

---

## تأثیر یک جلسه تمرین با شدت متوسط بر تغییرات الگوی سایتوکاینی و تعداد لکوسیت در فوتبالیست ها (Th1/Th2)

---

فاطمه احمدی<sup>۱</sup>، دکتر محسن ثالثی موسی آبادی<sup>۲</sup>، مریم کوشکی جهرمی<sup>۳</sup>

ص.ص: ۹۴-۷۹

تاریخ دریافت: ۹۵/۵/۹

تاریخ تصویب: ۹۵/۱۱/۲۰

### چکیده

نوع، شدت و مدت ورزش، تعیین کننده اثر ورزش بر سیستم ایمنی است. هدف این مطالعه، بررسی تأثیر یک جلسه تمرین با شدت متوسط بر تغییرات الگوی سایتوکاینی و تعداد لکوسیت در بازیکنان فوتبال می باشد. ۱۲ مرد فوتبالیست دانشگاه جهرم که حداقل ۶ ماه سابقه تمرین فوتبال داشتند در این مطالعه نیمه تجربی شرکت کردند. ورزشکاران، به انجام یک جلسه تمرین ورزشی (دویدن به مدت ۳۰ دقیقه) با شدت متوسط (۶۵٪ ضربان قلب بیشینه) پرداختند. قبل و بلافاصله بعد از تمرین، از افراد خونگیری شد. تعداد کل سلول های سفید خونی شمارش و مقدار سایتوکاین های مورد نظر یعنی اینترفرون گاما و اینترلوکین-۴ توسط کیت الایزا مشخص شد. برای تجزیه و تحلیل داده ها از آزمون تی زوج استفاده شد. سطح معنی داری، کمتر از ۰/۰۵ در نظر گرفته شد. یافته های تحقیق نشان داد که مقادیر اینترفرون گاما، اینترلوکین-۴ و نسبت IFN- $\gamma$ /IL-4 پس از فعالیت ورزشی متوسط کاهش یافت اما این کاهش از لحاظ آماری معنی دار نبود ( $P > 0.05$ ). همچنین تعداد لکوسیت ها پس از فعالیت ورزشی متوسط تغییر معنی داری را نشان نداد ( $P = 0.051$ ). بطور کلی نتایج تحقیق حاضر نشان می دهد که فعالیت متوسط باعث انحراف پاسخ ایمنی به سمت Th2 شده که این امر باعث تقویت پاسخ ایمنی هومورال و نیز واکنش های آلرژیک می شود.

**واژه های کلیدی:** الگوی سایتوکاینی، اینترفرون گاما، اینترلوکین-۴، فعالیت با شدت متوسط، فوتبال، لکوسیت

---

۱. دانشجوی کارشناسی ارشد فیزیولوژی ورزش، دانشگاه شیراز، شیراز، ایران

۲. استادیار فیزیولوژی ورزش گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه شیراز، شیراز، ایران

۳. استادیار فیزیولوژی ورزش گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه شیراز، شیراز، ایران

آدرس نویسنده مسئول: گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشکده علوم تربیتی و روانشناسی، دانشگاه شیراز، شیراز، ایران

پست الکترونیک: Fa\_ahmadif@yahoo.com As.zar@jahrom.ac.ir

---

عدم فعالیت بدنی یا بی تحرکی، یک عامل خطر غیر مرتبط برای بسیاری از بیماری ها می باشد. در حالی که مکانیزم هایی که شیوه زندگی فعال را به سمت تندرستی و سلامتی انتقال می دهند، نشان داده اند که درگیری سیستم ایمنی در رابطه با تندرستی در سال های اخیر مورد توجه قرار گرفته است. به علاوه اثرات حاد و مزمن ورزش روی جنبه های متعدد سیستم ایمنی انسان مورد توجه بسیاری از محققان قرار گرفته است، اما بسیاری از جنبه های تندرستی این امر ناشناخته مانده است. در حال حاضر علاقه به بررسی پاسخ سیستم ایمنی به ورزش در میان محققان در حال افزایش می باشد زیرا تعدادی از اثرات کلیدی تندرستی مرتبط با ورزش می توانند هم سودمند (از قبیل کاهش خطر بیماری های قلبی عروقی) و هم می تواند زیانبخش باشند (مثل آسم ناشی از ورزش) که ممکن است این تاثیرات به خوبی از طریق فعالیت پارامترهای سیستم ایمنی میانجی - گری شود (۷).

یکی از مهمترین محصولات پاسخ ایمنی، سایتوکاین ها می باشند. سایتوکاین ها گلیکو پروتئین های کوچکی هستند که از سلول های مختلف و در پاسخ به محرک های مختلف تولید شده و پاسخ های سلول های ایمنی را واسطه گری و تنظیم می کنند. این مولکول ها با اتصال به گیرنده های اختصاصی، عملکرد خود را انجام می دهند (۱۱). علاوه بر سلول های ایمنی، سایتوکاین ها از سلول هایی همچون سلول های اندوتلیال و سلول های ذخیره کننده چربی نیز ترشح می شوند (۱۲).

