



اثر حاد یک جلسه رکاب زدن فرآیندها در مانده‌ساز توسط دست بر پاسخ سلول‌های NK و T سیستم ایمنی دانشجویان ورزشکار

احمد پارسایی فر*^۱، مسعود نیکبخت^۲، مهری غفوریان بروجردنیا^۳، محمدرضا زادکرمی^۴، عبدالحمید حبیبی^۵

۱- کارشناسی ارشد رشته تربیت بدنی و علوم ورزشی (گرایش فیزیولوژی ورزش)، دانشگاه شهید چمران اهواز

۲، ۵- استادیار گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه شهید چمران اهواز

۳- دانشیار گروه ایمنونولوژی، دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور اهواز

۴- استادیار گروه آمار، دانشگاه شهید چمران اهواز

تاریخ پذیرش: ۱۳۸۹/۵/۱۰

تاریخ دریافت: ۱۳۸۸/۱۱/۱۱

چکیده

مقدمه: ورزش منظم یا فعالیت بدنی با شدت متوسط سیستم‌های دفاعی بدن را تقویت کرده، در حالی که فعالیت بدنی شدید باعث سرکوب سیستم ایمنی بدن می‌شود. هدف این پژوهش، بررسی اثر حاد یک جلسه رکاب زدن فرآیندهای درمانده‌ساز توسط دست بر پاسخ سلول‌های NK و T سیستم ایمنی دانشجویان پسر رشته تربیت بدنی بود.

روش بررسی: در این تحقیق ۲۰ آزمودنی مرد با میانگین سنی ۲۲/۴±۱/۸ سال، میانگین قد ۱۷۴/۳±۶/۷ سانتیمتر، میانگین وزن ۷۱/۱±۷/۶ کیلوگرم و بیشینه اکسیژن مصرفی ۴۱/۷±۷/۱ میلی‌لیتر/کیلوگرم/دقیقه، به صورت تصادفی به دو گروه تجربی (۱۰ نفر) و کنترل (۱۰ نفر) تقسیم شدند. آزمودنی‌های گروه تجربی، یک فعالیت درمانده‌ساز را توسط کارسنج دستی انجام دادند، در حالیکه آزمودنی‌های گروه کنترل در هیچ‌گونه فعالیت ورزشی شرکت نکردند. نمونه‌های خونی قبل، بلافاصله بعد و دو ساعت بعد از پایان آزمون ورزشی و از طریق ورید بازویی از کلیه‌های آزمودنی‌های گروه تجربی و کنترل جمع‌آوری شد و به روش فلوسایتومتری مورد اندازه‌گیری قرار گرفت. همچنین برای تجزیه و تحلیل آماری داده‌ها، از روش آماری t مستقل و t همبسته استفاده شد.

نتایج: درصد سلول‌های CD16/56 (NK) و CD8 (T) بلافاصله بعد از تمرین بطور معنی‌داری افزایش پیدا کرد ($P \leq 0/001$) و از طرفی درصد سلول‌های CD4 (T) و نسبت سلول‌های CD4/CD8 کاهش معنی‌داری را نشان داد ($P \leq 0/001$) و علاوه بر این درصد سلول‌های CD16 و CD56 (NK) تغییر معنی‌داری نکرد ($P \leq 0/229$ و $P \leq 0/251$).

نتیجه‌گیری: یک جلسه تمرین شدید توسط دست، هم باعث افزایش و هم کاهش در عملکرد سلول‌های NK و T سیستم ایمنی می‌گردد، اما این تغییرات موقتی بوده و به زودی در دوره بازیافت به مقادیر قبل از ورزش بر می‌گردد.

واژه‌های کلیدی: سیستم ایمنی - سلول‌های NK - سلول‌های T - آزمون فرآیندهای درمانده‌ساز

