

تأثیر شدت ورزش بر شاخص های التهابی و آسیب عضلانی مردان جوان غیرورزشکار

بختیار ترتیبیان^۱، نوشین آزادپور^۲

^۱دانشگاه ارومیه، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی

^۲دانشگاه علوم پزشکی اردبیل

چکیده

هدف تحقیق: هدف از تحقیق حاضر بررسی اثرات دو نوع فعالیت هوایی منتخب روی شاخص های التهابی و شاخص آسیب عضلانی مردان جوان غیرورزشکار و همچنین بررسی تفاوت بین پاسخ های ایجاد شده در این دو شدت بوده است. **روش تحقیق:** بدین منظور ۱۸ مرد داوطلب جوان بطور تصادفی در دو گروه با شدت فعالیت ۶۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی (هشت نفر) و ۷۵ درصد حد اکثر اکسیژن مصرفی (ده نفر)، در این پژوهش شرکت کردند. هر گروه به مدت ۳۰ دقیقه در شدت فعالیت مربوط به خود روی نوار گردان دویتدند. نمونه های خونی قبل، بلایاً فاصله بعد و دو ساعت پس از فعالیت اخذ گردید و میزان کراتین کیاز، اینترلوکین-۶، پروتئین واکنشی-C و تعداد گلوبول های سفید خون اندازه گیری شدند. داده های تحقیق با روش آماری t در گروه های زوج شده و Two-way ANOVA در سطح معنی داری $P < 0.05$ مورد تحلیل قرار گرفت. نتایج: بلایاً فاصله پس از فعالیت، در هر دو گروه میزان کراتین کیاز، اینترلوکین-۶، پروتئین واکنشی-C و تعداد گلوبول های سفید خون بصورت معنی داری افزایش یافت، اما در مقایسه گروه ها، تفاوت معنی داری بین آنها مشاهده نشد. **بحث و نتیجه گیری:** نتایج تحقیق نشان داد که در مردان جوان غیرورزشکار، شاخص آسیب عضلانی کراتین کیاز و شاخص های التهابی اینترلوکین-۶، پروتئین واکنشی-C و تعداد گلوبول های سفید خون تحت تأثیر فعالیت بدنی هوایی افزایش می یابند که نشانگر وجود التهاب و آسیب عضلانی در پاسخ به فعالیت هوایی می باشد و لیکن در میزان التهاب و آسیب ایجاد شده بین دو نوع شدت فعالیت، تفاوت معنی داری وجود ندارد.

واژه های کلیدی: شاخص های التهابی، آسیب عضلانی، افراد غیرورزشکار و فعالیت هوایی

Effects of exercise intensity on inflammatory markers and muscle damage indices in young untrained males

Abstract

Objective: The aim of this study was to investigate the effects of two types of aerobic activities on inflammatory markers and muscle damage indices of blood in young untrained males.

Methods: Eighteen young volunteers were randomly assigned to 2 groups with intensity of 60% ($n=8$) and 75% ($n=10$) $\text{VO}_2 \text{ max}$. Each group ran on the treadmill for 30 minutes in their related exercise intensity. Blood samples were collected before, immediately after and 2 hours after exercise and were analyzed for serum CRP, IL-6, CK and WBC. The data were analyzed using paired t-test and Two-way ANOVA. The statistical significance was set at $p < 0.05$. **Results:** Although, serum CK, CRP, IL-6 and WBC were significantly increased after exercise ($P < 0.05$), there was no significant difference between the two groups. **Conclusion:** The results of this study showed that the inflammatory markers and muscle damage indices were affected by aerobic exercise in young untrained males, which indicates the presence of inflammation and muscle damage in response to aerobic activity. However, there was significant difference in the magnitude of exercise-induced muscle damage and inflammation between groups.

مقدمه

دهنده آسیب عضله بوده و متعاقب اشکال مختلف فعالیت بدنی افزایش می‌باید^(۹). در اکثر موارد، افزایش سطوح این آنزیم به عنوان شاخص غیرمستقیم برای نفوذ پذیری غشاء سلول ناشی از آسیب غشای سلول شناخته می‌شود^(۱۰). همچنین سطوح پایین مزمن التهاب و تنظیم نامناسب پاسخ التهابی، فرد را در معرض افزایش خطر بیماری های کرونری قلبی^(CHD) و دیابت نوع ۲ قرار می‌دهد. مشخص نیست که آیا سطوح بالای التهاب باعث بالا رفتن شاخص های التهابی می‌شوند یا فرایندهای دیگری در این مورد درگیر هستند. تاکنون تحقیقات گسترده‌ای در جهت شناخت ساز و کار بروز آسیب عضلانی و التهاب و کشف راهها و شیوه‌های درمانی موثر جهت کاهش و بهبود اثرات حاصل از آن صورت گرفته است و لیکن هنوز شواهد مربوط به هر یک از نظریه‌ها و روش‌های کنترل آسیب عضلانی و التهاب، ثبات و اعتبار کافی ندارد و نکات مبهم بسیاری در این زمینه فرا روی محققان قرار دارد. اکثریت تحقیقات در زمینه آسیب و التهاب عضلانی ناشی از فعالیت بر روی افراد ورزشکار صورت گرفته است و تحقیقات بر روی افراد غیرفعال از نظر بدنی که به تمرینات نامنظم با پروتکل های ورزشی مختلف در شدت های متفاوت می‌پردازند، از پیشینه کمی برخوردار است. بر همین اساس و با توجه به ضرورت دست یابی به اطلاعات دقیق‌تر در مورد شدت و مدت مناسب انجام فعالیت‌های ورزشی برای افراد جوان غیرورزشکار و نیز بررسی میزان التهاب و آسیب ایجاد شده بر اثر فعالیت‌های ورزشی شدید در این افراد که از آمادگی جسمانی کمتری برخوردار هستند، در تحقیق حاضر بر آن بوده این تا میزان و شدت و پایداری پاسخ های التهابی را در افراد جوان غیرورزشکار در پاسخ به یک پروتکل ورزشی هوازی در دو شدت مختلف (۶۰ درصد و ۷۵ درصد حداقل اکسیژن مصرفی) و همچنین تفاوت بین پاسخ‌های ایجاد شده در این دو شدت را بررسی و مقایسه کنیم. نتایج این تحقیق می‌تواند در یافتن پروتکل تمرينی از نظر شدت و مدت که کمترین میزان آسیب و التهاب را در افراد جوان غیر ورزشکار ایجاد کند، راهگشا باشد. در ضمن یافته‌های این تحقیق می‌تواند به فهم بهتر ساز و کارهای مرتبط با التهاب و آسیب عضلانی کمک کند.

