اثر یک و دوجلسه فعالیت ورزشی وامانده‌ساز بر سطوح کورتیزول، فاکتور نکروزدهنده توموری آلفا و فعالیت آنزیم آدنوزین دآمیناز دوندگان استقامتی

داریوش شیخ‌الاسلامی وطنی[۱]*؛ عیدی علیجانی[۲]؛ بهنام بوبانی[۲]؛ محمد عبدی[۳]

چکیده

زمینه: هدف مطالعه حاضر بررسی این موضوع بود که آیا جلسه اول فعالیت ورزشی وامانده‌ساز می‌تواند واکنش‌های التهابی- هورمونی به دومین جلسه فعالیت در همان روز را تغییر دهد. کورتیزول، TNF-α و آنزیم آدنوزین دآمیناز (ADA) طی یک پروتکل فزاینده استقامتی مورد بررسی قرار گرفتند.

روش‌ها: برای این منظور، ۸ دونده استقامتی خوب تمرین کرده (سن ۳/۳۹±۲۳/۱۳ سال، وزن ۹/۴۷±۶۶/۲۱ کیلوگرم، قد ۱۰/۱۲±۱۷۵/۲۹ سانتی‌متر و شاخص توده بدن ۱/۵۴±۲۱/۴ کیلوگرم بر متر مربع) در طرحی با سه شرط ذیل شرکت کردند: ۱- روز کنترل (استراحت) (C)، ۲- یک جلسه فعالیت در روز (بین ساعات ۱۷-۱۵/۳۰) (E1) و ۳- دو جلسه فعالیت در روز با چهار ساعت استراحت بین دو وهله فعالیت (بین ساعات ۱۱/۳۰-۱۰ و مجدداً ۱۷-۱۵/۳۰) (E2). خونگیری از ورید بازویی در شرایط استراحت، بلافاصله پس از فعالیت و چهار ساعت پس از فعالیت انجام گرفت.

یافته‌ها: نتایج با استفاده از آزمون Two Way Repeated Measure نشان داد کورتیزول بزاقی بلافاصله پس از فعالیت در هر دو شرایط E1 و E2 در مقایسه با شرایط کنترل، افزایش معناداری یافته است (P<۰/۰۵). از این لحاظ، تفاوتی بین شرایط تمرینی (E1 و E2) وجود نداشت (P<۰/۰۵). افزایش ناشی از فعالیت در TNF-α، تنها در شرایط دو جلسه فعالیت در روز (E2) معنادار بود (P<۰/۰۵). طی شرایط مختلف، میزان فعالیت آنزیم ADA تغییری نکرد.

نتیجه‌گیری: افزایش جلسات فعالیت ورزشی وامانده‌ساز استقامتی در یک روز می‌تواند میزان التهاب را افزایش دهد، گرچه این تغییرات ناشی از کورتیزول نیست.

کلیدواژه‌ها: کورتیزول، TNF-α، آنزیم آدنوزین دآمیناز، فعالیت ورزشی مکرر در روز

«دریافت: ۱۳۹۰/۳/۲۴ پذیرش: ۱۳۹۰/۰۹/۰۱»

۱. گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه کردستان، سنندج

۲. گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد کرج

۳. گروه علوم آزمایشگاهی، دانشگاه علوم پزشکی کردستان، سنندج

* **عهده‌دار مکاتبات**: سنندج، دانشگاه کردستان، گروه تربیت بدنی، تلفن: ۰۹۱۲۲۲۵۰۷۲۴، فکس: ۶۶۶۰۰۷۷-۰۸۷۱

Email: dvatani2000@yahoo.com

مقدمه

مطالعات زیادی به بررسی نقش ورزش بر سیستم ایمنی (۱)، عوامل التهابی (۲) و میزان ترشح هورمون‌های استرسی (۳) پرداخته‌اند. اما در ارتباط با جلسات تکراری فعالیت ورزشی در یک روز، تحقیقات چندانی انجام نشده است (۴ و ۵). معلوم شده که عدم بازیافت کامل بین جلسه‌های تمرینی سبب خستگی مزمن، تضعیف عملکرد و سرکوب شدید دستگاه ایمنی می‌شود (۶). همچنین نشان داده شده که در اثر تمرینات ورزشی استقامتی شدید، ممکن است بدن ورزشکار دچار التهاب فیزیولوژیک ناشی از پاسخ‌های ایمنی گردد (۷ و ۸).

کورتیزول به‌عنوان مهم‌ترین کورتیکواستروئید بدن، یک هورمون ضدالتهابی و سرکوبگر ایمنی است (۹). فشار شدید جسمانی یا روانی محور، هیپوفیز و آدرنال را

فعال می‌کند و موجب افزایش سطح هورمون‌های آدرنوکورتیکوتیروئین (ACTH= Adernocorticotropin Hormone) و کورتیزول می‌شود. البته پاسخ هیپوفیز و آدرنال با میزان و شدت این عوامل استرس زا رابطه مستقیم دارد (۳).

از طرف دیگر، سایتوکین‌ها موادی هستند که در پاسخ ایمنی ذاتی و ایمنی اختصاصی، تولید شده و کار مهم آن‌ها تنظیم پاسخ ایمنی و فرایند التهاب است.

سایتوکین‌ها در تجزیه پروتئین‌های عضلات، ترمیم بافتی به دنبال جراحت و التهاب ناشی از ورزش دخالت دارند (۹). فاکتور نکروزدهنده تومووری آلفا (TNF-α= Tumor Necrosis Factor-α)، اینترلوکین-۶ (IL-6= Interleukin-6) و اینترلوکین-۱ (IL-1)، مهم‌ترین سایتوکین‌هایی هستند که پاسخ حاد التهابی را شروع می‌کنند.

مطالعات متعددی، تأثیر فعالیت‌های ورزشی شدید بر میزان هورمون‌های استرسی و سایتوکین‌های پیش‌التهابی را بررسی کرده‌اند که البته نتایج آن‌ها چندان همسو نیست. در خصوص کورتیزول، برخی از این تحقیقات بر افزایش سطوح کورتیزول اشاره می‌کنند (۱۰)، درحالی‌که پاره‌ای از آن‌ها کاهش (۱۱) و یا عدم تغییر کورتیزول را نشان داده‌اند (۱۲). در ارتباط با شاخص التهابی TNF-α نیز این ناهمسو بودن یافته‌ها به چشم می‌خورد (۱۵-۱۳).