مقدمه

در حال حاضر در بسیاری از آزمایشگاه‌ها، تحقیقات زیادی صورت می‌گیرند که به بررسی اثرات فعالیت‌های ورزشی بر پاسخ‌های سیستم ایمنی می‌پردازند. بر پایه‌ی برخی مطالعات فعالیت‌های ورزشی با شدت متوسط، عملکرد سیستم ایمنی بدن را ارتقا بخشیده (۱) در حالیکه فعالیت‌های ورزشی شدید و طولانی‌مدت بسیاری از ابعاد عملکردی سیستم ایمنی را تضعیف می‌کند (۲). فعالیت و تمرین بدنی شدید تغییرات قابل توجهی را در برخی از پارامترهای ایمونولوژیکی ایجاد کرده (۳) و باعث تضعیف سیستم ایمنی بدن می‌شود (۴). در خلال تمرین شدید هورمون‌های سرکوبگر ایمنی (مثل اپی‌نفرین و کورتیزول) و همچنین سایتوکاین‌های پیش‌التهابی و ضدالتهابی (مثل اینترلوکین-۶ و اینترلوکین-۱۰) افزایش یافته و عملکرد سیستم ایمنی را در چندین جای بدن تحت فشار قرار داده یا سرکوب می‌کنند (۵). اطلاعات بدست آمده از مطالعات همه‌گیر شناسی از این ایده حمایت می‌کنند که ورزشکاران در خلال دوره‌های تمرینی شدید و سنگین و نیز در مدت ۱ تا ۲ هفته پس از شرکت در مسابقات استقامتی رقابتی، در معرض خطر عفونت‌های مجاری تنفسی فوقانی (URTI) قرار دارند (۶). عملکرد سیستم ایمنی بعد از هر نوبت تمرین شدید و طولانی‌مدت تغییرات فاحشی می‌کند. در طول این تغییرات ایمنی «پنجره باز» که بسته به شدت تمرین ممکن است بین ۳ تا ۷۲ ساعت به طول بیانجامد، بدن می‌تواند در معرض حمله ویروس‌ها و باکتری‌ها قرار گرفته و خطر عفونت افزایش یابد (۵). تحقیقات نشان داده‌اند که ورزش اثر عمیقی بر سلول‌های NK و T در گردش و فعالیت سلول‌کشی آن‌ها دارد (۷). در این رابطه McFarlin و همکاران افزایش معنی‌داری را در سلول‌های NK، CD4 و CD8 بلافاصله بعد از ۲ بار رکاب زدن (به مدت ۱ ساعت) با شدت ۸۰-۷۵٪ حداکثر اکسیژن مصرفی گزارش کردند. همچنین تعداد این سلول‌ها ۴ ساعت بعد از تمرین به مقادیر قبل از ورزش بازگشت (۸). Timons و همکاران نشان دادند که ۶۰ دقیقه رکاب زدن با شدت ۷۰٪ حداکثر اکسیژن مصرفی منجر به افزایش معنی‌دار سلول‌های

NK در هر دو گروه بچه‌ها و بزرگسالان شد (۹). در تحقیق دیگر Salman و همکاران اثر دویدن تا حد خستگی شدید بر روی نوارگردان (آزمون بروس) را بر روی ۱۹ بیمار دیابتی نوع ۱ بررسی کرده و نشان دادند که سلول‌های NK افزایش یافته در حالیکه سلول‌های CD4 و نسبت سلول‌های CD4/CD8 کاهش یافت (۱۰). از آنجایی که بر اساس نظریه‌ی «پنجره باز» این احتمال وجود دارد که سیستم ایمنی بدن ورزشکاران پس از شرکت در ورزش‌های شدید تضعیف شده و بدن آن‌ها در معرض خطر عفونت قرار گیرد و نیز ذکر این مطلب که تاکنون در داخل کشور تحقیقی اینچنین صورت نگرفته بود، لذا انگیزه‌ای بوجود آمد تا پژوهشگر در این زمینه تحقیقی انجام داده و به بررسی اثر ورزش شدید تک‌جلسه‌ای توسط دست بر روی برخی از پارامترهای سیستم ایمنی دانشجویان ورزشکار بپردازد.

روش بررسی

این مطالعه از نوع نیمه تجربی بود، جامعه آماری این پژوهش را دانشجویان پسر مقطع کارشناسی رشته تربیت بدنی و علوم ورزشی مشغول به تحصیل در نیمسال دوم سال تحصیلی ۸۸-۸۷ دانشگاه شهید چمران اهواز تشکیل دادند، که از بین آنها تعداد ۲۰ آزمودنی سالم (با میانگین سنی $23/49 \pm 1/8$ سال، میانگین قد $174/3 \pm 6/7$ سانتیمتر، میانگین وزن $71/6 \pm 7/1$ کیلوگرم و بیشینه اکسیژن مصرفی $41/7 \pm 7/1$ میلی‌لیتر/کیلوگرم/دقیقه) به روش نمونه‌گیری تصادفی ساده انتخاب و به همین روش به دو گروه تجربی (۱۰ نفر) و کنترل (۱۰ نفر) تقسیم شدند. این افراد کسانی بودند که طی ۲ سال گذشته فعالیت ورزشی منظم (حداقل ۳ جلسه در هفته) داشته و سابقه هیچ‌گونه بیماری خاص یا مصرف دخانیات نداشتند. لازم به ذکر است که تعداد آزمودنی‌های این تحقیق بر اساس مطالعات گذشته و همچنین مشورت با متخصصان امر انتخاب گردید (۱۳-۹،۱۱). در اکثر تحقیقات انجام شده در این زمینه تعداد آزمودنی‌ها بطور میانگین در همین حدود بوده است.