1- Delay onset muscle soreness

2- C-Reactive Protein

3- Coronary heart disease

چگونگی تنظیم پاسخ التهابی در بروتکل های مختلف ورزشی و در افراد مختلف که دارای سطح آمادگی بدنی متفاوتی هستند، ناشناخته مانده است و به شدت، مدت، نوع فعالیت انجام گرفته و ظرفیت استقامتی شخص بستگی دارد. همچنین میزان این پاسخ التهابی در افرادی که فعالیت‌های ورزشی منظم انجام می‌دهند در مقایسه با افرادی که تحرک بطور قابل ملاحظه ای متفاوت است. اما یک نوبت تمرین حاد و شدید و یا تمرینات هوایی طولانی مدت ممکن است منجر به آسیب پذیری فرد، التهاب حاد و مزمن سرانجام به افزایش آسیب پذیری فرد، رهاسازی بینجامد. ورزش شدید با تغییرات اینمی شناختی شامل، رهاسازی میانجی های التهابی، فعالیت انواع زیر واحدهای سلول های سفید خونی، فعالیت پروتئین‌های فاز حاد، افزایش فعالیت سیتوکین های پیش التهابی و ضد التهابی و تغییراتی در شاخص‌های آسیب عضلانی همراه است. برخی از محققین علوم ورزشی معتقدند فعالیت‌های بدنی با شدت بالا و طولانی مدت می‌توانند با افزایش رادیکالهای آزاد، باعث آسیب سلول شده و روند پیری را تسريع کنند^(۱). آسیب بافتی ناشی از فعالیت و یا افزایش تولید گونه های اکسیژن واکنشی، تولید سیتوکین‌ها را تحریک می‌کند^(۲). این مساله باعث افزایش آشاره‌های التهابی می‌شود. در ابتدا، عامل تومور نکروز - آلفا (TNF-α) و اینترلوکین یک بتا (IL-1 β) آزاد می‌شوند. آزادسازی این سیتوکین‌ها، پاسخ التهابی را شروع کرده و آزادسازی اینترلوکین-۶ (IL-6) را تحریک می‌کند^(۳). این مشاهدات، همراه با ظهور شاخص‌های مربوط به التهاب (مانند اینترلوکین-۱، اینترلوکین-۶ و CRP) و شاخص آسیب عضلانی یا کراتین کیناز (CK)، تورم عضله و احساس کوفتگی عضلانی تاخیری^(DOMS)^(۴) باعث شده است که محققان نتیجه گیری کنند که فعالیت بدنی باعث ایجاد التهاب می‌شود، بویژه اگر فعالیت شدید بوده و یا در بردارنده انقباضات برون گرا باشد. نتایج تحقیقات قبلی^(۵-۷) نشان داده است که در طی فعالیت بدنی، با توجه به شدت و مدت آن، عضلات اسکلتی آسیب دیده و متعاقباً ملتهب می‌شوند. عملکرد اصلی پاسخ التهابی، ترمیم آسیب و باز گرداندن عملکرد بافت است^(۳). در هرگونه از فعالیت‌های زیر بیشینه یا بیشینه، ایزو متیریک یا ایزو تونیک، درون گرا یا برون گرا بسته به سهم فرایندهای فعل متابولیک هوازی و بی هوازی و همچنین شدت یا مدت تمرین یا ترکیبی از هر دو، پاسخ سیستم اینمی و میزان آسیب پذیری بافت عضله متفاوت است. از جمله شاخص‌هایی که برای ارزیابی التهاب استفاده می‌شود، IL-6^(۸) است که به سنتر پروتئین‌های فاز حاد بویژه پروتئن واکنشی-C^(CRP) کمک می‌کند^(۹). نقش IL-6 در فرایندهای التهابی، هم پیش التهابی و هم ضدالتهابی است. کراتین کیناز، آنزیم نشان



گروه شدت فعالیت بدنی (۶۰ درصد و ۷۵ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی)، بر روی نوارگردان (sporttrack)، ساخت کشور آمریکا) به مدت ۳۰ دقیقه و در شدت های تعیین شده دو بودند. هر ۶ دقیقه یکبار، شدت کار بر اساس آزمون بورگ محاسبه می شد. در تمام مدت دو بیدن، ضربان قلب آزمودنی ها با استفاده از ضربان شمار مدل پولار تحت کنترل قرار داشت. در پایان ۳۰ دقیقه دو بیدن، آزمودنی ها به مدت ۳ دقیقه در سرعت پایین به دو بیدن ادامه داده تا در شرایط نسبی استراحت قرار گیرند. بلافاصله پس از پایان آزمون و ۲ ساعت پس از خاتمه فعالیت در دوره بازگشت به حالت اولیه از آزمودنی ها خون گیری بعمل آمد.

آنالیز خون ها

در هر بار خون گیری مقدار ۵ میلی لیتر خون از آزمودنی ها جمع آوری شد. مقدار ۱/۵ میلی لیتر از این خون برای شمارش سلول های سفید خونی در لوله های حاوی ماده ضد انعقاد EDTA قرار گرفت و ۳/۵ میلی لیتر نیز جهت تهییه سرم برای اندازه گیری CK، CRP و IL-6 در لوله های آرمایش قرار گرفت. این نمونه ها به مدت ۱۵ دقیقه در دمای اتاق نگهداری شده و سپس با سرعت ۳۰۰۰ دور در دقیقه و به مدت ۱۰ دقیقه سانتریفوژ گردیده و سرم آنها جدا شده و تا زمان آرمایش متغیر های خونی در دمای ۲۰- درجه سانتی گراد نگهداری شدند و در کمتر از دو هفته آنالیز شدند. اندازه گیری IL-6 با استفاده از کیت های شرکت Bendermed ساخت اتریش و با روش الایزا انجام گردید. اندازه گیری کمی CRP با حساسیت CRP به بالا، توسط دستگاه فلومتری و با استفاده از کیت های Binding ساخت انگلستان صورت گرفت. اندازه گیری CK توسط دستگاه اتوآنالایزر و با استفاده از کیت های شرکت پارس آزمون انجام گرفت. شمارش گلبول های سفید توسط دستگاه شمارنده سلول sysmex^۵ انجام گرفت.