از طرف دیگر، آنزیم آدنوزین دِآمیناز (ADA= Adenosine Deaminase Enzyme)، سبب تبدیل آدنوزین به اینوزین در مسیر متابولیسم پورین‌ها می‌شود. افزایش سطح سرمی آدنوزین دآمیناز در بسیاری از حالات مرضی مشاهده شده است (۱۶). در بیماری انسدادی مزمن ریه (COPD= Chronic Obstructive Pulmonary Disease)، سطح آدنوزین به‌دلیل کاهش فعالیت آنزیم آدنوزین دآمیناز، افزایش می‌یابد. تاکنون مطالعه خاصی در زمینه بررسی سطح سرمی این آنزیم در شرایط استرس‌زا به‌ویژه در ورزشکاران صورت نگرفته است.

اخیراً در چند کار تحقیقاتی، اثرات دوره‌های تمرین مکرر در روز بر پاسخ دستگاه ایمنی- هورمونی و میزان التهاب بررسی شده است (۱۹-۱۷). گالاستی (Galassetti) و همکارانش در مطالعه‌ای نشان دادند که اجرای فعالیت ورزشی در صبح می‌تواند تغییرات عصبی- هورمونی را متعاقب تمرین عصر ایجاد کند به‌طوری‌که فعالیت دوم می‌تواند باعث تغییراتی در ترشح هورمون‌های اپی‌نفرین، نوراپی نفرین، هورمون رشد و کورتیزول گردد (۵).

رونسن (Ronsen) و همکارانش در مطالعه‌ای، تأثیر دوره‌های تکراری فعالیت استقامتی شدید در روز را بر تعداد و فعالیت لنفوسیت‌ها بررسی کردند. نتایج آن‌ها نشان‌دهنده افزایش معنادار غلظت تمامی لنفوسیت‌ها، لکوسیت‌ها و نوتروفیل‌ها به دنبال فعالیت ورزشی دوم در همان روز بود (۱۷). این محققان در مطالعه دیگری، واکنش‌های ایمنی-هورمونی به دوره‌های تکراری فعالیت در یک روز را مورد مطالعه قرار داده و اظهار داشتند فعالیت دوم می‌تواند باعث افزایش هورمون‌های اپی‌نفرین، نوراپی نفرین و کورتیزول شود (۴).

از طرف دیگر، دمیرچی و همکارانش نشان دادند که تغییرات شدیدی در میزان عوامل التهابی شامل پروتئین التهابی-C (CRP= C-Reactive Protein)، اینترلوکین-۶ و کورتیزول پس از فعالیت دوم ایجاد نمی‌شود (۱۹).

با توجه به عدم همسویی معدود مطالعات انجام گرفته و کمبود اطلاعات در ارتباط با پاسخ آنزیم آدنوزین دآمیناز و همچنین فاکتور نکروزدهنده تومووری آلفا به فعالیت شدید تکراری، مطالعه حاضر انجام گرفت. همچنین چون یکی از دلایلی که پاسخ به فعالیت دوم را در مطالعات قبلی تحت تأثیر قرار داده، تخلیه گلیکوژن عضلانی می‌باشد (۱۸)، در این تحقیق سعی شد این عامل احتمالی تأثیرگذار از طریق صرف وعده غذایی استاندارد در دو ساعت قبل از شروع فعالیت دوم، کنترل شود. در ضمن، هورمون استرسی کوریتزول به‌عنوان مکانیسم احتمالی تغییرات التهابی مدنظر قرار گرفت.

مواد و روش‌ها

جامعه آماری پژوهش شامل کلیه دوندگان استقامتی مرد استان کردستان (۵۰ نفر) بودند که تحت نظر هیأت دو و میدانی فعالیت می‌کردند. بر این اساس، فراخوانی جهت شرکت در تحقیق با استفاده از پرسشنامه‌های مربوط (پرسشنامه سلامتی و آمادگی برای فعالیت بدنی) در بین کلیه دوندگان استقامتی توزیع شد سپس ۸ نفر از افراد واجد شرایط شرکت در تحقیق به شکل هدفمند انتخاب شدند. معیارهای ورود به پژوهش شامل داشتن حداقل ۳ سال سابقه تمرین منظم، حداقل یک بار قهرمانی کشوری یا استانی، نداشتن سابقه ابتلا به بیماری‌های التهابی و سرماخوردگی، عدم مصرف دارو و مکمل و عدم استعمال دخانیات بود. افراد انتخاب‌شده دارای سن ۳/۳۹ ±۲۳/۱۳ سال، وزن ۹/۴۷±۶۶/۲۱ کیلوگرم، قد ۱۰/۱۲±۱۷۵/۲۹ سانتی‌متر و شاخص توده بدن ۱/۵۴±۲۱/۴ کیلوگرم بر مترمربع بودند. تشخیص سلامتی افراد از طریق پرسشنامه سلامتی که به‌همین منظور توزیع شده بود انجام گرفت. پس از اطلاع کلیه افراد از چگونگی انجام این پژوهش و تکمیل رضایت‌نامه، آزمودنی‌ها جهت اندازه‌گیری اولیه به آزمایشگاه فیزیولوژی ورزشی منتقل شدند.