بر اساس نتایج تحقیقات مختلف این نکته مشخص شده است که شیوع بیماری های سخت از قبیل دیابت نوع ۲، بیماری قلبی عروقی، التهاب مفاصل، چاقی و پوکی استخوان با سطوح افزایش یافته سایتوکاین های التهاب زا مرتبط هستند (۲۹ و ۲۲). مشخص شده است که نسبت  $Th1/Th2$  الگوی تکامل یافته ای از یک مدل برای تفسیر منطقی فعالیت سلول های T در تنظیمات مختلف می باشد که شامل پاسخ به عفونت، بیماری خود ایمنی

تأثیر یک جلسه تمرین با شدت متوسط بر تغییرات الگوی سایتوکاینی (Th1/Th2) و تعداد لکوسیت در فوتبالیست ها ©

و نقص ایمنی می باشد (۱۸). با توجه به اینکه، اینترلوکین ۴ (IL-4)، مشخصه بارز سلول-های Th2 و سایتوکاین IFN- $\gamma$  سایتوکاین اصلی تولیدی از سلول های Th1 می باشد، نسبت تولید سایتوکاین IL-4 به سایتوکاین IFN- $\gamma$  (IL-4/ IFN- $\gamma$  ratio) توسط سلول-های تک هسته ای تحریک شده با میتوزن به عنوان معیار انحراف پاسخ ایمنی به سمت Th2 در نظر گرفته می شود (۲۸).

چندین مطالعه وجود دارد که اثر تمرین ورزشی را روی سایتوکاین های Th1 و Th2 در خون مورد بررسی قرار داده اند (۱۴ و ۱۳). در همین رابطه گزارش شده است که ورزش های شدید روی تولید سایتوکاین های Th1 و Th2 افراد جوان تاثیر می گذارد (۱۷). از طرف دیگر، این باور و عقیده وجود دارد که ورزش های با شدت متوسط ممکن است پاسخ سایتوکاین های نوع Th1 را باعث شود (۱۹). گزارش شده است که ورزش های طولانی مدت با شدت متوسط به مدت شش ماه و همچنین ۲ یا ۴ سال میتواند سایتوکاین های نوع Th1 در رابطه با افزایش سن تغییر دهد. این در حالی است که تمرینات با شدت متوسط باعث بهبود عملکرد سیستم ایمنی افراد سالمند می شود.

نتایج تحقیق سلار و همکاران (۲۰۰۶)، نشان داد که یک ساعت کار روی ماشین پاروژنی میزان IFN- $\gamma$  را ۵ دقیقه بعد از تمرین در مردان کاهش می دهد. مشخص شده است که مدت، شدت و تواتر ورزش و فعالیت بدنی می تواند یک نقش کلیدی در پاسخ ایمنولوژیکی بازی کند به طوری که ورزش های متوسط سبب تقویت سیستم ایمنی می شوند (۲۷ و ۵). زالدیوار و همکاران (۲۰۰۶) در تحقیق خود که بر روی مردان سالم انجام شد نشان دادند که ۳۰ دقیقه دوچرخه سواری با شدت VO2 Peak ۸۰٪ سبب افزایش میزان TNF- $\alpha$ , IFN- $\gamma$  بلافاصله بعد از تمرین شد در حالی در یک ساعت بعد از تمرین میزان TNF- $\alpha$  همچنان کاهش ولی میزان IFN- $\gamma$  افزایش را نشان داد.

با توجه به ضد و نقیض بودن نتایج تحقیقات موجود و اینکه در تحقیقات مختلف، محققان از پروتکل‌های تمرینی، نوع آزمودنی، شدت و مدت فعالیت متفاوت استفاده کرده‌اند و نتایج مختلفی گرفته‌اند، محقق بر آن شد تا تأثیر فعالیت‌های بدنی با شدت متوسط را بر روی برخی پارامترهای سیستم ایمنی مورد بررسی قرار دهد. در این راستا، تأثیر یک جلسه فعالیت با شدت متوسط بر روی تغییرات الگوی سایتوکاینی و تعداد لکوسیت را بررسی کرده و مشخص خواهد شد که تمرینات با شدت متوسط بر الگوی سایتوکاینی و تعداد لکوسیت چه اثری دارد؟