اندازه‌گیری بیشینه اکسیژن مصرفی (Vo_{2max}) برای اندازه‌گیری Vo_{2max} از آزمون نوار گردان آستراند، که یک آزمون استاندارد است، استفاده گردید. ابتدا آزمودنی‌ها با سرعت ۸/۰۵ کیلومتر در ساعت (۵ مایل در ساعت) و با شیب صفر درصد بر روی نوارگردان (TUNTURI-J 880) شروع به دویدن کردند. پس از مدت ۳ دقیقه، شیب نوارگردان ۲/۵ درصد افزایش یافت و سپس به ازای هر ۲ دقیقه شیب نوارگردان ۲/۵ درصد افزایش پیدا کرد. آزمون تا زمانی ادامه پیدا کرد که آزمودنی دیگر قادر به ادامه فعالیت نبود. زمان آزمون بر حسب دقیقه تا دو رقم اعشار، از لحظه شروع تا پایان آزمون اندازه‌گیری و ثبت گردید و با توجه به معادله برآوردی ذیل به صورت کسری از دقیقه جهت برآورد حداکثر اکسیژن مصرفی مورد استفاده قرار گرفت.

معادله برآوردی :

$$14/99 + (\text{زمان به دقیقه} \times 1/44) = \text{حداکثر اکسیژن}$$

مصرفی (میلی لیتر/کیلوگرم/دقیقه)

در این تحقیق از پروتکل Sawaka و همکاران (۱۴) که یک آزمون ورزشی فزاینده‌ی هوازی بر روی کارسنج دستی است، استفاده گردید. برای اجرای آزمون ورزشی، ابتدا ارتفاع و فاصله صندلی کارسنج دستی (مونارک مدل ۸۹۱E ساخت کشور سوئد) متناسب با قد و طول دست‌های آزمودنی‌ها تنظیم شد. سپس از آزمودنی‌ها خواسته شد پس از تثبیت جای خود بر روی صندلی و اعلام آمادگی، برنامه‌ی تمرینی خود را شروع کنند. شیوه‌ی کار به این صورت بود که ابتدا آزمودنی‌ها به مدت ۲ دقیقه با فشار صفر وات به گرم کردن پرداختند. بعد از آن فشار بار اولیه ۲۵ وات در نظر گرفته شد. سپس به ازای هر ۲ دقیقه ۲۵ وات به فشار بار افزوده شد. سرعت رکاب زدن نیز ۵۰ دور در دقیقه منظور شد. از آزمودنی‌ها خواسته شد که به رکاب زدن ادامه دهند تا اینکه به حالت درماندگی رسیده یا اینکه دیگر نتوانند سرعت ۵۰ دور در دقیقه را برای ۱۵ ثانیه حفظ کنند. سپس آزمون متوقف و مدت زمان اجرای آزمون ثبت شد. نمونه‌های خونی نیز به مقدار ۴ سی‌سی از ورید بازویی قبل، بلافاصله بعد و ۲ ساعت از پایان آزمون ورزشی از آزمودنی‌ها گرفته شد و تعداد سلول‌ها به روش

فلوسایتومتری مورد اندازه‌گیری قرار گرفت.

در این پژوهش پس از توضیح کامل درباره نحوه‌ی انجام آزمایشات و گرفتن رضایت‌نامه کتبی و آگاهانه از آزمودنی‌ها، اندازه‌گیری زیررده‌های لنفوسیتی CD4، CD8، CD16، CD56 و CD16/56 با روش فلوسایتومتری به ترتیب زیر انجام گرفت. پس از خون‌گیری وریدی از افراد شرکت‌کننده، مقدار ۲ میلی لیتر خون در شیشه‌های حاوی EDTA ریخته و چند بار تکان داده شد. نمونه‌ی خون در لوله‌های مخصوص دستگاه پس از لیز گلبول‌های قرمز، با آنتی بادی‌های مونوکلونال (ساخت شرکت Dako دانمارک) بر علیه شاخص‌های لنفوسیت‌های T (CD4، CD8) و سلول‌های NK (CD16، CD56) و نیز کنترل‌های منفی این متغیرها رنگ آمیزی شد و سپس با دستگاه فلوسایتومتری Becton Dickenson آمریکا آنالیز و درصد لنفوسیت‌های T و سلول‌های NK در حوزه لنفوسیتی مشخص گردید. علاوه بر این نسبت سلول‌های CD4 به CD8 به عنوان متغیر مهمی در سیستم ایمنی محاسبه گردید.