آزمون مورد نظر، یک آزمون محقق‌ساخته دویدن روی تریدمیل با شیب ثابت و سرعت فزاینده بود. در مرحله اول، سرعت دستگاه ۶ کیلومتر در ساعت و شیب آن یک درصد در نظر گرفته شد. در این مرحله به‌مدت ۳ دقیقه، گرم کردن صورت گرفت. سپس هر دقیقه، یک کیلومتر بر سرعت دستگاه افزوده شد تا آزمودنی‌ها به واماندگی برسند. حد واماندگی با استفاده از خود اظهاری آزمودنی‌ها، همچنین آزمون درک فشار برگ و نیز حصول ضربان قلب بیشینه آن‌ها از طریق فرمول سن-۲۲۰ و با استفاده از ضربان‌سنج پلار در نظر گرفته شد. آزمودنی‌ها در سه مرحله طی ۱۱ روز مورد ارزیابی قرار گرفتند. ابتدا در روز کنترل و در پنج نوبت ۱۰ و ۱۱/۳۰ صبح و ۱۵/۳۰، ۱۷ و ۲۱ عصر مطابق با شرایط روز ۲ جلسه فعالیت، خونگیری و جمع‌آوری بزاق به‌عمل آمد. با سه روز فاصله، آزمون یک جلسه فعالیت در روز بین ساعت ۱۷-۱۵/۳۰ انجام شد. در این روز، سه نوبت خونگیری و جمع‌آوری بزاق (پیش از فعالیت، بلافاصله بعد از فعالیت و ۴ ساعت پس از فعالیت) انجام گرفت. نهایتاً با ۷ روز فاصله از آزمون یک جلسه و ۱۰ روز فاصله از جلسه کنترل، آزمون ۲ جلسه فعالیت طی یک روز به انجام رسید (آزمون صبح بین ساعت ۱۱/۳۰-۱۰ و آزمون عصر از ساعت ۱۷-۱۵/۳۰). در مورد اخیر، طی پنج نوبت (پیش و بلافاصله پس از جلسه صبح و پیش، بلافاصله و ۴ ساعت پس از جلسه فعالیت عصر) ارزیابی انجام شد. به‌منظور همسان شدن شرایط تغذیه‌ای افراد و احتمال تأثیرگذاری تغذیه و برخی عوامل محیطی بر متغیرهای تحقیق، آزمودنی‌ها از ساعت ۲۰ شب قبل از اجرای هر مرحله آزمون، تحت کنترل محقق بودند. همچنین رژیم غذایی در شب قبل از هر مرحله و روزهای آزمون، تحت کنترل محقق بود. وعده شام ساعت ۲۰ شب قبل از هر مرحله شامل ساندویچ گوشت در حدود ۲۰۰۰ کیلوکاری انرژی، یک صبحانه ساده در ساعت ۸ صبح شامل بیسکویت و آبمیوه با حدود ۳۰۰ کیلو کالری انرژی و وعده نهار در ساعت ۱۲ ظهر روزهای ارزیابی شامل ساندویچ مرغ در حدود ۲۰۰۰ کیلوکالری به آزمودنی‌ها داده می‌شد. همچنین از آن‌ها خواسته شده بود در فواصل آزمون، آب کافی بنوشند. برای کنترل بیشتر تغذیه و میزان فعالیت افراد، محقق در تمامی اوقات روزهای آزمون در کنار آزمودنی‌ها حضور داشت و آزمودنی‌ها از مصرف هرگونه میان وعده منع شدند. برای کنترل بیشتر از پرسشنامه یادآمد غذایی استفاده شد و از دو روز قبل از آزمون یک‌جلسه‌ای و دوجلسه‌ایی از آزمودنی‌ها خواسته شد همان مواد غذایی (میان‌وعده، نوشیدنی و...) مشابه دو روز قبل از روز کنترل را مصرف نمایند. در رابطه با فعالیت‌های بدنی در روزهای غیر از روزهای آزمون نیز توصیه شده بود فعالیت‌های معمول خود را انجام داده و از ۴۸ ساعت قبل از آزمون، هیچ فعالیت بدنی سنگینی

نداشته باشند. در این تحقیق، هر بار ۵ میلی‌لیتر نمونه خونی توسط تکنسین آزمایشگاهی با رعایت کامل نکات استریل از آزمودنی‌ها گرفته شد. سپس نمونه‌های خونی داخل شیشه‌های مخصوص حاوی ماده ضد انعقاد خون ریخته و بلافاصله پس از اتمام کار به آزمایشگاه تشخیص طبی ارسال شد. نهایتاً در ۳۰۰۰ دور در دقیقه به مدت ۱۵-۱۰ دقیقه سانتریفوژ شد تا سرم استخراج گردد.

برای اندازه‌گیری هورمون کورتیزول از کیت شرکت DiaMetra ساخت کشور ایتالیا به‌روش الایزا (۲۰) استفاده شد.اندازه‌گیری هورمون کورتیزول از بزاق صورت گرفت. برای این منظور، بزاق آزمودنی‌ها قبل، بلافاصله بعد و پس از چهار ساعت ریکاوری به کمک پنبه جمع‌آوری گردید. برای اندازه‌گیری هورمون TNF-α از کیت شرکت ID Labs ساخت کشور کانادا به‌روش الایزا (۲۱) استفاده شد. اندازه‌گیری فعالیت آنزیم آدنوزین دآمیناز نیز با استفاده از کیت شرکت Sigma ساخت کشور امریکا و به‌روش بیوشیمیایی Giusti انجام گرفت (۲۲). تغییرات درون آزمونی برای TNF-α و ADA به‌ترتیب ٪۱۰> و ٪۱۱> بود. تمامی نمونه‌ها در یک run ارزیابی شدند.

نرمال بودن توزیع داده‌ها با استفاده از آزمون کلموگروف – اسمیرنوف تعیین شد. از آماراستنباطی Two Way Repeated Measure برای تحلیل داده‌ها استفاده گردید (طرح ۳×۳). چنان‌چه اثر زمان معنادار بود از آزمون t همبسته و در صورت معناداری اثر جلسه، از آزمون آنوای یک طرفه و در صورت لزوم آزمون تعقیبی LSD استفاده شد. سطح معناداری α=۰/۰۵ لحاظ گردید. همچنین نرم‌افزار آماری SPSS 15 مورد استفاده قرار گرفت.