تجزیه و تحلیل آماری

جهت تجزیه و تحلیل داده های تحقیق از برنامه نرم افزاری SPSS نسخه ۱۵ و از روش های آمار توصیفی و آزمون های آماری t-test و Two-way ANOVA استفاده گردید و سطح معنی داری $P < 0.05$ در نظر گرفته شد.

روش تحقیق

جامعه و حجم نمونه

هجمده نفر مرد سالم غیرورزشکار و نا آشنا با پروتکل ورزشی منتخب با دامنه سنی ۲۰ تا ۲۶ سال بطور داوطلبانه در این تحقیق شرکت کردند. مشخصات فیزیولوژیکی نمونه ها در جدول ۱ آورده شده اند.

آزمودنی ها از ماهیت تحقیق آگاهی کامل یافته و فرم رضایت نامه و پرسشنامه سلامتی مناسب با موضوع تحقیق را تکمیل کردند. سپس آزمودنی ها بطور تصادفی به دو گروه با شدت فعالیت ۷۵ درصد (۱۰ نفر) و ۶۰ درصد (۸ نفر) حداکثر اکسیژن مصرفی تقسیم شدند.

روش اجرا

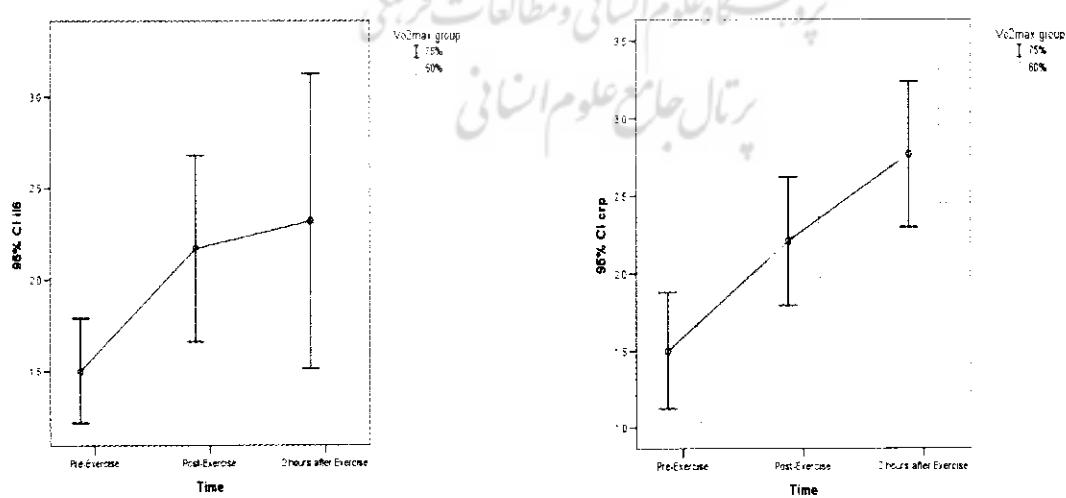
پس از احرار شرایط تحقیق، آزمودنی ها به ترتیب زیر در مراحل مختلف تحقیق شرکت کردند. از آزمودنی ها سه روز قبل از اجرای برنامه اصلی فعالیت بدنی هوازی، آزمون اولیه بعمل آمد و متغیر های زمینه ای شامل قد (سانتی متر) با استفاده از قنسنج مدل SECA، وزن (کیلوگرم) با استفاده از ترازوی مدل SOEHNL و درصد چربی با استفاده از کالیپر لانج سنجیده شد. حداکثر اکسیژن مصرفی (میلی لیتر/کیلوگرم/دقیقه) با استفاده از آزمون نوارگردان ابلینگ^۴ بدست آمد. این آزمون بر اساس برآورد حداکثر اکسیژن مصرفی از فعالیت یک مرحله ای زیر بیشینه می باشد. آزمون به این صورت انجام می شد که آزمودنی ها به منظور گرم کردن، مدت ۴ دقیقه با سرعت انتخابی خود که بین ۲ تا ۴/۵ مایل در ساعت در شب صفر درصد بود، به راه رفتن می پرداختند. سپس، شب نوارگردان به میزان ۵ درصد به مدت ۴ دقیقه دیگر، یعنی تا زمانی که ضربان قلب در ۳۰ ثانیه آخر آن ثبت می شد، افزایش می یافت. حداکثر اکسیژن مصرفی (میلی لیتر/کیلوگرم/دقیقه) برای هر آزمودنی، با توجه به معادله آزمون و بر اساس سن، جنس، ضربان قلب نهایی و سرعت راه رفتن، محاسبه گردید. هم چنین از آزمودنی ها خواسته شد که در طی روزهای قبل از اجرای آزمون، از انجام هر گونه فعالیت سنتگین خودداری کرده و شب قبل از اجرای آزمون خواب کافی داشته باشند و نیز پس از خوردن شام تا صبح روز بعد و تا پایان آزمون چیزی جز آب مصرف نکنند.