## روش شناسی تحقیق

برای انجام این مطالعه تجربی از میان ورزشکاران مرد فوتبالیست دانشگاه جهرم ۱۱ نفر به صورت داوطلبانه، هدفمند انتخاب و به عنوان آزمودنی در تحقیق شرکت کردند. از آزمودنی‌ها خواسته شد در طول اجرای تحقیق از هرگونه فعالیت غیر از برنامه تمرینی خودداری نمایند. همچنین آزمودنی‌ها برای شرکت در تحقیق نباید سابقه بیماری‌های قلبی - عروقی، فشارخون، دیابت، سیگار کشیدن و یا استفاده از داروی خاصی را داشته باشند. قبل از شروع تحقیق، از آزمودنی‌ها درخواست شد فرم رضایت‌نامه آگاهانه را بعد از مطالعه کامل جزئیات تحقیق امضاء کنند. ابتدا شاخص‌هایی چون سن، قد، وزن، شاخص توده‌بدنی<sup>۱</sup> (BMI) و همچنین ضربان قلب استراحت آزمودنی‌ها اندازه‌گیری شد (جدول ۱). ضربان قلب بیشینه آزمودنی‌ها نیز برای تعیین شدت‌های مختلف تمرین محاسبه گردید. برای تعیین شدت فعالیت ورزشی، ابتدا ضربان قلب بیشینه (ضربان قلب هدف) هر ورزشکار به روش کاروونن<sup>۲</sup> محاسبه گردید.

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

1. Body Mass Index

2. Karvonen

در فرمول فوق:

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

$$HR_{max} = \text{ضربان قلب بیشینه تخمینی (که با کسر کردن سن فرد از عدد ۲۲۰ بدست می آید)}$$

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

هر آزمودنی با نظارت محقق ضربان قلب خود را در محدوده مورد نظر حفظ می کرد، به این ترتیب که اگر ضربان قلب از محدوده مورد نظر بیشتر شد آزمودنی سرعت خود را کم کرده تا ضربان پایین آمده و در محدوده مورد نظر حفظ شود و اگر ضربان پایین تر از حد انتظار آمد آزمودنی با افزایش سرعت دویدن، ضربان را به حد مطلوب می رساند. روش تمرین عبارت بود از:

ابتدا ورزشکاران قبل از شروع آزمون به مدت ۵ دقیقه به گرم کردن پرداختند به طوری که بعد از ۵ دقیقه به ضربان قلب مورد نظر برای انجام آزمون برسند و سپس به مدت ۳۰ دقیقه با شدتی که معادل ۶۵٪ ضربان قلب بیشینه آنها بود به دویدن پرداختند و پس از اتمام آزمون نیز به مدت ۵ دقیقه با کم کردن شدت تمرین سرد کردند. در طول اجرای پروتکل تمرینی، آزمودنی‌ها مجاز به مصرف مایعات بودند (۳۰).

۱۰ دقیقه قبل از شروع برنامه تمرینی (وضعیت استراحت) و بلافاصله پس از اجرای تمرین، از ورزشکاران خونگیری به عمل آمد. نمونه های خون بلافاصله به آزمایشگاه منتقل شدند. تعداد لکوسیت های هر نمونه خونی شمارش شد (cell counter Excell22، شرکت Drew Scientific، امریکا).

برای اندازه گیری اینترفرون گاما و اینترلوکین ۴ از کیت الایزا (ELISA) استفاده شد. به منظور تجزیه و تحلیل داده ها از آزمون تی وابسته (Paired-t test) و نرم افزار SPSS نسخه ۲۲ استفاده شد. سطح معنی داری  $\alpha = 0/05$  در نظر گرفته شد.

### جدول ۱. میانگین و انحراف معیار سن، قد، وزن و BMI آزمودنی ها

متغیر	آزمودنی ها (تعداد)	سن (سال)	قد (سانتی متر)	وزن (کیلو گرم)	BMI کیلوگرم بر مجدور متر
شاخص آماری					
میانگین	۱۲	۲۱/۹۰	۱/۷۰	۶۴/۴۲	۲۲/۰۵
انحراف معیار	---	۰/۸۷۵	۰/۰۴	۶/۴۴	۱/۶۸

### یافته ها

نتایج پژوهش نشان داد که پس از فعالیت با شدت متوسط، اینترلوکین ۴ کاهش یافت اما این کاهش از لحاظ آماری مقادیر معنی داری نمی باشد ( $P=0/14$ ). همچنین مقادیر اینترفرو گاما پس از فعالیت بدنی با شدت متوسط با کاهش رو به رو شده اما این کاهش نیز معنی دار نبود ( $P=0/60$ ).

