین بیانگر نوعی تحمیل بر سیستم ایمنی می‌باشد. در این حالت کاهش سلولهایی که به طور مستقیم علیه عوامل بیماریزا عمل می‌نمایند می‌تواند آسیبی جدی تلقی گردد.

ورزشکارانی که به تمرینات شدید و بلند مدت می‌پردازند، اغلب مستعد ابتلا به بیماریهای عفونی دستگاه تنفسی می‌باشند که یکی از عوامل عمده این موده می‌تواند کاهش سلولهای NK باشد. اینگونه تباستگی به گونه‌ای طراحی گردند که از بروز چند جلوگیری کرده یا آنها را به حداقل، کاهش دهند. Shek و همکاران ضمن بررسی تاثیر کاهش آن را پس از تمرینات مشابه

LDH مورد بررسی قرار گرفت. نتایج حاکی از آن است که ۱۳ دقیقه تمرین شدید تا سرحد خستگی به روش فعالیت ورزشی اکستریک، به طور معنی‌داری موجب تغییر توزیع زیررده‌های لئوسیتی، سلولهای NK و نشانگرهای بیوشیمیایی در طی دوره برگشت به حال اولیه پس از تمرین شد که این تغییرات تا حد زیادی سیستم ایمنی را در مقابل عوامل عفونت‌زا آسیب‌پذیر می‌سازد.

سلولهای $CD3^+$ و $CD4^+$ و $CD8^+$ که نقش اساسی در تنظیم سیستم ایمنی دارند از نظر تعداد مطلق بلافاصله پس از تمرین افزایش یافته که این افزایش پایدار نبوده و یک ساعت پس از تمرین به زیر مقادیر طبیعی سقوط کرد. کاهش شدید تعداد مطلق این پارامترها یک ساعت پس از تمرین اکستریک باعث تضعیف موقت سیستم ایمنی در مقابل عوامل بیماریزا می‌شوند. این اثرات تخریبی بر سیستم ایمنی اگرچه کوتاه مدت می‌باشند ولی با افزایش و تداوم اجرای تمرینات اکستریک می‌توانند باعث ایجاد حساسیت جدی ورزشکار نسبت به عوامل عفونت‌زا شوند. تحقیقات Nieman و Pedersen نیز با نتایج حاصل از این تحقیق همخوانی دارد (۱۷ و ۲۳).

نسبت $CD4^+/CD8^+$ شاخص مهمی در تشخیص بیماریهای عفونی بوده و کاهش یا افزایش آن به منزله تغییر وضعیت سلامتی فرد می‌باشد. این نسبت بلافاصله پس از قطع تمرین کاهش معنی‌داری را نشان داد. این کاهش نشان می‌دهد اگرچه فاکتورهای $CD4^+$ و $CD8^+$ بلافاصله پس از قطع تمرین افزایش یافته‌اند که به نوعی می‌تواند معیاری برای افزایش توانایی سیستم ایمنی باشد، با این حال تفاوت در افزایش تعداد مطلق این دو فاکتور به گونه‌ای بوده است که از همان ابتدای قطع تمرین با کاهش نسبت $CD4^+/CD8^+$ نشانه‌های تضعیف سیستم ایمنی را در اثر

بافت همبند فیبریلها و فیبرها در طی انواع تمرین اکستریک موجب درد و کوفتگی تاخیری پس از تمرین می‌شود (۳). تئوری اسپاسم Devries بیان می‌دارد که کوفتگی تاخیری بوسیله اسپاسم تونیک در واحدهای حرکتی ایجاد می‌شود. میزان درد در این حالت مستقیماً با تعداد واحدهای حرکتی درگیر ارتباط دارد. مشاهدات وی بر روی الکترومیوگرام (EMG) سطح عضله نشان داد که فعالیت EMG بیش از زمان استراحت، منجر به کوفتگی عضله می‌شود. این نتایج فرضیه ارتباط بین تمرین اکستریک با بیش‌باری (preload) و بیش‌کشیدگی ترکیبات الاستیک عضله، همچنین کوفتگی، آغاز فرایندهای التهابی و واکنش‌های سیستم ایمنی را تقویت می‌کند (۹). Hough نیز بیان داشت که درد حاصل از تمرین اکستریک نتیجه آسیب ساختمانی در بافت عضله می‌باشد (۱۳).