پروتکل تحقیق

در روز آزمون، از آزمودنی ها، در وضعیت نشسته و از ورید آنتی کوبیتال به مقدار ۵ میلی لیتر خون گیری به عمل آمد. سپس آزمودنی ها به مدت ۵ دقیقه و با ۵۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی به گرم کردن پرداختند. در مرحله بعد، آزمودنی های هر

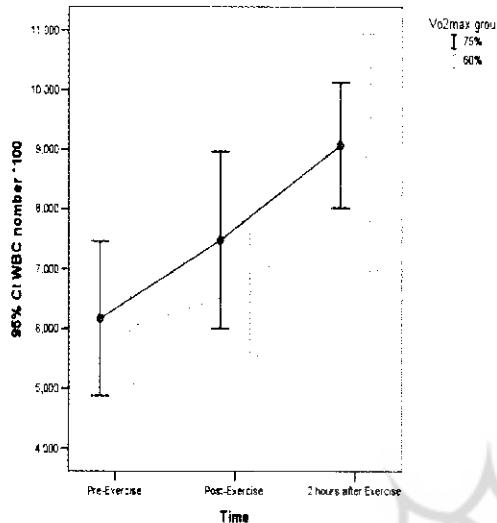
جدول ۱- ویژگی های بدنی مردان جوان غیرورزشکار در گروه های ۶۰ درصد و ۷۵ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی

گروه ۶۰٪ حداکثر اکسیژن مصرفی	گروه ۷۵٪ حداکثر اکسیژن مصرفی	آزمودنی متغیر
انحراف استاندارد \pm میانگین	انحراف استاندارد \pm میانگین	
21.5 ± 1.19	20.8 ± 1.93	سن (سال)
174.31 ± 7.18	176.05 ± 9.43	قد (سانتیمتر)
65 ± 9.85	67.4 ± 10.56	وزن (کیلوگرم)
21.34 ± 2.6	21.59 ± 2.08	شاخص توده بدنی (کیلوگرم / مترمربع)
45.35 ± 3.64	45.96 ± 2.88	حداکثر اکسیژن مصرفی (میلی لیتر / کیلوگرم / دقیقه)
14.66 ± 7.24	12.73 ± 2.6	درصد چربی (%)
55.17 ± 7.37	58.74 ± 8.95	وزن لاغر بدن (کیلوگرم)
9.82 ± 5.46	8.65 ± 2.41	وزن چربی (کیلوگرم)

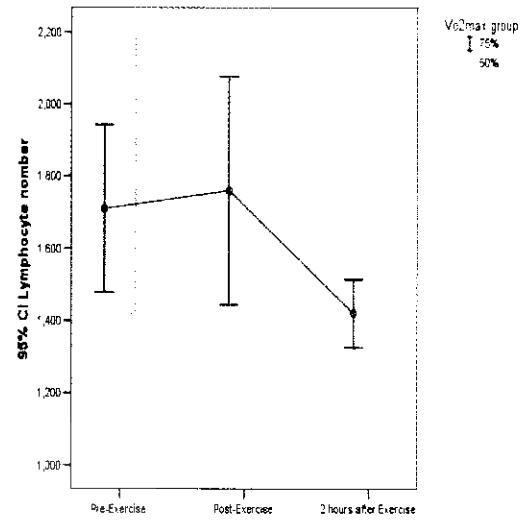


نمودار ۱- مقایسه تغییرات میانگین IL-6 در پاسخ به فعالیت با دو شدت ۶۰٪ و ۷۵٪ حداکثر اکسیژن مصرفی در مرحله قبل، بل拉斯له بعد و ۲ ساعت پس از فعالیت

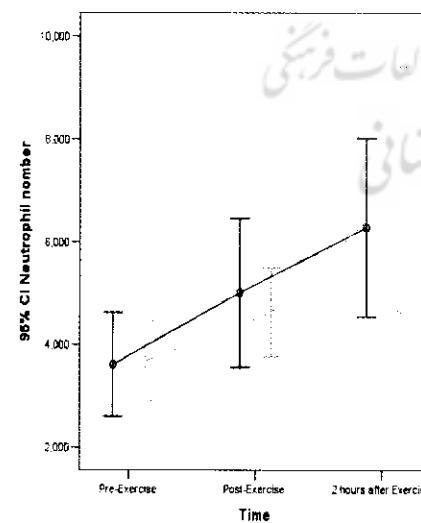
نمودار ۲- مقایسه تغییرات میانگین CRP در پاسخ به فعالیت با دو شدت ۶۰٪ و ۷۵٪ حداکثر اکسیژن مصرفی در مرحله قبل، بل拉斯له بعد و ۲ ساعت پس از فعالیت



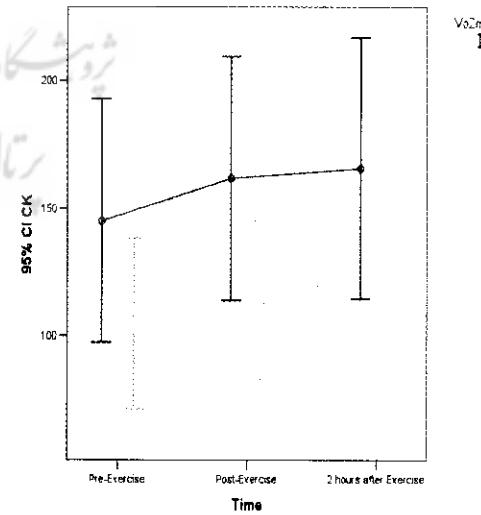
نمودار ۳- مقایسه تغییرات میانگین تعداد خون در پاسخ به فعالیت با دو شدت ۶۰ و ۷۵٪ حداکثر اکسیژن مصرفی در مرحله قبل، بلافاصله بعد و ۲ ساعت پس از فعالیت



نمودار ۴- مقایسه تغییرات میانگین تعداد لنفوцит خون در پاسخ به فعالیت با دو شدت ۶۰ و ۷۵٪ حداکثر اکسیژن مصرفی در مرحله قبل، بلافاصله بعد و ۲ ساعت پس از فعالیت



نمودار ۵- مقایسه تغییرات میانگین تعداد نوتروفیل خون در پاسخ به فعالیت با دو شدت ۶۰ و ۷۵٪ حداکثر اکسیژن مصرفی در مرحله قبل، بلافاصله بعد و ۲ ساعت پس از فعالیت



نمودار ۶- مقایسه تغییرات میانگین غلظت پلاسمایی CK در پاسخ به فعالیت با دو شدت ۶۰ و ۷۵٪ حداکثر اکسیژن مصرفی در مرحله قبل، بلافاصله بعد و ۲ ساعت پس از فعالیت با دو شدت متفاوت

نتایج

مرحله برگشت به حالت اولیه اختلاف معنی داری مشاهده گردید ($P = 0.021$). در گروه فعالیت با شدت ۷۵ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی بین میانگین های تعداد لنفوسیت وضعیت پایه با وضعیت برگشت به حالت اولیه ($P = 0.026$) و وضعیت بلافارسله پس از فعالیت با مرحله برگشت به حالت اولیه، اختلاف معنی داری مشاهده گردید ($P = 0.05$).