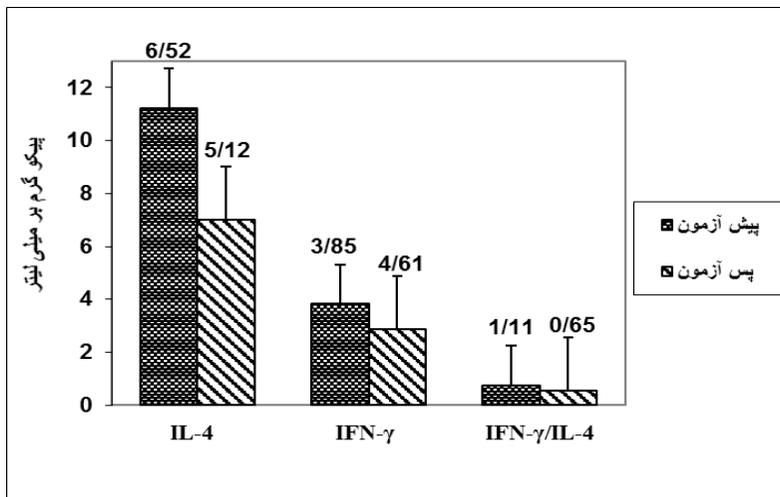
از طرف دیگر فعالیت بدنی با شدت متوسط موجب کاهش اندکی در نسبت  $IFN-\gamma/IL-4$  شد که این کاهش نیز معنی دار نمی باشد ( $P=0/66$ ). و سرانجام تعداد لکوسیت ها نیز پس از فعالیت بدنی با شدت متوسط کاهش یافتند که از لحاظ آماری معنی دار نبود ( $P=0/051$ ). نتایج آزمون t وابسته برای مقایسه پیش آزمون و پس آزمون به تفکیک فاکتور های مختلف و همچنین میانگین و انحراف معیار  $IFN-\gamma$ ،  $IL-4$  و  $IFN-\gamma/IL-4$  در پیش آزمون و پس آزمون فعالیت با شدت متوسط در جدول ۲ و نمودار ۱ نشان داده شده است.

## جدول ۲. نتایج آزمون t وابسته برای مقایسه پیش آزمون و پس آزمون به

### تفکیک فاکتورهای مختلف

p	t	درجه آزادی	SD	- X	شاخص آماری		فاکتورهای تحقیق
					مرحله	آزمون گیری	
۰/۶۰	۰/۵۳	۱۱	۳/۸۵	۳/۸۲	پیش آزمون	IFN- $\gamma$	(pg/ml)
					پس آزمون	۲/۸۸	
۰/۱۴	۱/۶۰	۱۱	۶/۵۲	۱۱/۲۲	پیش آزمون	IL-4	(pg/ml)
					پس آزمون	۷/۰۲	
۰/۶۶	۰/۴۵	۱۱	۱/۱۱	۰/۷۴	پیش آزمون	IFN- $\gamma$ /IL-4	(pg/ml)
					پس آزمون	۰/۵۵	
۰/۰۵۱	۲/۲۱	۱۱	۱/۲۹	۶/۴۷	پیش آزمون	WBC	$(\times 10^9/L)$
					پس آزمون	۵/۳۹	

نتایج آزمون t وابسته نشان می دهد که فعالیت بدنی با شدت متوسط تاثیر معنی داری بر اینترفرون گاما ، اینترلوکین-۴ ، IFN- $\gamma$ /IL-4 و تعداد لکوسیت ها نگذاشته است ( جدول ۲).



نمودار ۱. میانگین و انحراف معیار IL-4، IFN- $\gamma$  و IFN- $\gamma$ /IL-4 در پیش آزمون و پس آزمون فعالیت با شدت متوسط

## بحث

بر اساس یافته های پژوهش حاضر فعالیت بدنی با شدت متوسط باعث کاهش در IFN- $\gamma$  شده که این کاهش از لحاظ آماری معنی دار نشده است ( $P=0/60$ ). نتایج تحقیقات پژوهشگرانی چون زر و همکاران (۱۳۹۰)، سلار و همکارانش (۲۰۰۶)، لانکستر و همکاران (۲۰۰۵) همسو با یافته های تحقیق حاضر است. از طرف دیگر یافته های پژوهش حاضر با نتایج ستاری فرد و همکاران (۱۳۹۱)، آلبرتی و همکاران<sup>۱</sup> (۲۰۰۶)، زالدیوار و همکاران (۲۰۰۶)، مغایرت دارد.

با توجه به بررسی مطالعات مختلف می توان اینطور بیان کرد که تناقض در یافته های پژوهش حاضر با سایر پژوهش ها ممکن است ناشی از تفاوت در نوع فعالیت ورزشی، جنسیت، زمان نمونه گیری، سطح آمادگی جسمانی آزمودنی ها و شدت تمرینات باشد. به

1. Sellar *et al*  
 2. Alberti *et al*  
 3. Zaldivar *et al*

تأثیر یک جلسه تمرین با شدت متوسط بر تغییرات الگوی سایتوکاینی (Th1/Th2) و تعداد لکوسیت در فوتبالیست ها ©

طوری که ستاری فرد و همکاران (۱۳۹۱) در تحقیقی به بررسی تأثیر فعالیت ورزشی در شرایط دمایی سرد بر مقادیر اینترفرون گاما سرم ورزشکاران استقامتی پرداختند. آزمودنی‌های این تحقیق را ۱۰ ورزشکاران مرد جوان استقامتی تشکیل می‌دادند. آزمودنی‌ها به مدت ۱ ساعت با ۶۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی روی تردمیل دویدند. نتایج تحقیق نشان که متغیرهای مورد نظر بعد از فعالیت و دو ساعت بعد از فعالیت تغییری نکرد.