یافته‌ها

تغییرات درون‌جلسه‌ای و بین جلسه‌ای در مورد تمامی متغیرهای تحقیق، مورد بررسی قرار گرفت (جدول ۱). در ارتباط با کورتیزول، تفاوتی بین یک جلسه فعالیت و دو

جدول۱- میانگین و انحراف‌معیار کورتیزول، TNF-α و آنزیم آدنوزین دآمیناز در روزهای آزمون و فاصله‌های زمانی گوناگون

	جلسه‌ها	زمان		
		ساعت ۳/۳۰عصر (قبل از آزمون)	بلافاصله بعد از آزمون عصر	۴ساعت پس ازآزمون عصر
		M±SD	M±SD	M±SD
کورتیزول(pg/dl)	جلسه یک وهله‌ای	۲/۸۹±۰/۷۸	*۴/۲۶±۰/۹۸	**۱/۵۹±۰/۲۴
	جلسه دو وهله‌ای	۳/۰۴±۱/۱۳	*۴/۳۶±۰/۵۴	**۲/۵۵±۱/۲۲
	جلسه کنترل	۲/۲۱±۰/۴۴	۲/۸۱±۰/۶۵	۲/۲۴±۰/۵۴
	P Value ***	۰/۶۸	*** ۰/۰۳۷	۰/۷۱
TNF-α (ng/dl)	جلسه یک وهله‌ای	۵۳/۳۲±۲۵/۷۵	۶۶/۴۹±۲۱/۸۹	۵۱/۳۵±۳۱/۹۹
	جلسه دو وهله‌ای	۵۸/۱۹±۶/۴۰	*۷۸/۵۱±۷/۲۱	**۵۲/۵۲±۹/۳۲
	جلسه کنترل	۵۲/۳۴±۱۰/۵۰	۵۴/۸۳±۸/۳۲	۵۷/۷۷±۱۶/۵۶
	P Value ***	۰/۸۷	*** ۰/۰۲۹	۰/۸۱
ADA(u/lit)	جلسه یک وهله‌ای	۳۸/۱۲±۱۵/۷۵	۴۱/۱۳±۲۱/۹۸	۳۵/۳۶±۱۷/۸۴
	جلسه دو وهله‌ای	۳۸/۱۸±۱۸/۹۹	۳۵/۱۹±۱۴/۶۱	۳۵/۹۲±۱۶/۰۲
	جلسه کنترل	۳۲/۳۰±۱۰/۹۰	۳۷/۱۲±۱۵/۹۴	۳۱/۳۵±۱۳/۵۱
	P Value ***	۰/۷۷	۰/۸۵	۰/۸۲

* تفاوت معنادار بین قبل از فعالیت و بلافاصله پس از فعالیت

** تفاوت معنادار بین بلافاصله پس از فعالیت و چهار ساعت پس از فعالیت

*** تفاوت معنادار بین جلسات مختلف اندازه گیری

جلسه فعالیت در روز دیده نشد و در هر دو شرایط، بلافاصله پس از فعالیت در عصر، افزایش معناداری در میزان کورتیزول بزاقی مشاهده شد (به‌ترتیب P=۰/۰۱۹ و P=۰/۰۰۸). به طرزی مشابه، پس از چهار ساعت ریکاوری نیز کاهش معناداری در این هورمون تحت هر دو شرایط (یک جلسه و دو جلسه فعالیت در روز) به وجود آمد (P=۰/۰۰۰). گرچه این متغیر در روز کنترل، تغییر محسوسی نداشت. همچنین تغییرا ت بین جلسه ای در بلافاصله پس از فعالیت معنادار بود (P=۰/۰۳۷)، به طوری که هر در دو شرایط یک وهله ای و دو وهله ای در مقایسه با شرایط کنترل پیشرفت نسبی مشاهده شد. اما در مورد TNF-α، هرچند پس از هر دو شرایط یک جلسه و دو جلسه فعالیت در روز، میزان این سایتوکین افزایش داشت، اما تنها در روزی که دو جلسه فعالیت انجام شده بود تغییرات معنادار بود (P=۰/۰۰۰). به‌همین ترتیب و تحت همین شرایط، ۴ ساعت پس از فعالیت نیز کاهش معنادار این عامل التهابی دیده شد (P=۰/۰۰۱). در ضمن، تغییرا ت بین جلسه ای بلافاصله پس از فعالیت معنادار بود (P=۰/۰۲۹)، اما اختلاف معنی دار تنها بین شرایط دو وهله فعالیت در مقایسه با شرایط کنترل دیده شد. در هر حال، فعالیت آنزیم آدنوزین دآمیناز (ADA) نه تحت تأثیر فعالیت ورزشی و نه تحت تأثیر تعداد جلسات فعالیت قرار نگرفت (جدول ۱). لازم به ذکر است در مورد هیچ یک از متغیرها ، تغییرات بین قبل از فعالیت و ۴ ساعت پس از فعالیت معنادار نبود.

بحث

مطالعات مختلفی در مورد تأثیر فعالیت‌های ورزشی گوناگون بر تغییرات کورتیزول (۲۳) و سایتوکین‌های پیش‌التهابی (۲۴) انجام گرفته است، اما مطالعات چندانی در ارتباط با نقش دوره‌های تکراری فعالیت ورزشی شدید در یک روز بر تغییرات هورمونی- التهابی وجود ندارد. با توجه به این که پاسخ‌های هورمونی- التهابی تا حد زیادی به مدت و شدت تمرین (۲۵) بستگی دارند، هدف از مطالعه حاضر، بررسی این موضوع بود که آیا واکنش‌های التهابی به وهله دوم فعالیت واماندەساز در یک روز، مشابه جلسه اول است. هرچند که در این ارتباط، مطالعات زیادی انجام نگرفته (۱۸، ۱۹ و ۲۶)، اما ویژگی این تحقیق از دو بعد، منحصر به فرد می‌باشد. نخست آن که پروتکل تمرینی یک فعالیت فزاینده کوتاه‌مدت تا رسیدن به واماندگی بود طوری‌که میانگین زمان رسیدن به واماندگی آزمودنی‌ها تقریباً کم‌تر از ۲۱ دقیقه بود. چنین فعالیتی برای ورزشکاران استقامتی، شدت بسیار بالایی محسوب می‌شود. نکته دوم، مجاز بودن آزمودنی‌ها به صرف وعده غذایی استاندارد بین دو جلسه فعالیت در یک روز بود. یکی از دلایل اصلی که در مطالعات قبلی منجر به این نتیجه‌گیری شده که فعالیت دوم در یک روز باعث تحریک ترشح هورمون‌های استرسی (۱۸) و سایتوکین‌های التهابی (۴) می‌شود به احتمال زیاد تخلیه ذخائر گلیکوژنی عضلات بوده است (۴ و ۵)، مخصوصاً زمانی که ریکاوری بین دو وهله فعالیت کم‌تر در نظر گرفته شده است (۲۷). بنابراین گرچه ممکن است صرف وعده غذایی، تغییرات متابولیکی به همراه داشته باشد، اما با طی ۲-۱ ساعت زمان پس از صرف غذا، علاوه بر کم شدن این اثرات، احتمال این که قبل از شروع فعالیت دوم، آزمودنی‌ها به لحاظ ذخایر گلیکوژنی در وضعیت بهتری باشند تا حد زیادی کنترل گردید.