بحث و نتیجه گیری

هدف تحقیق حاضر بررسی تأثیر یک نوع فعالیت هوایی منتخب با دو شدت متفاوت (۶۰ درصد و ۷۵ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی) روی شاخص های التهاب و آسیب عضلانی در مردان جوان غیر ورزشکار بود. نتایج تحقیق حاضر نشان داد که بدنبال فعالیت بدنی با شدت ۶۰ درصد و ۷۵ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی، میزان آنزیم کراتین کیناز سرم بلافارسله پس از فعالیت در هر دو گروه آزمودنی بطور معنی داری افزایش یافت (به ترتیب 8.83% و 11.5%) و این افزایش در طی دوره بازگشت به حالت اولیه نیز ادامه یافت. این نتایج با یافته های تایلور^۶ و همکارانش، (۲۱ کیلومتر قایقرانی) (۱۱)، هابینگر^۷ و همکارانش، (۱۰ ساعت دویدن روی نوار گردان با شدت ۹۰ درصد ضربان قلب بیشینه) (۱۲) همخوانی دارد و نشان می دهد که حتی فعالیت درون گرانیز می تواند در صورت نداشتن آمادگی جسمانی کافی در آزمودنی های غیرورزشکار شاخص آسیب عضلانی را افزایش دهد. در مقایسه میانگین های دو گروه، تفاوت معنی داری بین میانگین های دو گروه در مرحله بلافارسله پس از فعالیت و دوره بازگشت به حالت اولیه مشاهده نگردید و مشخص شد که خود فعالیت بدون در نظر گرفتن شدت آن باعث افزایش مقادیر CK سرم شده است. نتایج تحقیق حاضر نشان داد که به دنبال فعالیت با شدت ۶۰ درصد و ۷۵ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی، تعداد گلbulو های سفید خون بلافارسله پس از فعالیت و در طی دوره بازگشت به حالت اولیه در هر دو گروه، به طور معنی داری افزایش یافت (به ترتیب 10.78% و 21.23%). این یافته، با نتایج شک^۸ و همکاران، (۲ ساعت دویدن روی نوار گردان با شدت ۶۵ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی) (۱۳)، شین کای^۹ و همکاران، (۶۰ دقیقه فعالیت روی دوچرخه

همانگونه که نمودارهای ۱ تا ۶ نشان می دهد پس از حذف تأثیر مقدار اولیه، تغییرات میانگین های CRP، IL-6، CK و گلbulon های سفید خون (تعداد نوتروفیل و لنفوسیت) در دو گروه فعالیت با شدت ۶۰ درصد و ۷۵ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی، تفاوت معنی داری با یکدیگر نداشتند ($P > 0.05$). با توجه به نتایج بدست آمده در گروه فعالیت با شدت ۶۰ درصد و ۷۵ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی، بین میانگین مقادیر IL-6 در حالت استراحت و بلافارسله پس از تمرین، اختلاف معنی داری مشاهده گردید ($P = 0.044$). در گروه فعالیت با شدت ۶۰ درصد و ۷۵ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی، بین میانگین مقادیر CRP در حالت استراحت و بلافارسله پس از تمرین (به ترتیب $P = 0.003$ و $P = 0.009$) و وضعیت پایه با وضعیت برگشت به حالت اولیه (به ترتیب $P = 0.005$ و $P = 0.001$) اختلاف معنی داری مشاهده گردید. همچنین در گروه ۶۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی، بین میانگین های مقادیر CRP و وضعیت بلافارسله پس از فعالیت و مرحله برگشت به حالت اولیه، اختلاف معنی داری مشاهده گردید ($P = 0.016$). در گروه فعالیت با شدت ۶۰ درصد و ۷۵ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی بین میانگین مقادیر CK در حالت استراحت و بلافارسله پس از تمرین (به ترتیب $P = 0.003$ و $P = 0.001$) و وضعیت پایه با وضعیت برگشت به حالت اولیه (به ترتیب $P = 0.005$ و $P = 0.043$) اختلاف معنی داری مشاهده گردید. همچنین در گروه ۶۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی، بین میانگین های مقادیر CK و وضعیت بلافارسله پس از فعالیت و مرحله برگشت به حالت اولیه مشاهده گردید ($P = 0.039$). در گروه فعالیت با شدت ۶۰ درصد و ۷۵ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی بین میانگین تعداد WBC در حالت استراحت و بلافارسله پس از تمرین (به ترتیب $P = 0.046$ و $P = 0.029$ ، وضعیت پایه با وضعیت برگشت به حالت اولیه (به ترتیب $P = 0.008$ و $P = 0.001$) و بین میانگین های تعداد WBC و وضعیت بلافارسله پس از فعالیت و مرحله برگشت به حالت اولیه، (به ترتیب $P = 0.013$ و $P = 0.03$) اختلاف معنی داری مشاهده گردید. در گروه فعالیت با شدت ۶۰ درصد و ۷۵ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی، بین میانگین تعداد نوتروفیل در حالت استراحت و بلافارسله پس از تمرین (به ترتیب $P = 0.005$ و $P = 0.014$) و وضعیت پایه با وضعیت برگشت به حالت اولیه (به ترتیب $P = 0.009$ و $P = 0.005$) اختلاف معنی داری مشاهده گردید. همچنین در گروه ۶۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی، بین میانگین های تعداد نوتروفیل و وضعیت بلافارسله پس از فعالیت و