از طرف دیگر، زالدیوار و همکاران (۲۰۰۶) در تحقیقی به بررسی پاسخ فاکتورهای رشدی و ترکیب سایتوکاین‌های التهاب‌زا و ضد التهابی به ورزش پرداختند. آزمودنی‌های این تحقیق شامل ۱۱ مرد بزرگسال سالم با دامنه سنی ۳۰-۱۸ سال بودند. برنامه تمرینی شامل یک جلسه فعالیت ۳۰ دقیقه‌ای ورزش دوچرخه سواری سنگین بود. نمونه‌های خون قبل از فعالیت، بعد از فعالیت و همچنین ۶۰ دقیقه بعد از فعالیت از آزمودنی‌ها گرفته شد. سایتوکاین‌های التهاب‌زا و سایتوکاین‌های ضد التهابی مورد بررسی قرار گرفتند. نتایج تحقیق نشان داد که میزان IFN- $\gamma$  افزایش یافت.

همان طور که بیان شد در مطالعات مختلف، محققین از پروتکل های تمرینی متفاوتی استفاده کرده اند که شاید بتوان دلیل این نا همسانی در نتایج را به نوع پروتکل تمرینی نسبت داد. البته نمی توان از دیگر عوامل اصلی از قبیل سابقه تمرین، نوع آزمودنی، سطح آمادگی جسمانی، نوع ورزش که هر کدام می توانند یک دلیل اصلی برای این تفاوت ها باشند چشم پوشی کرد.

اینترفرون گاما (IFN- $\gamma$ ) که یکی از مهمترین سایتوکاین ها بوده عمدتاً بوسیله لنفوسیت ها ترشح می شود. این سایتوکاین، اصولاً بوسیله لنفوسیت های T و سلول های کشنده طبیعی (NK cell) به دنبال فعال شدن سیستم ایمنی و تحریکات التهابی ساخته می شود (۲۵). مطالعات مختلف بر روی انسان و حیوان نشان می‌دهند که هم در محیط

آزمایشگاه و هم در بدن انسان، سلول های T، اینترفرون گاما را تولید می کند که این امر بوسیله هورمون های کورتیزول و اپی نفرین متوقف می شود. این هورمون ها (کورتیزول و اپی نفرین)، در طول ورزش و در پاسخ به ورزش افزایش می یابند. بطوری که اپی نفرین بر روی سلول های T هم در سطح سلول های عرضه کننده آنتی ژن و هم بطور مستقیم بر روی رسپتورهای T cell اثر می گذارند (۱۰). کاتکولامین ها همچنین ممکن است پاسخ های ایمنی را تعدیل کنند. اگر چه پاسخ های سلولی ویژه به کاتکولامین ها وابسته به تغییرات نوع رسپتور های آدرنرژیک می باشد، بطور کلی، کاتکولامین ها غلظت داخل سولی cAMP را افزایش داده و افزایش cAMP مانع از تولید اینترفرون گاما و اینترلوکین ۱۲ می شود (۲۳).

علاوه بر این، یافته های ما نشان داد که فعالیت بدنی با شدت متوسط باعث کاهش در IL-4 شده است اما این تغییرات معنی دار نمی باشد ( $P > 0/05$ ). نتایج تحقیقات پژوهشگرانی چون توفیقی و همکاران (۱۳۸۸)، باسورو و همکاران (۲۰۰۳) صحت نتایج این تحقیق که فعالیت بدنی با شدت متوسط ممکن است موجب کاهش درمیزان IL-4 شود را تایید می کند. از طرف دیگر یافته های نتایج پژوهش حاضر با نتایج درالا و همکاران (۲۰۰۴) مغایرت دارد. در تحقیقی که توسط درالا و همکاران (۲۰۰۴) انجام شد، ۳۰ زن سالمند با دامنه سنی ۶۲ تا ۸۶ سال در این مطالعه شرکت کردند. آزمودنی ها در یک برنامه فعالیت بدنی ۲ ساله با شدت متوسط شرکت کردند. برنامه تمرینی به مدت ۵۰ دقیقه با شدت کمتر از ۸۰ درصد ضربان قلب بیشینه و ۲ بار در هفته بود که به مدت ۱۰ ماه در سال و کلاً ۲ سال به طول انجامید. نتایج تحقیق نشان داد که میزان سایتوکاین های مورد نظر یعنی اینترلوکین ۴ و اینترفرون گاما نسبت به میزان قبل از

1. T cell
2. Bacurau *et al*
3. Drela *et al*
4. Drela *et al*

تمرین در هر دو گروه اختلافی وجود نداشت، علاوه بر این یافته‌ها نشان داد که میزان اینترلوکین ۲ نسبت به میزان قبل از تمرین افزایش معنی‌داری را نشان داد.