بطور کلی نتایج نشان می‌دهد که تمرینات سنگین تا سرحد خستگی می‌تواند اثرات تضعیف‌کنندگی موقت را بر سیستم ایمنی داشته باشد. این پدیده با کاهش در تعداد مطلق فاکتورهای سیستم ایمنی همراه است. همچنین این نوع تمرینات بر عملکرد عضله اثر گذاشته و همراه با کوفتگی شدید عضلانی می‌باشد.

منابع

- ۱- دانیال و رزاین. اصول و روش‌های آمار حیاتی. ترجمه: سید محمدتقی آیت‌اللهی، تهران: انتشارات امیرکبیر، ۱۳۶۸.
2. Armstrong R. B., 1990, Initial events in exercise - induced muscular injury, Med. Sci. Sports. exerc, 22(4): 429-425.
3. Assmussen E., 1956, Observation on experimental muscle soreness, Acta. Rheumato. Scand, 1:109-116.
4. Berg A., Konig D., 1994. The exercise induced systemic interleukin. (IL-6) response is strongly correlated with other muscular stress indicator., Eur. J. Appl. Physiol, 69: 25-31.
5. Beutler E., 1984, Redcell Metabolism: a manual biochemical method, pp. 66-67.
6. Bloom B. R., 1992, Reversing suppressor T cells, Immunol. Today, 13: 131-36.
7. Cannon G., Kluger M. J., 1983, Endogeneous pyrogen activity in human plasma after exercise, Science, 220: 617-619.
8. Crowther J. R., 1995, Stages in Elisa in: Elisa,

آن‌ها بیان داشتند که این کاهش در میزان NK مرتبط با اثر کورتیزول بوده که منجر به توزیع مجدد لنفوسیت‌های NK از ترکیب خون به دیگر بافتها می‌شود (۲۹) که این نتایج با یافته‌های تحقیق حاضر همخوانی دارد.

در مطالعه حاضر میزان IL-6 پس از قطع تمرین افزایش معنی‌داری را نشان داد. این افزایش احتمالاً انعکاسی از شروع التهاب در عضله بوده و بعنوان یک فاکتور در آسیب عضله مطرح می‌باشد، که بوسیله افزایش در سطوح خونی CPK و LDH، بلافاصله پس از تمرین مشخص می‌شود. یکی از عوامل موثر در تولید IL-6، لنفوسیتها می‌باشند، اگرچه ممکن است افزایش هورمونها در اثر تمرینات شدید دلیل دیگری بر افزایش IL-6 باشد. فعالیت سیتوکاین‌های پیش التهابی مانند IL-6 همچنین تحت تأثیر محور آدرنال - هیپوفیز - هیپوتالاموس می‌باشد. در تحقیقی که توسط Northoff و Berg انجام گردید افزایش در میزان IL-6 متعاقب تمرین اکستریک شدید گزارش گردید (۴ و ۲۰). همچنین Bloom و همکاران افزایش معنی‌داری را در IL-6 سرم پس از ۳۰ دقیقه دو چرخه سواری بر روی ارگومتر گزارش نمودند که در سطوح افزایش یافته IL-6 سرم، با میزان CPK همبستگی معنی‌داری وجود داشت (۶).

در تحقیق دیگری که بر روی تغییرات IL-6 و کورتیزول انجام گرفت همبستگی مثبت بین میزان کورتیزول پلاسما و سطوح IL-6، بعد از یک دوره طولانی مدت گزارش گردید (۲).

در تحقیق حاضر پس از اجرای فعالیت ورزشی اکستریک میزان CPK و LDH بطور معنی‌داری افزایش یافت. با توجه به این که LDH و CPK آنزیمهای درون عضلانی می‌باشند که در اثر تخریب بافت عضله رها می‌شوند، بنابراین افزایش غلظت آنها در خون می‌تواند مؤید تخریب بافت عضله باشد که در نتیجه آن درد و کوفتگی در عضلات تخریب شده، بوجود می‌آید. بررسی پرسشنامه درد نیز حاکی از ایجاد درد و کوفتگی در عضله ران و دوقلو می‌باشد که خود شاخص دیگری از تخریب بافت عضله است. در توضیح این که چگونه تمرینات اکستریک می‌توانند منجر به تخریب بافت عضله و ایجاد درد و کوفتگی شوند تئوریهای ارائه شده است.