نتایج تحقیق حاضر در مورد کورتیزول نشان داد که در هر دو شرایط (یک جلسه و دو جلسه تمرین در روز)، تغییرات درون‌گروهی معناداری مشاهده شد. به‌عبارت دیگر در مقایسه با شرایط قبل از فعالیت، چه پس از یک جلسه فعالیت و چه پس از دو جلسه فعالیت، افزایش معناداری در میزان کورتیزول بزاقی مشاهده گردید. درحالی که تفاوتی بین این دو دیده نشد . علاوه بر این، ۴ ساعت پس از خاتمه فعالیت، کاهش شدیدی در میزان کورتیزول بزاقی مشاهده شد که حتی از مقادیر استراحتی نیز کم‌تر بود. از این حیث نیز تفاوتی بین تعداد جلسات

فعالیت در روز دیده نشد. با توجه به عدم تغییر کورتیزول در جلسه کنترل نمی‌توان چنین کاهشی را به تغییرات ریتم شبانه‌روزی کورتیزول نسبت داد. در کل، این یافته‌ها نشان می‌دهد که اگرچه فعالیت وامانده‌ساز استقامتی باعث افزایش شدید میزان کورتیزول پس از فعالیت خواهد شد اما افزایش تعداد جلسات تمرین در یک روز بر پاسخ کورتیزول تأثیری ندارد.

این نتایج با مطالعات دمیرچی (۱۹) و برنر (۲۸)، همسو، اما با تحقیقات رونسن (۱۷و۱۸) و فرزانگی (۲۶) در تضاد است. از مهم‌ترین دلایل تناقضات بین مطالعات موجود می‌توان به دو عامل میزان ریکاوری متفاوت بین دو جلسه فعالیت و تفاوت در نوع پروتکل مورد استفاده اشاره کرد. مشاهده شده زمانی که یک جلسه فعالیت شدید استقامتی پس از ۳ ساعت بازیافت تکرار می‌شود تغییرات شدیدتری در واکنش‌های هورمونی- عصبی و لوکوسیتی ایجاد می‌شود (۴). نکته جالب مطالعه اخیر این بود که افزایش واکنش هورمونی- عصبی به فعالیت دوم در شرایطی اتفاق افتاد که قبل از فعالیت دوم، غلظت‌های پلاسمایی تمامی هورمون‌ها (اپی‌نفرین، نور اپی‌نفرین، آدرنوکورتیکوتروپین و کورتیزول) طبیعی بوده است. این امر نشان می‌دهد که تنها با ارزیابی سطوح استراحتی هورمون‌ها نمی‌توان هموستاز را ارزیابی نمود. در مطالعه حاضر نیز میزان ریکاوری بین دو فعالیت، ۴ ساعت بوده که با توجه به مدت‌زمان کوتاه وهله‌های فعالیت، به احتمال زیاد یک بازیافت کامل صورت گرفته است. همچنین نوع پروتکل تمرینی مورد استفاده می‌تواند تفاوت‌های موجود بین یافته‌های محققان را توجیه کند. برای مثال، تحقیقاتی که افزایش معنادار کورتیزول در انتهای فعالیت دوم را در مقایسه با فعالیت اول گزارش کرده‌اند، زمان فعالیت طولانی‌تری در قیاس با مطالعه ما داشته‌اند (۲۹). همچنین در تحقیق حاضر، میانگین زمان رسیدن به واماندگی طی انجام پروتکل فزاینده فعالیت استقامتی کم‌تر از ۲۱ دقیقه بوده است. احتمالاً چنین پروتکلی مانع از تغییرات شدید گلوکز خون و گلیکوژن عضله خواهد شد که یکی از مهم‌ترین دلایل ایجاد تغییرات ناشی از ورزش در غلظت هورمون‌ها به شمار می‌آید، هرچند این مورد در مطالعه حاضر کنترل نشده است. در همین ارتباط، کاسیوبا (Kaciuba) اظهار داشت افزایش ترشح هورمون‌ها پس از تکرار وهله‌های فعالیت در یک روز، زمانی به اوج خود خواهد رسید که افت گلوکز خون به بیشترین میزان خود رسیده باشد (۲۹). همسو با یافته‌های ما، برنر (Brenner) اعلام کرد که پس از وهله دوم فعالیت ورزشی ۳۰ دقیقه با شدت ۵۰٪vo2peak، پاسخ کاتکولامین‌ها، هورمون رشد (GH) وکورتیزول، تفاوت معناداری با فعالیت اول نداشت (۲۸). در این مطالعه نیز زمان و شدت فعالیت طوری نبوده که تغییری در میزان گلوکز خون ایجاد کند. یکی دیگر از دلایلی که ممکن است در ایجاد یافته‌های ناهمسو دخیل باشد، استفاده از طرح‌های تحقیق نامناسب و یا عدم کنترل برخی پارامترهای اثرگذار است. مثلاً در برخی از مطالعاتی که افزایش غلظت هورمون‌ها را طی فعالیت دوم گزارش کرده‌اند، آزمودنی‌ها ناشتایی چندین ساعته به دنبال ناشتایی شبانه داشته‌اند (۴)؛ ضمن این که تغییرات حجم خون ممکن است به‌خوبی کنترل نشده باشد، خصوصاً زمانی که مدت فعالیت طولانی بوده است. در این تحقیق، حجم پلاسما در هر سه روز آزمون و در فاصله‌های زمانی گوناگون ارزیابی گردید و تغییرات مختصری بلافاصله پس از تمرین (فعالیت یک‌جلسه‌ای و دو جلسه‌ای) ازاین لحاظ مشاهده شد (به‌ترتیب ۴/۸٪- و ۶٪-). بدیهی است چنین تغییرات مختصری نمی‌تواند بر سطح سرمی TNF-α و یا میزان بزاقی کورتیزول، تأثیر چندانی داشته باشد. همچنین از شب قبل از هر بار ارزیابی، آزمودنی‌ها تحت کنترل محقق بودند، در خوابگاه نگه‌داری شده و از وعده‌های شام، صبحانه و نهار یکسانی استفاده می‌کردند.