در پژوهش حاضر، مشاهده شد فعالیت بدنی با شدت متوسط باعث کاهش در IL-4/IFN- $\gamma$  شده است، اما این کاهش از لحاظ آماری معنی‌دار نیست ( $P > 0.05$ ). نتایج این پژوهش با نتایج پژوهشگرانی چون آلبرتی و همکاران<sup>۱۵</sup> (۲۰۰۶) که بیان می‌کنند فعالیت بدنی با شدت متوسط ممکن است موجب کاهش در میزان IFN- $\gamma$ /IL-4 شود همسو می‌باشد. از طرف دیگر یافته‌های نتایج پژوهش حاضر با نتایج اگاوا و همکاران<sup>۴</sup> (۲۰۰۳) مغایرت دارد. در تحقیقی که توسط اگاوا و همکاران<sup>۴</sup> (۲۰۰۳) انجام شد، ۹ زن سالمند با میانگین سنی ۶۳ سال به عنوان گروه آزمایش و ۱۲ زن سالمند با همین دامنه سنی به عنوان گروه کنترل انتخاب و در مطالعه شرکت کردند. نوع برنامه تمرین ورزشی، راه رفتن با شدت متوسط بود. برنامه تمرین به مدت ۳۰ دقیقه در هر روز با شدت تقریباً ۷۵ درصد  $Vo_2$  peak به میزان ۳ تا ۵ کیلومتر در روز و یک ۱۰ کیلومتر در هفته بود. نمونه‌های مورد نظر از خون محیطی مورد آنالیز قرار گرفت. نتایج تحقیق نشان داد که Th1 افزایش معنی‌دار و Th2 افزایشی را نسبت به میزان قبل از تمرین نشان داد. علاوه بر این یافته‌ها نشان دادند که نسبت Th1/Th2 افزایش دو برابری را نسبت به میزان قبل از تمرین نشان داد. همچنین اینترفرون گاما افزایش معنی‌دار و اینترلوکین ۴ افزایشی را نشان دادند.

در ارتباط تأثیر فعالیت بدنی با شدت متوسط بر تعداد لکوسیت، نتایج تحقیق موجود، نشان می‌دهد فعالیت بدنی با شدت متوسط باعث کاهش در تعداد لکوسیت‌ها شده است اما این تغییرات از لحاظ آماری معنی‌دار نمی‌باشد ( $P = 0.051$ ). به طور کلی نتایج تمامی مطالعات مورد بررسی تا این زمان حاکی از این امر می‌باشند که در ادامه ورزش و

1. Alberti *et al*
2. Ogawa *et al*
3. Ogawa *et al*

فعالیت بدنی بر تعداد لکوسیت ها افزوده می شود. تنها مطالعات اندکی یافت شد که نشان می داند بعد از فعالیت میزان لکوسیت کاهش می یابد و با یافته مطالعه ما همسو بود (۲ و ۱۶). از طرف دیگر یافته های نتایج پژوهش حاضر با نتایج چون محبی و همکاران (۲۰۱۲)، دمیرچی<sup>۱۸</sup> و همکاران (۲۰۱۱) مغایرت دارد. در تحقیقی که توسط محبی و همکاران (۲۰۱۲) انجام گرفت. ۲۴ مرد تمرین نکرده به طور تصادفی به سه گروه تمرین مقاومتی با ۸۰٪ یک تکرار بیشینه، گروه تمرینی با ۵۰٪ یک تکرار بیشینه و یک گروه کنترل تقسیم شدند. نتایج تحقیق نشان داد که میزان لکوسیت ها در هفته چهارم و هفته هشتم در گروه تمرین مقاومتی با ۸۰٪ تکرار بیشینه به طور چشمگیری کاهش یافت، این در حالی بود که میزان لکوسیت در گروه تمرینی با ۵۰٪ یک تکرار بیشینه، افزایش چشمگیری نشان داد. دمیرچی و همکاران (۲۰۱۱) در مطالعه ای، تاثیر ورزش فزاینده را روی پاسخ های ایمنی بررسی کردند. آزمودنی مطالعه آنها را مردان میانسال غیر فعال تشکیل می دادند که در گروه افراد چاق و گروه افراد وزن نرمال قرار گرفتند. نتایج تحقیق نشان داد که در هر دو گروه بعد از فعالیت، میزان لکوسیت ها به طور معنی داری افزایش یافت. می توان علت تغییرات در تعداد سلول های خونی را تغییر در ترشح هورمون کورتیزول و ملاتونین در طی روز و تغییرات هورمونی ناشی از فشار مزمن بیان کرد (۱۵). مشخص شده است که در جریان ورزش، لکوسیت ها به خون فراخوانده می شوند که نتیجه آن افزایش غلظت نوتروفیل ها، لنفوسیت ها و مونوسیت ها می باشد. افزایش غلظت آدرنالین و افزایش کمتر نورآدرنالین فاکتور های اصلی مسئول فراخوانی لنفوسیت ها در جریان ورزش شدید می باشند. کاتکولامین ها به همراه هورمون رشد ممکن است اثرات شدید روی نوتروفیل ها را میانجی گری کنند، در حالی که کورتیزول اثر خود را ۲ ساعت بعد اعمال می کنند (۶). با وجود مطالعات بسیاری که توسط پژوهشگران انجام شده است، به دلیل تفاوت های موجود در طرح پژوهش و سطح آمادگی آزمودنی ها ارایه ی الگویی روشن از لکوسیتوز ناشی از ورزش دشوار می باشد.