افزایش می یابد ولی میزان و دوام این تغییرات بستگی به تداخل بین نوع ورزش و شدت و مدت آن دارد. اما افزایش تأخیری تعداد نوتروفیل ها مستقیماً به مدت تمرین نسبت داده می شود. در مقایسه تغییرات میانگین های تعداد گلbul های سفید، نوتروفیل ها و لنفوسيت ها در دو گروه فعالیتی و پس از حذف تأثیر مقادیر اولیه، تفاوت معنی دار بین دو گروه از نظر آماری مشاهده نشد، که تایید کننده این نکته است که خود فعالیت صرف نظر از میزان شدت و مدت آن، بر تغییرات تعداد لکوسیت ها و زیرمجموعه های آن مؤثر بوده است. همچنین، نتایج این تحقیق نشان داد که پس از فعالیت با شدت ۶۰ درصد و ۷۵ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی، مقادیر CRP سرم به طور معنی داری افزایش می یابد (به ترتیب $48/7\%$ و $47/3\%$) که با یافته های ساریچتر^{۱۰} (20 ، ریسوی و راستاد، توماس زوسکی^{۱۱}، (کامل کردن یک مسابقه فوق ماراثن) (21) همچنانی دارد و لیکن با یافته های اسمیت و همکاران^{۱۲}، 60 دقیقه تمرین بر روی دوچرخه کارستنج با شدت ۶۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی در دو گروه آزمودنی های تمرین کرده و تمرین نکرده) (22)، سزار کوسکا و همکاران^{۱۳}، (دوچرخه سواری در زیر و بالای آستانه لاکتات تا حد واماندگی در آزمودنی های مرد دوچرخه سوار) (23)، و هابینگر و همکاران، (1) ساعت دویدن بر روی نوار گردان با شدت ۷۵ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی در آزمودنی های تمرین نکرده) (12) همچنانی در توجیه این عدم هم خوانی می توان به عوامل ندارد. در توجیه این عدم هم خوانی می توان به اثرباره مانند زمان خون گیری، سطح تمرین، مدت ورزش، مقادیر پایه IL-6 و CRP سرم و میزان آمدگی جسمانی آزمودنی ها، در میزان پاسخ CRP به ورزش اشاره نمود. در مقایسه تغییرات میانگین CRP در دو گروه فعالیت، تفاوت معنی داری بین دو گروه یافت نگردید که نشان دهنده این نکته است که خود فعالیت صرف نظر از شدت آن در آزمودنی های غیرورزشکار، باعث افزایش CRP گردیده است. با توجه به این که ارتباط قوی بین CRP و شاخص توده بدنی، چربی بدن و افزایش وزن وجود دارد (24) و هر دو گروه از نظر شاخص توده بدنی و درصد چربی بدن همسان بودند، می توان یکی از دلایل عدم وجود تفاوت معنی دار آماری بین گروههای مورد

کارستنج با 60 حداکثر اکسیژن مصرفی) (14)، پیزا^{۱۴} و همکاران، (60 دقیقه دویدن روی نوار گردان با شدت 70 درصد حداکثر اکسیژن مصرفی) (15)، گابریل^{۱۱} و همکاران، ($2/5$ ساعت دویدن روی نوار گردان با شدت 75 درصد حداکثر اکسیژن مصرفی) (16) همچنانی دارد و این نکته را تایید می کند که یکی از تغییرات چشمگیر و ثابتی که در جریان ورزش دیده می شود افزایش تعداد گلbul های سفید خون در پاسخ به فعالیت می باشد. همچنین نتایج تحقیق حاضر نشان داد که فعالیت با شدت 60 درصد حداکثر اکسیژن مصرفی موجب کاهش غیرمعنی دار تعداد لنفوسيت های خون بلاfaciale پس از فعالیت ($15/27$ ٪) گردید. کاهش تعداد لنفوسيت های خون در طی دوره بازگشت به حالت اولیه پس از فعالیت نسبت به وضعیت پایه از نظر آماری معنی دار نبود و این نتیجه نشان می دهد که میزان افزایش تعداد لنفوسيت ها در جریان ورزش به شدت تمرین و تا حدود کمتری به میزان آمدگی فرد بستگی دارد، چنانکه پس از ورزش با شدت متوسط، تغییرات کمی در تعداد لنفوسيت ها دیده می شود. فعالیت با شدت 75 درصد حداکثر اکسیژن مصرفی موجب افزایش غیر معنی دار تعداد لنفوسيت های خون بلاfaciale پس از فعالیت ($2/92$ ٪) گردید. در طی دوره بازگشت به حالت اولیه پس از فعالیت این تعداد بطور معنی داری کاهش یافته بود ($19/31$ ٪) و به زیر مقادیر قبل از فعالیت رسید. این یافته ها، با نتایج سیمپسون^{۱۵} و همکاران، (دویدن بر روی نوار گردان با شدت 80 درصد حداکثر اکسیژن مصرفی تا مرز واماندگی ارادی) (17) همچنانی دارد. با توجه به اینکه کاهش تعداد لنفوسيت های خون در طی 2 ساعت پس از فعالیت نسبت به وضعیت پایه از نظر آماری معنی دار بود، این یافته ها موافق با این فرضیه است که در ورزش های بیشینه کوتاه مدت یا تمرینات استقامتی شدید (70 تا 85 درصد حداکثر اکسیژن مصرفی)، یک پاسخ دو مرحله ای در تعداد لنفوسيت ها دیده می شود. نتایج تحقیق حاضر نشان داد که فعالیت با شدت 60 درصد و 75 درصد حداکثر اکسیژن مصرفی موجب افزایش معنی دار تعداد نوتروفیل های خون بلاfaciale پس از فعالیت (به ترتیب $25/85$ ٪ و $8/75$ ٪) گردید که با یافته های ریسوی و راستاد^{۱۶}، (1 تا $1/5$ ساعت دویدن بر روی نوار گردان تا مرز واماندگی) (18)، برانسگارد^{۱۷} و همکاران، (30 دقیقه فعالیت دوچرخه سواری درون گرا با شدت 65 درصد حداکثر اکسیژن مصرفی) (19)، شین کایی (14)، پیزا (15) و گابریل (16) همچنانی دارد. نتایج این تحقیق، با یافته های بدست آمده مبنی بر اینکه تغییرات حاد تعداد گلbul های سفید در زمان ورزش و پس از آن با تغییرات مربوط به تعداد نوتروفیل ها همراه نگ است همچنانی دارد. معمولاً در زمان انجام تمام ورزش ها و بعد از آن، تعداد نوتروفیل ها تا حد قابل توجهی