یافته‌های این تحقیق در ارتباط با TNF-α، حاکی از آن است که تعداد جلسات تمرینی در یک روز می‌تواند بر پاسخ ناشی از فعالیت این سایتوکین پیش التهابی

تأثیرگذار باشد. به‌عبارت دیگر، میزان TNF-α پس از دومین جلسه فعالیت به شکل معناداری در سرم افزایش یافت (۳۵٪ افزایش). گرچه میزان TNF-α پس از یک جلسه فعالیت نیز رشد تقریباً ۲۵ درصدی داشت، اما این تغییرات معنادار نبود. پس از ۴ ساعت ریکاوری نیز همانند تغییرات مشاهده شده در کورتیزول در هر دو شرایط، کاهش این عامل التهابی دیده شد اگرچه میزان کاهش، تنها در شرایط ۲ جلسه فعالیت معنادار بود. تحقیقات قبلی نشان داده است که فعالیت ورزشی به‌ویژه اگر با شدت یا مدت بالا انجام گیرد، منجر به آزادسازی بسیاری از سایتوکین‌ها به درون خون می‌شود (۱۱، ۳۰ و ۳۱). همچنین دیده شده که پاسخ‌های سایتوکینی، معمولاً به هم وابسته هستند، بنابراین یک افزایش اولیه در TNF-α باعث افزایش بعدی در اینترلوکین-۶ و سپس اینترلوکین-۱ می‌شود (۱۱ و ۳۰). مطالعه مشابهی که تأثیر ۲ یا چند جلسه فعالیت ورزشی در یک روز بر تغییرات TNF-α را بررسی کرده باشد یافت نشد، اما با توجه به ارتباط بین برخی از سایتوکین‌ها به‌خصوص ارتباط بین اینترلوکین-۶ و TNF-α می‌توان به پژوهش‌های صورت گرفته در مورد سایر سایتوکین‌های پیش‌التهابی اشاره کرد.

دمیرچی (۲۰۰۹) اظهار داشت که یک پروتکل تمرینی ترکیبی شامل ۴۵ دقیقه رکاب زدن با شدت ۷۵ درصد ضربان قلب بیشینه به همراه فعالیت با وزنه به‌صورت ۳ ست و ۸ تکرار با شدت ۸۰ درصد یک تکرار بیشینه، باعث تغییر پاسخ اینترلوکین-۶ به یک یا دو جلسه فعالیت در روز نمی‌شود (۱۹). اما در پژوهش سوزوکی (۲۰۰۰)، سطوح اینترلوکین-۶ پس از فعالیت بسیار شدید تا ۱۰۰ برابر افزایش یافت (۳۱). در مطالعه اخیر، فعالیت مورد استفاده، دوی ماراتون بوده است. رونسن (۲۰۰۲) نشان داد تنها زمانی انجام جلسه دوم فعالیت در یک روز باعث افزایش چشم‌گیر در اینترلوکین-۶ و مهارکننده اینترلوکین-۱ می‌شود که جلسه دوم با فاصله ریکاوری کوتاه (۳ ساعت) نسبت به جلسه اول انجام شده باشد. وی دلیل این امر را ناشی از عدم بازسازی کامل گلیکوژن عضلانی در اثر بازیافت کوتاه‌مدت در مقایسه با ریکاوری طولانی‌مدت ۶ ساعته می‌داند (۲۷). مطالعات دیگر نیز این نظریه را تأیید می‌کند که تولید اینترلوکین-۶ و احتمالاً TNF-α زمانی افزایش می‌یابد که گلیکوژن عضله، تخلیه یا کم شده باشد (۳۳). در پژوهشی دیگر، نیلسن (Nielsen) و همکارانش (۱۹۹۶)، تأثیر ۳ فعالیت ۶ دقیقه‌ای پاروزنی تا سرحد واماندگی را که با ۴ ساعت استراحت از هم جدا شده بود بررسی کردند. آن‌ها نیز رشد چشم‌گیر زیر مجموعه‌های لکوسیتی و اینترلوکین-۶ را پس از دوره‌های دوم و سوم فعالیت در مقایسه با فعالیت اول مشاهده کردند (۳۴). بنابراین، نتایج ما همسو با اکثر تحقیقات مورد اشاره نشان می‌دهد که افزایش تعداد جلسات یک فعالیت وامانده‌ساز در یک روز می‌تواند پاسخ شدیدتری در عوامل التهابی به‌همراه داشته باشد.

در ارتباط با مکانیسم چنین تغییراتی، چندین احتمال مطرح شده است: چند تحقیق بیانگر آن بوده‌اند که افزایش ناشی از فعالیت سایتوکین‌ها پس از فعالیت دوم می‌تواند به‌دلیل تخلیه ذخایر گلیکوژن عضله باشد (۴ و ۲۷) و چنان‌چه میزان ریکاوری بین دو فعالیت به اندازه کافی طولانی باشد این تغییرات چندان محسوس نخواهد بود (۲۷). در تأیید بیشتر این قضیه، مطالعاتی انجام گرفته است که نشان می‌دهند چنان‌چه قبل (گلیسون (Gleeson) ، ۲۰۰۰) (۳۵) یا حین فعالیت استقامتی شدید (استارکی (Starkie)، ۲۰۰۱) (۱۵)، کربوهیدرات مصرف شود، واکنش اینترلوکین-۶ و مهارکننده اینترلوکین-۱ کم‌تر خواهد بود. در هرحال تغییرات مشاهده‌شده در میزان TNF-α در مطالعه حاضر نمی‌تواند ناشی از تخلیه گلیکوژن عضلانی باشد چون علی‌رغم وامانده‌ساز بودن آن، هم زمان فعالیت خیلی طولانی نبوده و هم بین دو فعالیت، آزمودنی‌ها وعده غذایی مصرف کرده‌اند. این دو عامل (عدم تخلیه گلیکوژن طی فعالیت اول و به احتمال زیاد بازسازی گلیکوژن به دلیل بازیافت ۴ساعته همراه با صرف غذا)، تغییرات TNF-α پس از فعالیت دوم (افزایش

حدود ۳۵ درصدی) را به‌دلیل تخلیه ذخایر گلیکوژن منتفی می‌داند. گرچه بررسی تغییرات ذخایر گلیکوژنی عضله در مطالعه حاضر انجام نگرفت و این مسأله جزو محدودیت‌های تحقیق ما به حساب می‌آید.