تأثیر یک جلسه تمرین با شدت متوسط بر تغییرات الگوی سایتوکاینی (Th1/Th2) و تعداد لکوسیت در فوتبالیست ها

به طور کلی نتایج حاصل از این مطالعه نشان می دهد که فعالیت بدنی با شدت متوسط می تواند بر روی الگوی سایتوکاینی تأثیر بگذارد و باعث کاهش نسبت IFN- $\gamma$ /IL-4 شود که این مقدار کاهش زیاد نمی باشد. به هر حال این امر نشان می دهد که تمرین متوسط باعث کاهش تقویت پاسخ ایمنی سلولس نسبت به قبل از تمرین می شود و انحراف پاسخ ایمنی به سمت Th2 یعنی تا حدی تقویت پاسخ ایمنی هومورال و نیز واکنش های آلرژیک می شود.

## منابع

۱. ستاری فرد، ص. گائینی، ع. و چوبینه، س. (۱۳۹۱). تاثیر فعالیت ورزشی در محیط سرد بر مقادیر اینترلوکین ۱۷، اینترفرون گاما و پروتئین واکنشی C سرم ورزشکاران استقامتی، مجله پزشکی دانشگاه علوم پزشکی تبریز، دوره ۳۴، شماره ۴، ص ص: ۸۶-۹۳.
۲. زر، ع. کریمی، ف. هوانلو، ف. انیسیان، آ. و پیرکی، پ. (۱۳۸۹). تاثیر تمرینات ورزشی بر نوتروفیل های جودوکاران، مجله دانشگاه علوم پزشکی قم، دوره ۴، شماره ۲، ص ص: ۲۶-۳۲.
3. Alberti, S. Cevenini, E. Ostan, R. Capri, M. Salvioli, S. Bucci, L. Ginaldi, L. De Martinis, M. Franceschi, C. and Monti, D. (2006). Age-dependent modifications of Type 1 and Type 2 cytokines within virgin and memory CD4+ T cells in humans, *Mechanisms of Ageing and Development*: 127, 560-566.
4. Bacurau, R. Bassit, R. Sawada, L. Navarro, F. Martins, E. Costa Rosa, L. (2002). Carbohydrate supplementation during intense exercise and the immune response of cyclists, *Clinical nutrition*: 21(5), 423-9.
5. Bonyadi, M. Badalzadeh, R. Poozesh, S. Salehi, I. and Mohammadi, M. (2010). Effect of Regular Swimming Exercise on Pro-Inflammatory and Anti-Inflammatory Cytokines in Healthy and Diabetic Rats, *Medical Journal of Tabriz University of Medical Sciences*: 32(2), 24-19.
6. Bruunsgaard, H. (2002). Effects of tumor necrosis factor-alpha and interleukin-6 in elderly populations, *European cytokine network*: 13(4), 389-91.
7. Cooper, D.M. Radom-Aizik, S. Schwindt, C. and Zaldivar, Jr. F. (2007). Dangerous exercise: lessons learned from dysregulated inflammatory responses to physical activity, *Journal of applied Physiology*: 103(2), 700-9.
8. Damirchi, A. Rahmani-Nia, F. and Mehrabani, J. (2011). Effect of a single bout graded exercise on the cytokines response and insulin resistance index, *Brazilian Journal of Biomotricity*: 2, 132-40.
9. Dreila, N. Kozdron, E. and Franchimont, D. Galon, J. Gadina, M. Visconti, R. Zhou, YJ. Aringer, M. et al. (2000). Inhibition of Th1 immune response by glucocorticoids: dexamethasone selectively inhibits IL-12-induced Stat4 phosphorylation in T lymphocytes, *The Journal of Immunology*: 164(4), 1768-1774.
10. Howell, W.M. Matthew, J. Rose-Zerilli, M.J. et al. (2007). Cytokine gene polymorphisms, cancer susceptibility, and Prognosis, *Journal of Nutrition*: 137, 194-199.
11. Koch, A.J. (2010). Immune Response to Exercise. *Brazilian Journal of Biomotricity*: 2, 92-103