Assmussen این فرضیه را پیشنهاد می‌کند که کشیدگی زیاد (Overstretching) ترکیبات الاستیک عضله، در میان

22. Oshida Y., 1977, Effect of acute physical exercise on lymphocyte subpopulations in trained and untrained subjects, *Int. J. Sports Med.*, 9: 137-140.
23. Pedersen B.K., 1998, Modulation of natural killer cell activity in peripheral blood by exercise, *Scand. J. Immunol.*, 27: 673-78.
24. Pedersen B. K., 1991, Influence of physical activity on the cellular immune system, *Int. J. Sports Med.*, 23-29.
25. Pedersen B. K., 1989, Natural Killer cell activity in peripheral blood of highly trained and untrained persons, *Int. J. Sports Med.*, 10: 129-131.
26. Ricken K. H., 1990, Changes in lymphocyte subpopulations after prolonged exercise, *Int. J. Sports Med.*, 132-135.
27. Rohde T., 1997, prolonged submaximal eccentric exercise is associated with increased levels of plasma IL-6, *Am. J. Physiol.*, 273: 85-91.
28. Sandra L., 1998, Cellular responses to moderate and heavy exercise, *Can. J. Physiol. Pharmacol.*, 76: 485-489.
29. Shek P.N., 1998, The effect of exercise training on aerobic fitness, immune indices and quality of life in athletes, *Med. Sci. Sports Exerc.*, 30(1) : 11-16.
30. Shephard R. J., 1991, Physical activity and the immune system, *Can. J. Sports Sci.*, 16: 163-185.
31. Shinkai S., 1992, Acute exercise and immune function relationship between lymphocyte activity and changes in subset counts, *Int. J. Sports Med.*, 13: 452-61.
32. Smith J.A., 1992, Cytokine immune activity in plasma does not change after moderate endurance exercise, *J. Appl. Physiol.*, 73: 1396-1401.
33. Sprenger H., 1992, Enhanced release of cytokines interleukine 2 receptors and neopterin after long - distance running, *Clin. Immunol. Immunopathol.*, 63: 188-195.
34. Tomasi T. B., 1982, Immune parameters in athletes before and after strenuous exercise, *J. Clin. Immunol.*, 2: 173-178.
- Human press. Inc., pp. 63-89.
9. Devries H. A., 1966, Quantitative electromyographic investigation of the spasm theory of muscle pain, *Am. J. Physiol. Med.*, 45: 119-134.
10. Donnelly A. E., 1997, Indices of skeletal muscle damage and connective tissue breakdown following eccentric muscle contractions, *Eur. H. Appl. Physiol.*, 75(4): 3669-74.
11. Fry R. W., 1992, Cell numbers and in vitro responses of leukocytes and lymphocyte subpopulations following maximal exercise and interval training sessions of different intensities, *Eur. J. Appl. Physiol.*, 64: 218-227.
12. Grazi L., Samaggi A., 1993, Physical effort - induced changes in immune parameters, *Int. J. Neurosci.*, 68 (102):133-140.
13. Hough T., 1902, Ergographic studies in muscular soreness, *Am. J. Physiol.*, 7: 76-92.
14. Mackinnon L. T., 1988, The effect of exercise on secretory and natural immunity, *Adv. Exp. Med. Biol.*, 216: 869-896.
15. Mair J., Muller E., 1995, Rapid adaptation to eccentric exercise induces muscle damage, *Int. J. Sports Med.*, 16(6): 356-359 .
16. Mccarthy O. A., Dale M.M., 1988, The leukocytosis of exercise. *Sports Med.*, 333-363.
17. Nieman D. C., 1998, Influence of mode and carbohydrate on the cytokine response to heavy exertion, *Med. Sci. Sports Exerc.*, 30(5): 671-8.
18. Nieman D. C., 1989, Effects of long - endurance running on immune system parameters and lymphocyte function in experienced marathoners, *Int. J. Sports Med.*, 10: 317-323, .
19. Nieman D. C., 1995, Immune function in marathon runners versus sedentary controls, *Med. Sci. Sports Exerc.*, 27: 986-992.
20. Northoff H., 1994, The cytokine response to strenuous exercise, *Int. J. Sports Med.*, 15: 167-171.
21. Ormerod M. G., 1990, Introduction to the principle of flowcytometry in : *Flowcytometry*, Oxford university press., pp. 1-28.