برای تجزیه و تحلیل آماری داده‌ها از روش آماری t همبسته و t مستقل استفاده شد. همچنین از میانگین و انحراف معیار داده‌ها نیز به منظور ترسیم جداول استفاده شد. کلیه‌ی عملیات آماری در سطح معنی‌داری $\alpha=0/05$ و توسط نرم افزار SPSS نسخه ۱۷ انجام شد.

نتایج

یک جلسه رکاب زدن فزاینده‌ی درمانده‌ساز توسط دست بر تعداد سلول‌های CD16 و CD56 تأثیر معنی‌داری نداشت ($P<0/229$ و $P<0/251$). همان‌گونه که در (جدول ۱) مشخص است، بین گروه‌های تجربی و کنترل هیچ‌گونه تفاوت معنی‌داری در پیش‌آزمون و پس‌آزمون سلول‌های CD16 و CD56 وجود ندارد، از طرفی این نوع تمرین ورزشی باعث افزایش سلول‌های CD16/56 و CD8 در گروه تجربی نسبت به گروه کنترل گردید ($P<0/001$ و $P<0/005$) (جدول ۱). همچنین این نتایج کاهش معنی‌دار سلول‌های CD4 و نسبت CD4/CD8 را در گروه تجربی نسبت به گروه کنترل نشان داد ($P<0/001$ و $P<0/002$). جزئیات بیشتر در (جدول ۱) آورده شده است.

جدول ۱- میانگین و انحراف معیار متغیرهای تحقیق در مراحل مختلف آزمون در گروه‌های تجربی و کنترل

| P value | ۲ ساعت بعد از آزمون | | بلافاصله بعد از آزمون | | قبل از آزمون | | آماره متغیر |
|---------|---------------------|-------|-----------------------|-------|--------------|-------|-------------|
| | X ± SD | تعداد | X ± SD | تعداد | X ± SD | تعداد | |
| ۰/۰۰۱ | ۴۵/۰۸ ± ۸ | ۱۰ | ۳۳/۸۶ ± ۶/۰۴ | ۱۰ | ۴۵/۰۳ ± ۶/۰۴ | ۱۰ | تجربی |
| ۰/۸۰۲ | ۴۸/۱۲ ± ۹/۱۳ | ۱۰ | ۴۷/۸۵ ± ۹/۴۱ | ۱۰ | ۴۹/۵۹ ± ۹/۶۹ | ۱۰ | کنترل |
| ۰/۰۰۵ | ۳۲/۹۹ ± ۶/۰۳ | ۱۰ | ۳۹/۲۳ ± ۴/۶۴ | ۱۰ | ۳۴/۴۳ ± ۵/۴۴ | ۱۰ | تجربی |
| ۰/۲۲۰ | ۳۳/۰۸ ± ۴/۳۱ | ۱۰ | ۳۲/۴۴ ± ۳/۸۴ | ۱۰ | ۳۱/۸۱ ± ۳/۳۷ | ۱۰ | کنترل |
| ۰/۲۲۹ | ۳/۰۴ ± ۱/۳۱ | ۱۰ | ۴/۶۳ ± ۳/۲۳ | ۱۰ | ۳/۶۱ ± ۲/۰۷ | ۱۰ | تجربی |
| ۰/۲۶۵ | ۵/۴۲ ± ۵/۶۸ | ۱۰ | ۴/۵۹ ± ۵/۲۱ | ۱۰ | ۳/۷۷ ± ۴/۷۴ | ۱۰ | کنترل |
| ۰/۲۵۱ | ۳/۳۳ ± ۱/۱۶ | ۱۰ | ۴/۰۱ ± ۲/۴۸ | ۱۰ | ۳/۴۴ ± ۱/۵۳ | ۱۰ | تجربی |
| ۰/۱۹۳ | ۳/۶۹ ± ۲/۳۷ | ۱۰ | ۳/۱۶ ± ۱/۹۶ | ۱۰ | ۲/۶۴ ± ۱/۵۶ | ۱۰ | کنترل |
| ۰/۰۰۱ | ۱۳/۱۲ ± ۷/۳۵ | ۱۰ | ۲۵/۷ ± ۱۱/۱۴ | ۱۰ | ۱۳/۱۷ ± ۶/۵۰ | ۱۰ | تجربی |
| ۰/۲۰۰ | ۸/۳۷ ± ۲/۷۰ | ۱۰ | ۹/۳۳ ± ۳/۰۷ | ۱۰ | ۱۰/۳۰ ± ۳/۴۴ | ۱۰ | کنترل |
| ۰/۰۰۲ | ۱/۴۳ ± ۰/۴۷ | ۱۰ | ۰/۸۷ ± ۰/۲۲ | ۱۰ | ۱/۳۵ ± ۰/۳۶ | ۱۰ | تجربی |
| ۰/۴۰۸ | ۱/۴۶ ± ۰/۲۸ | ۱۰ | ۱/۴۷ ± ۰/۲۷ | ۱۰ | ۱/۴۹ ± ۰/۲۷ | ۱۰ | کنترل |