- | | |
|-----------------------|-----------------------|
| 10- Pizza | 15- Sorichter |
| 11- Gabriel | 16- Tomaszewski |
| 12- Simpson | 17- Smith et al. |
| 13- RisØy and Raastad | 18- Czarkowska et al. |
| 14- Bruunsgaard | |

بدنی شدت متوسط برای ایجاد اثرات ضد التهابی فعالیت کافی است. و این احتمال وجود دارد که با فعالیت منظم، اثرات ضد التهابی یک وله فعالیت (حاد)، بر علیه التهاب سیستمیک مزمن باشد پایین، محافظت ایجاد خواهد کرد.

19- Brenner
20- Scharhag et al

21- Edwards et al.
22- Marion et al.

منابع

- 1- Finaud J., Scislawski V., Lac G., Durand D., Vidalin H., Robert A., and Filaire E. (2005). Antioxidant Status and Oxidative Stress in Professional Rugby Players: Evolution throughout a Season. *Int J Sports Med ISSN. 0172-4622.*
- 2- Cannon J., and Blumberg J. (2000). Acute phase immune responses in exercise In: C. Sen, L. Packer and O. Hanninen, Editors, Handbook of oxidants and antioxidants in exercise. Elsevier New York. 177-194.
- 3- Smith L.L., and Miles MP. (2000). Exercise-induced muscle injury and inflammation. *Exercise and Sport Science. 410-411.*
- 4- Child R., Brown S., Day S., Donnelly A., Roper H., Saxton J. (1999). Changes in indices of antioxidant status, lipid peroxidation and inflammation in human skeletal muscle after eccentric muscle actions. *Clin Sci(Colch). 96: 105-115.*
- 5- Hellsten Y., Frandsen U., Orthenblad N., Sjodin N., and Richter E.A. (1997). Xanthine oxidase in human skeletal muscle following eccentric exercise: a role of inflammation. *J Physiol (London). 498: 239-248.*
- 6- Sorichter S., Koller A., Haid C., et al. (1995). Light concentric exercise and heavy eccentric muscle loading: effects on CK, MRI and markers of inflammation. *Int J Sports Med. 16: 288- 292.*
- 7- Fielding R.A., Manfredi T.J., Ding W., Fiatarone M.A., Evans W.J., and Cannon J.G. (1993). Acute phase response in exercise. III. Neutrophil and IL-1 beta accumulation in skeletal

CRP مذکور باشد. همچنین با توجه به اینکه IL-6 تولید کننده در کبد می باشد و میانگین پاسخ IL-6 در دو گروه فعالیت، در مرحله بلافضلله پس از فعالیت و ۲ ساعت پس از فعالیت از نظر آماری تفاوت معنی داری نداشته است، لذا این مسئله نیز می تواند یکی دیگر از دلایل احتمالی عدم وجود تفاوت معنی دار آماری تغییرات CRP در دو گروه در پاسخ به فعالیت باشد. نتایج تحقیق حاضر نشان داد که فعالیت هوازی با شدت ۶۰ درصد و ۷۵ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی در مردان جوان غیر ورزشکار موجب افزایش معنی دار IL-6 سرم بلافضلله پس از فعالیت گردید (به ترتیب ۲۸٪ و ۴۴٪) که با یافته های اکثربیت پژوهش های پیشین در این مورد، برنر و همکاران^{۱۹}، (۲ ساعت دوچرخه سواری در شدت ۶۰ - ۶۵ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی) (۲۵٪). شارهای و همکاران^{۲۰}، (۴ ساعت دوچرخه سواری با شدت ثابت ۷۰ درصد آستانه بی هوازی فردی) (۲۶٪)، ادواردز و همکاران^{۲۱}، (۴۵ دقیقه فعالیت هوازی پیشینه) (۲۷٪)، ماریون و همکاران^{۲۲}، (۱۸ دقیقه دوچرخه سواری با ۷۵ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی) (۲۸٪)، ساریچتر و همکاران^{۲۳} (۲۰٪) همخوانی دارد و مovid این مطلب است که IL-6 پلاسمما در طی فعالیت یا در طی دویدن افزایش یافته و بلافضلله پس از پایان فعالیت، به اوچ خود می رسد. در مقایسه تغییرات میانگین های IL-6 در دو گروه فعالیتی، تفاوت معنی داری بین دو گروه یافت نگردید که نشان دهنده این نکته است که خود فعالیت صرف نظر از شدت آن در آزمودنی های غیر ورزشکار باعث افزایش IL-6 گردیده است و تایید کننده این مطلب است که با وجود اینکه پاسخ IL-6 به شدت، مدت، نوع فعالیت و ظرفیت استقاماتی شخص بستگی دارد اما مدت فعالیت مهم ترین عامل در افزایش IL-6 سرم می باشد. در مجموع از یافته های تحقیق حاضر نتیجه گیری می شود که بلافضلله پس از فعالیت بدنه هوازی با شدت ۶۰ درصد و ۷۵ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی، مقادیر شاخص های التهابی و شاخص آسیب عضلانی سرم در مردان جوان غیر ورزشکار افزایش می یابد و لیکن میزان التهاب و آسیب عضلانی ایجاد شده تفاوت معنی داری را بین دو گروه نشان نمی دهد. با توجه به عدم وجود تفاوت معنی دار در میزان آسیب عضلانی و التهاب ایجاد شده، این یافته دیدگاه جدیدی را در علم تمرین مقابله روی ما قرار می دهد. بر این اساس افراد غیرورزشکار باستی بدنیال راههای برای تعدیل حجم و شدت تمرینات باشند و از انجام فعالیت های شدید که آنها را در معرض ابتلاء به التهاب و آسیب عضلانی قرار می دهند، خود داری نمایند. لذا توصیه می شود شروع برنامه تمرینی در افراد غیرورزشکار با شدت های پایین بوده و به صورت منظم ادامه یابد تا ساز و کارهای سازگاری نسبت به فعالیت نیز در آنها شکل گیرد. همچنین نتیجه گیری می شود که حتی احتمالاً ۳۰ دقیقه فعالیت