مکانیسم احتمالی بعدی که ممکن است باعث افزایش ترشح سایتوکین‌ها پس از فعالیت دوم شود، به هورمون‌های مرتبط با تنظیم گلوکز خون حین فعالیت ورزشی (اپی‌نفرین، گلوکاگن و کورتیزول) برمی‌گردد. در مطالعات قبلی، نقش هورمون اپی‌نفرین بیشتر مورد توجه قرار گرفته است. استینسبرگ (Steensberg) (۲۰۰۱) نشان داد که ارتباطی بین افزایش مقادیر اپی‌نفرین با اینترلوکین-۶ وجود ندارد (۳۶). رونسن (۲۰۰۲) نیز میزان افزایش اپی‌نفرین را بسیار بیشتر از افزایش اینترلوکین-۶ گزارش کرد و به این نتیجه رسید که اپی‌نفرین نقش کوچکی در تحریک اینترلوکین-۶ حین فعالیت ورزشی دارد (۴). در این تحقیق، هورمون کورتیزول به‌عنوان مکانیسم احتمالی تغییرات TNF-α مورد بررسی قرار گرفت. نتایج ما نیز یافته‌های اخیر (استینسبرگ، ۲۰۰۱ و رونسن، ۲۰۰۲) را مبنی بر این که تغییرات سایتوکین‌ها پس از جلسه دوم فعالیت نمی‌تواند تنها به‌دلیل تغییر ترشح برخی هورمون‌های استرسی باشد تقویت می‌کند به‌طوری‌که عدم اختلاف در میزان ترشح کورتیزول پس از فعالیت دوم در مقایسه با فعالیت اول در شرایطی اتفاق افتاد که افزایش TNF-α محسوس بود.

در این تحقیق، فعالیت آنزیم آدنوزین دآمیناز حین تمرینات بدنی شدید مورد بررسی قرار گرفت. مطالعات انجام‌شده نشان‌دهنده افزایش فعالیت آدنوزین دآمیناز حین التهابات باکتریایی، در نتیجه تعامل بدن برای کاهش اثرات ضدالتهابی آدنوزین می‌باشد (۳۷). با توجه به نتایج به‌دست‌آمده، اختلاف معناداری در فعالیت آنزیم چه پس از یک جلسه فعالیت شدید و چه دو جلسه فعالیت ورزشی مشاهده نشد. به‌طورکلی چون بخشی از فعالیت این آنزیم مربوط به سیستم مونوسیت- ماکروفاژ است، انتظار می‌رود با توجه به نتایج پژوهش که حاکی از افزایش عوامل التهاب‌زا حین فعالیت ورزشی است، میزان فعالیت آنزیم نیز افزایش یابد، اما چنین چیزی مشاهده نشد. با توجه به عدم وجود مطالعه دیگری که اثرات فعالیت ورزشی بر فعالیت آنزیم آدنوزین دآمیناز را بررسی کرده باشد، ما نمی‌توانیم این پارادوکس را توجیه کنیم. اگرچه افزایش TNF-α به‌عنوان یک عامل التهابی با تأثیر مثبت در فعالیت آنزیم و افزایش کورتیزول به‌عنوان یک عامل ضد التهابی با تأثیر منفی در فعالیت آنزیم همراه شده است، که برآیند این دو عامل روی هم می‌تواند خنثی‌کننده اثر همدیگر باشد. در هر حال، مطالعات آتی برای روشن‌سازی اثرات حجم و شدت تمرین بر فعالیت این آنزیم ضروری است.

نتیجه‌گیری

زمانی که ورزشکاران استقامتی تمرین کرده به جای یک جلسه تمرین شدید در روز، دو جلسه تمرین می‌کنند، ممکن است فشار بیشینه‌ای را تجربه کرده و برخی از علایم بیش‌تمرینی در آن‌ها ظاهر شود. البته زمان رسیدن به واماندگی به‌عنوان شاخص عملکردی تحت تأثیر قرار نگرفت و میانگین زمان رسیدن به واماندگی در شرایط یک جلسه تمرین در روز، ۱/۶۱±۲۰/۸۸ و در شرایط دو جلسه تمرین در روز، ۱/۶۵±۲۰/۲۸ و P=۰/۲۳ بود. در کل، یافته‌های این پژوهش نشان داد که وهله‌های تکراری فعالیت شدید واماندەساز در یک روز می‌تواند پاسخ‌های التهابی شدیدتری را به همراه داشته باشد، اما این اثرات التهابی ناشی از تغییرات کورتیزول نیست.

References

1. Natale VM, Brenner IK, Moldoveanu AI, Vasiliou P, Shek P, Shephard RJ. Effects of three different types of exercise on blood leukocyte count during and following exercise. Sao Paulo Med J. 2003;121(1):9-14.