بحث و نتیجه‌گیری

سلول‌های هدف و نیز بدون بیان آنتی‌ژن MHC بر روی این سلول‌ها، فعالیت کشندگی خود را اعمال کنند (۷). نتایج تحقیق حاضر هیچگونه تأثیر معنی‌داری ($p < 0/229$ و $p < 0/251$) را در تعداد این سلول‌ها بلافاصله بعد از ورزش نشان نداد. مطلبی که محقق در بررسی تحقیقات گذشته با آن مواجه شد این بود که در اغلب تحقیقات انجام شده معمولاً افزایش سلول‌های CD16 و CD56 گزارش شده بود (۱۳، ۱۵، ۱۶، ۱۷). به ندرت تحقیقی به عدم تغییر این سلول‌ها اشاره کرده بود. تنها Hack و همکاران بصورت کلی به عدم تغییر لنفوسیت‌ها به دنبال دویدن درجه‌بندی شده تا سر حد خستگی بر روی نوارگردان در دوندگان استقامتی اشاره کردند، که نوع برنامه تمرینی آن‌ها با برنامه تمرینی این پژوهش مغایرت داشت (۱۱). همچنین Peters و همکاران نیز عدم تغییر سلول‌های CD56 (NK) را در زنان مبتلا به سرطان سینه طی یک دوره ۷ ماهه برنامه تمرینی گزارش کردند، که البته نوع برنامه تمرینی آن‌ها نیز با این تحقیق مغایرت داشت (۱۸). در تبیین این نتیجه باید گفت که Hoffman و Pedersen اظهار داشتند که یکی از عوامل

قبل از پرداختن به موضوع بحث و بررسی این نکته را باید خاطر نشان کرد که در زمینه تأثیر ورزش توسط دست بر متغیرهای سیستم ایمنی (بویژه سلول‌های NK و T) تحقیقات کمی صورت گرفته است، به گونه‌ای که تاکنون در داخل کشور تحقیقی در این زمینه صورت نگرفته است و تنها تحقیقات موجود در دسترس محقق مربوط به دو تحقیقی است که Nielsen و همکاران (۱۵، ۱۶) انجام داده‌اند. لذا از این نظر این تحقیق می‌تواند به عنوان یک پژوهش جدید تلقی شود. این در حالی است که در زمینه تأثیر ورزش توسط پا بر پاسخ متغیرهای سیستم ایمنی تحقیقات زیادی صورت گرفته است، به همین خاطر محقق به علت کمبود پیشینه در این زمینه (ورزش دست)، از پیشینه‌های مربوط به ورزش پا نیز جهت بحث و بررسی استفاده کرده است.

سلول‌های CD+56 و CD+16:

سلول‌های CD16 و CD56 (NK) به عنوان لنفوسیت‌های دانه درشت تعریف شده‌اند که قادرند بدون برخورد قبلی با

سلول‌های CD+4:

سلول‌های T کمک‌کننده (CD4)، فراوان‌ترین نوع سلول‌های T بوده و معمولاً سه‌چهارم تمام آن‌ها را تشکیل می‌دهند (۲۵). نتایج تحقیق حاضر کاهش معنی‌دار ($p < 0.01$) این سلول‌ها را بلافاصله بعد از ورزش نشان داد. از طرفی ۲ ساعت بعد از ورزش تعداد این سلول‌ها به مقدار طبیعی برگشت. این نتیجه با یافته Hinton و همکاران که در آن ۱۵ دوره ۱ دقیقه‌ای دویدن با شدت ۹۵٪ Vo2max در ۵ دونه‌ی استقامتی ورزیده بررسی شد، همسو می‌باشد (۲۶). همچنین یافته‌های Yuki و همکاران (۱۲) و Verde و همکاران (۲۷) این نتایج را تأیید می‌کند. اما با یافته‌های Nielsen (۱۶، ۱۵) مطابقت ندارد. از دلایل دیگر کاهش تعداد سلول‌های CD4 می‌توان به کاهش غلظت گلوتامین (۲۸) و گلوکز پلاسما (۱۹) بعد از تمرینات شدید اشاره کرد. در این رابطه پیشنهاد شده است که کاهش سطح گلوکز پلاسما به دنبال تمرینات شدید، باعث افزایش سطوح هورمون‌های استرس می‌شود و از این طریق عملکرد سیستم ایمنی را تحت تأثیر قرار می‌دهد (۲۹). همچنین کاهش سلول‌های CD4 می‌تواند به خاطر اثر هورمون‌های کورتیزل (۳۰)، بتاندورفین‌ها، تستوسترون (۱۹) بر این سلول‌ها باشد.