12. Kohut, M.L. and Senchina, D.S. (2004). Reversing age-associated immunosenescence via exercise, *Exercise Immunology Review*: 10, 6-41.
13. Kohut, M.L. Boehm, G.W. and Moynihan, J.A. (2001). Moderate exercise is associated with enhanced antigen-specific cytokine, but not IgM antibody production in aged mice, *Mechanisms of Ageing and Development Journal*: 122, 1135-1150.
14. König, D. Grathwohl, D. Weinstock, C. Northoff, H. Berg, A. (2000). Upper respiratory tract infection in athletes: influence of lifestyle, type of sport, training effort, and immunostimulant intake, *Exercise immunology review*: 6,102-20.
15. Lancaster, G. I. Khan, Q. Drysdale, P. T. Wallace, F. Jeukendrup, A. E. Drayson, M. T. and Gleeson, M. (2005). Effect of prolonged exercise and carbohydrate ingestion on type 1 and type 2 T lymphocyte distribution and intracellular cytokine production in humans, *Journal of Applied Physiology*: 98, 565-571.
16. Lancaster, G.I. Halson, S.L. Khan, Q. Drysdale, P. Wallace, F. Jeukendrup, A. E. Drayson, M. T. and Gleeson, M. (2004). Effects of acute exhaustive exercise and chronic exercise training on type 1 and type 2 T lymphocytes, *Exercise Immunology Review*: 10, 91-106.
17. Libetta, C. Esposito, P. Sepe, V. Guastoni, C. Zucchi, M. Meloni, F. and Dal Canton, A. (2011). Effects of different peritoneal dialysis fluids on the TH1/TH2 balance, *European Cytokine Network*: 22, 24-31.
18. Malm, C. (2004). Exercise immunology: the current state of man and mouse, *Sports Med*: 34(9), 555-66.
19. Maltseva, DV. Sakharov, DA. Tonevitsky, EA. Northoff, H. and Tonevitsky, AG. (2011). Killer cell immunoglobulin-like receptors and exercise, *Exercise Immunology Review*: 17, 150-63.
20. Mohebbi, H. Azizi, M. and Moradiani, H. (2012). Effect of 8 Weeks Low and High Intensity Resistance Training on Leukocyte Count, Igg, Cortisol and Lactate Concentration in Untrained Men, *World Applied Sciences Journal*: 16(7), 949-54.
21. Moss, R. B. Moll, T. El-Kalay, M. Kohne, C. Soo Hoo, W. Encinas, J. et al. (2004). Th1/Th2 cells in inflammatory disease states: therapeutic implications. Expert opinion on biological therapy: 4(12), 1887-96.
22. Nieman, DC. (1997). Immune response to heavy exertion, *Journal of applied Physiology*: 82(5), 1385-94.
23. Ogawa, K. Oka, J. Yamakawa, J. and Higuchi, M. (2003). Habitual exercise did not affect the balance of type 1 and type 2 cytokines in elderly people, *Mechanisms of Ageing and Development*: 124, 951-956.
24. Schreiber, G SR. (2003). editor. Interferon-gamma. In: Thompson A, Lotze M (eds) *The Cytokine Handbook*.

25. Sellar, C. M. Syrotuik, D. G. Field, C. J. and Bell, G. J. (2006). The effect of dietary control and carbohydrate supplementation on the immune and hormonal responses to rowing exercise, *Applied Physiology Nutrition and Metabolism*: 31(5), 588-96.

26. Senchina, D. S. and Kohut, M. L. (2007). Immunological outcomes of exercise in older adults, *Clinical interventions in aging*: 2(1), 3-16.

27. Shahabi, S. Muhammad Hassan, Z. Mahdavi, M. Dezfouli, M. Torabi, R. Naseri, M. and Hosseini Jazani, N. (2007). Evaluation of the neuroendocrine system and the cytokine pattern in warm and cold nature person, *Physiology and Pharmacology*: 11(1), 51-59.

28. Tuttle, H.A. Davis-Gorman, G. Goldman, S. Copeland, J.G. and McDonagh, P.F. (2004). Proinflammatory cytokines are increased in type 2 diabetic women with cardiovascular disease, *Journal of diabetes and its complications*: 18(6), 343-51.

29. Wigernaes, I. Høstmark, A. T. Strømme, S. B. Kierulf, P. and Birkeland, K. (2001). Active recovery and post-exercise white blood cell count, free fatty acids, and hormones in endurance athletes, *European Journal of Applied Physiology*: 84(4), 358-66.

30. Zaldivar, F. Wang-Rodriguez, J. Nemet, D. Schwindt, C. Galassetti, P. Mills, P. J. et al. (2006). Constitutive pro-and anti-inflammatory cytokine and growth factor response to exercise in leukocytes, *Journal of applied Physiology*: 100(4), 1124-33.