- integrin) and CD53 . *Eur J Appl Physio.*, 97 (1): 109-121.
- 18- RisØy B.A., Raastad Truls., Hallen J., et al. (2003). Delayed leukocytosis after hard strength and endurance exercise: Aspects of regulatory mechanisms. *BMC Physiology*. 3.
- 19- Bruunsgaard H., Galbo H., Halkjaer-Kristensen J., Johansen TL., MacLean D.A., and Pedersen B.K. (1997). Exercise-induced increase in interleukin-6 in humans is related to muscle damage. *J Physiol.* 499: 833-841.
- 20- Sorichter S., Martin M., Julius P., Schwirtz A., Huonnnker M., Luttmann W., Walterspacher S., Berg A. (2006). Effects of unaccustomed and accustomed exercise on th immune response in runners. *Med Sci Sports Exerc.* 38: 1739-1745.
- 21- Tomaszewski M., Charchar F.J and Przybycin M et al. Strikingly low circulating CRP concentrations in ultramarathon runners independent of markers of adiposity how low can you go?(2003). *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 23: 1640-1644.
- 22- Smith J.A., Telford R.D., Baker M.S., Hapel A.J., and Weidemann M.J. (1992). Cytokine immunoreactivity in plasma dose not change after moderate endurance-exercise. *J Appl Physiol.* 71: 1396-1401.
- 23- Czarkowska-Paczek B., Bartlomiejczyk I., and et al. (2005). Lack of relationship between IL-6 and CRP levels in healthy male athletes . *Immunology letters.* 99: 136-140.
- 24- Saito I., Yonemasu K., Inami F. (2003). Association of body mass index, body fat, and weight gain with inflammation markers among rural residents in Japan. *Circ J* 67(4): 323-9.
- 25- Brenner I.K., Natale V.M., Vasiliou P., Moldoveanu A.I., Shek P.N.,Shephard R.J. (1999). Impact of three different types of exercise on components of the inflammatory response. *Eur J Appl Physiol.* 80: 452-460.
- 26- Schärhag J., Meyer T., Gabriel H.H., Schlick B., Faude O., Kindermann W. muscle. *Am J Physiol.* 265: R166- R172.
- 8- Yudkin J.S., Kumari M., Humphries S.E., Mohammed-Ali V. (2000). Inflammation, obesity, stress and coronary heart disease: is interleukin-6 the link?. *Atherosclerosis.* 148: 209-214.
- 9- Smith L.L., Bond J.A., Holbert D., Houmard J.A., Israel R.G., McCammon M.R., et al. (1998). Differential white blood cell count after two bouts of downhill running. *International Journal of Sports Medicine.* 19: 432-437.
- 10- Armstrong R.B. (1984). Mechanisms of exercise-induced delayed onset muscular soreness: a brief review. *Medicine and Science in Sports and Exercise.* 16: 529-538.
- 11- Taylor C., Rogers G., and Goodman C., et al. (1987). Hematologic, iron-related, and acute-phase protein responses to sustained strenuous exercise. *J Appl Physiol.* 62: 464-469.
- 12- Hubinger L.M., Mackinnon L.T., Barber L., McCosker J., Howard A., and Lepre F. (1997). The acute effects of treadmill running on lipoprotein(a) levels in males and females. *Medicine and science in sports and exercise.* 29: 436-442.
- 13- Shek P.N., and Shephard R.J. (1998). Physical exercise as a human model of limited inflammatory response. *Can J Physiol Pharmacol.* 76: 589-597.
- 14- Shinkai S.,Shore S., Shek P.N., Shephard R.J. (1992). Acute exercise and immune function. Relationship between counts lymphocyte activity and changes in subset counts. *Int J Sports Med.* 13(6): 452-461.
- 15- Pizza F.X., Mitchell J.B., Davis B.H., Starling R.d., Holtz R.W., Bigelow N. (1995). Exercise-induced muscle damage effect on circulating leukocyte and lymphocyte subsets.*Med Sci Sports Exer.* 27: 363-370.
- 16- Gabriel H., Schwarz L., Steffens G., Kindermann W. (1992). Immunoregulatory hormones, circulating leucocyte and lymphocyte subpopulations before and after endurance exercise of different intensities. *Int J Sports Med Jul.* 13(5): 359-66.
- 17- Simpson R.J., Florid-James GD., Whyte G.P., Guy K. (2006). The effects of intensive, moderate and downhill treadmill running on human blood lymphocytes expression the adhesion / activation molecules CD54 (ICAM-1), CD18 (beta 2

آدرس نویسنده مسئول: دکتر بختیار تربیتیان، (استادیار)
ارومیه، خیابان والفجر ۲، رویروی صدا و سیما، دانشکده
ادبیات و علوم انسانی، گروه تربیت بدنی، کد پستی:
۳۳۶۹۷۱۶، فاکس: ۰۵۷۱۹۸-۸۴۳۷۵

E.mail: babak_hady@yahoo.com

- (2005). Dose prolonged cycling of moderate intensity affect immune cell function ?. *Br J Sports Med.* 39 (3): 171-7 .
- 27- Edwards K.M., Burns V.E., Ring C., Carroll D. (2006). Individual differences in the interleukin-6 response to maximal and submaximal exercise tasks. *J Sports Sci.* 24: 855-862.
- 28- Marion U.G., Paul J.M., Michael R., et al. (2000). Interleukin-6 and tumor necrosis factor- α production after acute psychological stress, exercise and infused isoproterenol: Differential effects and pathways. *Psychosomatic medicine.* 62: 591-598.