سلول‌های CD+8:

سلول‌های CD8 مهمترین سازوکار دفاعی بر ضد میکروب‌های درون‌سلولی محسوب می‌شوند. نتایج این تحقیق افزایش معنی‌دار ($p < 0.05$) این سلول‌ها را بلافاصله بعد از ورزش نشان داد. این نتیجه با نتایج Nemet و همکاران (۳۱)، Simpson و همکاران (۳۲) و Nielsen و همکاران (۱۵، ۱۶) همسویی دارد. از دلایل افزایش تعداد این سلول‌ها می‌توان به اثر هورمون اپی‌نفرین بر گیرنده‌های بتا آدرنرژیک موجود بر سطح سلول‌های CD8 اشاره کرد (۳۳)، زیرا سلول‌های CD8 بعد از سلول‌های NK بیشترین تعداد گیرنده‌های آدرنرژیک را در بین زیرگروه‌های لنفوسیتی دارند (۱۹).

نسبت CD4/CD8:

نسبت CD4/CD8 از شاخص‌های بالینی اختلالات ایمنی

تأثیر گذار بر پاسخ زیرگروه‌های سلول‌های NK، مدت و شدت تمرین ورزشی می‌باشد (۱۹)، لذا ممکن است که تمرین ورزشی بکار رفته در این تحقیق از شدت یا مدت زمان لازم جهت فراخوانی این سلول‌ها به گردش خون برخوردار نبوده است. از طرفی این عدم تغییر ممکن است به خاطر اثر مهارتی هورمون‌های استرس مثل کورتیزول، اپی‌نفرین و نیز هورمون تستوسترون و پروستاگلاندین‌ها (۱۹) باشد. از دلایل دیگر اینکه، عدم تغییر این سلول‌ها ممکن است به خاطر ورود آن‌ها به عضلات آسیب دیده باشد (۲۰). همچنین کاهش گلوتامین و گلوکز پلاسما نیز بعنوان سوخت‌های اصلی لنفوسیت‌ها در جریان ورزش می‌تواند در این بین نقش داشته باشد (۱۹).

سلول‌های CD+16/56:

این سلول‌ها تقریباً ۱۵٪ از لنفوسیت‌های گردش خون محیطی را به خود اختصاص داده و توانایی کشتن بعضی از سلول‌های توموری و سلول‌های طبیعی آلوده به ویروس را دارند (۷). نتایج این تحقیق افزایش معنی‌داری ($p < 0.01$) را در تعداد سلول‌های CD16/56 بلافاصله بعد از تمرین نشان داد. از طرفی تعداد این سلول‌ها ۲ ساعت بعد از تمرین به مقدار استراحتی برگشت. در این رابطه Espersen و همکاران نیز افزایش این سلول‌ها را در دوندگان نخبه در یک مسابقه دو گزارش کردند (۲۱)، همچنین Moyna و همکاران نیز به افزایش این سلول‌ها هم در آزمودنی‌های مرد و هم آزمودنی‌های زن در خلال ۳ دوره‌ی ۶ دقیقه‌ای تمرین ورزشی فزاینده بر روی دوچرخه‌ی کارسج اشاره کردند (۲۲)، البته نوع برنامه‌های بکار رفته در دو تحقیق فوق‌الذکر با برنامه تمرینی این پژوهش متفاوت است. از دلایل افزایش سلول‌های NK می‌توان به اثر هورمون اپی‌نفرین بر گیرنده‌های بتا آدرنرژیک موجود بر سطح این سلول‌ها اشاره کرد (۱۹). علاوه بر این سایتوکاین‌های ترشح شده توسط سلول‌های T نوع یک، مثل اینترفرون گاما (INF- γ) و اینترلوکین دو (IL-2) نیز می‌توانند باعث این افزایش شوند (۸). همچنین افزایش جریان خون و دهیدراسیون (۲۳) و نیز افزایش بتاندورفین‌ها (۱۹) و دمای مرکزی بدن (۲۴) در افزایش تعداد سلول‌های NK نقش دارند.

موجب افزایش حساسیت نسبت به عفونت‌ها شود (۳۵).
 بطور کلی نتایج این تحقیق نشان داد که یک جلسه تمرین
 شدید توسط دست باعث افزایش یا کاهش موقتی در تعداد
 سلول‌های NK و T گردید، اما این تغییرات در دوره‌ی بازیافت
 به زودی به حالت اول برگشت، بنابراین می‌توان نتیجه گرفت
 که این نوع تمرین ورزشی مشکلی برای سلامتی افراد ورزشکار
 ایجاد نمی‌کند.

سیاسگزاری

بدین وسیله نویسندگان مقاله بر خود لازم می‌دانند از
 دانشجویان مقطع کارشناسی رشته تربیت بدنی و علوم ورزشی
 دانشگاه شهید چمران اهواز که در به ثمر رسیدن این اثر علمی
 با ما همکاری نمودند، صمیمانه قدردانی نمایند.

است. نتایج این تحقیق نشان داد که این نسبت بلافاصله بعد از
 ورزش کاهش معنی‌داری ($p < 0.002$) یافت. از طرفی ۲ ساعت
 بعد از ورزش، این کاهش به مقدار قبل از ورزش برگشت. این
 نتیجه با یافته‌های Yuki و همکاران (۱۲)، Sagiv و
 همکاران (۳۴) و Nielsen و همکاران (۱۶، ۱۵) همخوانی دارد.
 کاهش نسبت CD4/CD8 ممکن است به علت اثر مهاری
 هورمون‌های استرس مثل کورتیزول (۱۹) اپی‌نفرین (۷)
 پروستاگلاندین‌ها (۱۳) و همچنین کاهش سطح گلوتامین (۲۸)
 و گلوکز (۲۹) بر سلول‌های CD4 باشد. از طرفی بعضی از
 محققین افزایش بیشتر سلول‌های CD8 نسبت به سلول‌های
 CD4 را عامل کاهش نسبت CD4/CD8 می‌دانند (۱۹). کاهش
 نسبت CD4/CD8 سیستم ایمنی بدن را تضعیف کرده و می‌تواند

منابع:

- 1- Lower T, Padgett DA, Woods JA. *Moderate exercise early after influenza virus infection reduces the th1 inflammatory response in lungs of mice*. Exerc Immunol Rev 2006;12: 97-111.
- 2- Kapasi ZF, Mcrae ML, Ahmed R. *Suppression of viral specific primary T cell response following intense physical exercise in young but not old mice*. J Appl Physiol 2004;98: 663-71.
- 3- Malm C, Rodica L, Bertil S. *Effect of exercise eccentric on the immune system in men*. J Appl Physiol 1999;86(2): 461-8.
- 4- Da Nobrega ACL. *The subacute effects of exercise: concept, characteristics, and clinical implications*. Exerc Sport Sci Rev 2005; 33: 84-7.
- 5- Nieman DC. *Does Exercise Alter Immune Function and Respiratory Infections?* the President's Council on Physical Fitness and Sports, Research Digest 2001 June; 3(13):1-8.
- 6- Heath GW, Ford ES, Craven TE, Macera CA, Jackson KL, Pate RR. *Exercise and the incidence of upper respiratory tract infections*. Med Sci Sport Exercise, 1991;23: 152-7.
- 7- Mousavi T, Abdollahi M. translated in: *Advances in exercise immunology*. Mackinnon L (Author). 1st ed. Tehran: University of Imam Hosein; 2003.p. 84-109. [Persian]
- 8- McFarlin BK, Flynn MG, Stewart LK, Timmerman KL. *Carbohydrate intake during endurance exercise increases natural killer cell responsiveness to IL-2*. J Appl Physiol 2004;96(1): 271-5.
- 9- Timons BW, Tarnopolsky MA, Bar-Or O. *Immune response to strenuous exercise and carbohydrate intake in boys and men*. Pediatr Res 2004;56(2): 227-34.

- 10- Salman F, Erten G, Unal M, Kiran B, Salman S, Deniz G, et al. *Effect of acute maximal exercise on lymphocyte subgroups in type 1 diabetes*. Acta Physiol Hung 2008;95(1):77-86.
- 11- Haq A, Hussein K, Lee J, Sedairy S. *Changes in peripheral blood lymphocyte subse associated with marathon running*. Med Sci Sports Exerc 1993; 25(2): 186-90.
- 12- Yukie S, Yukinori K, Masanori S. *Effects of exercise intensity on circulation leukocyte subpopulations*. Environmental Health and Preventive Med 2003; 8:18-22.
- 13- Tvede N, Kappel M, Halkjaer-Kristensen J, Galbo H, Pedersen BK. *The effect of light, moderate and severe bicycle exercise on lymphocyte subsets, natural and lymphokine activated killer cells, lymphocyte proliferative response and interleukin 2 production*. Int J Sports Med 1993;14(5):275-82.
- 14- Sawka MN, Foley ME, Pimental NA, Toner MM, Pandolf KB. *Determination of maximal aerobic power during upper-body exercise*. J Appl Physiol 1983; 54(1): 113-17.
- 15- Nielsen HB, Secher NH, Christensen NJ, Pedersen BK. *Lymphocytes and NK cell activity during repeated bouts of maximal exercise*. Am J Physiol 1996; 271(1 pt 2): R222-7.
- 16- Nielsen HB, Secher NH, Kappel M, Hanel B, Pedersen BK. *Lymphocyte, NK and LAK cell responses to maximal exercise*. Int J Sports Med 1996 ;17(1): 60-5.
- 17- Nielsen HB, Secher NH, Kristensen JH, Christensen NJ, Espersen K, Pedersen BK. *Splenectomy impairs lymphocytosis during maximal exercise*. Am J Physiol 1997; 272(6): R1847-52.
- 18- Peters C, Lotzerich H, Niemeier B, Schule K, Uhlenbruck G. *Influence of a moderate exercise training on natural killer cytotoxicity and personality traits in cancer patients*. Anticancer Res 1994;14(3A):1030-6.
- 19- Pedersen BK, Hoffman-Goetz L. *Exercise and immune system: regulation, integration, and adaptation*. Physiol Rev 2000; 80(3): 1055-81.
- 20- Timmons BW, Cieslak T. *Human natural killer cell subsets and acute exercise: a brief review*. Exerc Immunol Rev 2008;14: 8-23.
- 21- Espersen GT, Elbaek A, Schmidt-Olsen S, Ejlersen E, Varming K, Grunnet N. *Short-term changes in the immune system of elite swimmers under competition conditions. different immunomodulation induced by various types of sport*. Scand J Med Sci Sports 1996; 6(3):156-63.
- 22- Moyna NM, Acker GR, Fulton JR, Weber K, Goss FL, Robertson RJ, et al. *Lymphocyte function and cytokine production during incremental exercise in active and sedentary males and females*. Int J Sports Med 1996; 17(8):585-91.
- 23- Nieman DC. *Immune responses to heavy exertion*. J Applied Physiology 1997; 82: 1385-94.
- 24- Peake J, Peiffer JJ, Abbiss CR, Nosaka K, Okutsu M, Laursen PB, et al. *Body temperature and its effect on leukocyte mobilization, cytokines and markers of neutrophil activation during and after exercise*. Eur J Appl Physiol 2008; 102: 391-401.

- 25- Shadan F. translated in: *Textbook of medical physiology*. Guyton A, Hall JE (Author). 11th Edition, Tehran: Chehr Press 2005.p. 1494. [Persian]
- 26- Hinton JR, Rowbottom DG, Keast D, Morton AR. *Acute intensive interval training and in vitro T-lymphocyte function*. Int J Sports Med 1997; 18(2): 130-5.
- 27- Verde TJ, Thomas S, Shek P, Shephard RJ. *Responses of lymphocyte subsets, mitogen-stimulate cell proliferation, and immunoglobulin synthesis to vigorous exercise in well-trained athletes*. Clin J Sports Med 1992; 2(2): 87-92.
- 28- Hiscock N, Pedersen BK. *Exercise-induced immunodepression—plasma glutamine is not the link*. J Appl Physiol 2002; 93(3): 813-22.
- 29- Nieman DC, Pedersen BK. *Exercise and immune function. Recent developments*. Sports Med 1999; 27(2):73-80.
- 30- Rabin BS, Moyna NM, Kusnecov A, Zhou DS, Shurin M. *Neuroendocrine effects of immunity*. In: Hoffman-Goetz I, Boca Raton, FL, editors. Exercise and immune function. US:CRC; 1996.p.21-38.
- 31- Nemet D, Mills PJ, Cooper DM. *Effect of intense wrestling exercise on leucocytes and adhesion molecules in adolescent boys*. Br J Sports Med 2004; 38: 154-8.
- 32- Simpson RJ, Florida-James GD, Cosgrove C, Whyte GP, Macrae PH, Guy K. *High-intensity exercise elicits the mobilization of senescent T lymphocytes into the peripheral blood compartment in human subjects*. J Appl Physiol 2007; 103: 396-401.
- 33- McCarthy DA, Dale MM. *The leucocytosis of exercise. A review and model*. Sports Med 1988; 6(6): 333-63.
- 34- Sagiv M, Ben-Sira D, Goldhammer E. *Beta-blockers, exercise, and the immune system in men with coronary artery disease*. Med Sci Sports Exerc 2002; 34(4): 587-91.
- 35- Ramel A, Wagner KH, Elmadfa I. *Acute impact of submaximal resistance exercise on immunological and hormonal parameters in young men*. J Sports Sci 2003;21(12):1001-8.