2. Mackinnon LT. Chronic exercise training effects on immune function. Med Sci Sports Exerc. 2000;32(7 Suppl):S369-76.
3. Williams RH. Textbook of Endocrinology. 3rd ed. Philadelphia: W.B Saunders Company. 1994; 245-66.
4. Ronsen O, Lea T, Bahr R, Pedersen BK. Enhanced plasma IL-6 and IL-1ra responses to repeated vs. single bouts of prolonged cycling in elite athletes. J Appl Physiol. 2002;92(6):2547-53.
5. Galassetti P, Mann S, Tate D, Neill RA, Wasserman DH, Davis SN. Effect of morning exercise on counterregulatory responses to subsequent, afternoon exercise. J Appl Physiol. 2001;91(1):91-9.
6. Lee JI. [Effects of walking exercise intensities on fatigue, serum lipids and immune function among middle-aged women(Korean)]. Taehan Kanho Hakhoe Chi. 2006;36(1):94-102.
7. Pedersen BK, Steensberg A, Schjerling P. Muscle-derived interleukin-6: possible biological effects. J Physiol. 2001;536(Pt 2):329-37.
8. Castell LM, Poortmans JR, Leclercq R, Brasseur M, Duchateau J, Newsholme EA.Some aspects of the acute phase response after a marathon race, and the effects of glutamine supplementation. Eur J Appl Physiol Occup Physiol. 1997;75(1):47-53.
9. MacPherson RA, Pincus MR. Henry's clinical diagnosis and management by laboratory methods. 21st ed. Philadelphia: W.B. Saunders Company. 2007; 456-79.
10. Scheett TP, Nemet D, Stoppani J, Maresh CM, Newcomb R, Cooper DM. The effect of endurance-type exercise training on growth mediators and inflammatory Cytokines in pre- pubertal and early pubertal males. Pediatr Res. 2002;52: 491- 7.
11. Nieman DC. Immune response to heavy training. J Appl Physiol. 1997; 82(5): 1385- 94.
12. Horne L, Bell G, Fisher B, Warren S, Janowska-Wieczorek A. Interaction between cortisol and tumour necrosis factor with concurrent resistance and endurance training. Clin J Sport Med. 1997;7(4):247-51.
13. Ostrowski K, Rohde T, Zacho M, Asp S, Pedersen BK. Evidence that interleukin-6 is produced in human skeletal muscle during prolonged running. J Physiol. 1998;508 (Pt 3):949-53.
14. Ding YH, Young CN, Luan X, Li J, Rafols JA, Clark JC, et al.Exercise preconditioning ameliorates inflammatory injury in ischemic rats during reperfusion. Acta Neuropathol. 2005;109(3):237-46.
15. Starkie RL, Rolland J, Angus DJ, Anderson MJ, Febbraio MA.Circulating monocytes are not the source of elevations in plasma IL-6 and TNF-alpha levels after prolonged running. Am J Physiol Cell Physiol. 2001;280(4):C769-74.
16. Gakis C. Adenosine deaminase (ADA) isoenzymes ADA1 and ADA2: diagnostic and biological role.Eur Respir J. 1996;9(4):632-3.
17. Ronsen O, Pedersen BK, Øritsland TR, Bahr R, Kjeldsen-Kragh J. Leukocyte counts and lymphocyte responsiveness associated with repeated bouts of strenuous endurance exercise. J Appl Physiol. 2001;91(1):425-34.
18. Ronsen O, Haug E, Pedersen BK, Bahr R. Increased neuroendocrine response to a repeated bout of endurance exercise. Med Sci Sports Exerc. 2001;33(4):568- 75.
19. Damirchi A, Arazi H, Babaei P. Immunoendocrine responses to a single and repeated physical stress. Brazilian Journal of Biomotricity. 2009; 3:253-60.
20. Barrou Z, Thomopoulos P, Luton JP. Assay of salivary cortisol: An interesting method for exploring the adrenal cortex. Presse Med. 1997; 26(7):329-31.
21. Abe Y, Miyake M, Sagawa T, Kimura S. Enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) for human tumor necrosis factor (hTNF). Clin Chim Acta. 1988;176(2):213-7.
22. Giusti G, Galanti B. Colorimetric method: methods of enzymatic analysis. 3rd ed. Weinheim: Verlac Chemie. 1984; 315-23.
23. Passelergue P, Lac G. Saliva cortisol, testosterone and T/C ratio variations during a wrestling competition and during the post-competitive recovery period. Int J Sports Med. 1999;20(2):109-13.
24. Brenner IK, Natale VM, Vasiliou P, Moldoveanu AI, Shek PN, Shephard RJ. Impact of three different types of exercise on components of the inflammatory response. Eur J Appl Physiol Occup Physiol. 1999;80(5):452-60.
25. Simpson RJ, Florida-James GD, Whyte GP, Guy K. The effects of intensive, moderate and downhill treadmill running on human blood lymphocytes expressing the adhesion/activation molecules CD54 (ICAM-1), CD18 (beta2 integrin) and CD53. Eur J Appl Physiol. 2006;97(1):109-21.
26. Farzanegi P, Azarbaijani MA, Farahmand M, Hosseini M, Shafipour V, Ebrahimpour Z, et al. [The effects of single and repeated bouts of gymnastic training on salivary IGA and cortisol (Persian)]. Journal of Mazandaran University of Medical Sciences. 2009;18(67):26-34.
27. Ronsen O, Kjeldsen-Kragh J, Haug E, Bahr R, Pedersen BK. Recovery time affects immunoendocrine responses to a second bout of endurance exercise. Am J Physiol Cell Physiol. 2002;283(6):C1612-20.
28. Brenner IK, Zamecnik J, Shek PN, Shephard RJ.The impact of heat exposure and repeated exercise on circulating stress hormones. Eur J Appl Physiol Occup Physiol. 1997;76(5):445-54.
29. Kaciuba-Uscilko H, Kruk B, Szczpaczewska M, Opaszowski B, Stupnicka E, Bicz B, et al.

Metabolic, body temperature and hormonal responses to repeated periods of prolonged cycle-ergometer exercise in men. Eur J Appl Physiol Occup Physiol. 1992;64(1):26-31.
30. Pedersen BK, Klarlund B, Hoffman-Goetz L. Exercise and the immune system regulation integration and adaptation. Physiol Rev. 2000; 80(3): 1055-81.
31. Suzuki K, Yamada M, Kurakake S, Okamura N, Yamaya K, Liu Q, et al. Circulating cytokines and hormones with immunosuppressive but neutrophil-priming potentials rise after endurance exercise in humans. Eur J Appl Physiol. 2000;81(4):281-7.
32. Tilg H, Trehu E, Atkins MB, Dinarello CA, Mier JW.Interleukin-6 (IL-6) as an anti-inflammatory cytokine: induction of circulating IL-1 receptor antagonist and soluble tumor necrosis factor receptor p55. Blood. 1994;83(1):113-8.
33. Steensberg A, Febbraio MA, Osada T, Schjerling P, van Hall G, Saltin B, et al. Interleukin-6 production in contracting human skeletal muscle is influenced by pre-exercise muscle glycogen content. J Physiol. 2001;537(Pt 2):633-9.
34. 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.
35. Gleeson M, Bishop NC. Special feature for the Olympics: effects of exercise on the immune system: modification of immune responses to exercise by carbohydrate, glutamine and anti-oxidant supplements. mmunol Cell Biol. 2000;78(5):554-61.
36. Steensberg A, Toft AD, Schjerling P, Halkjaer-Kristensen J, Pedersen BK.Plasma interleukin-6 during strenuous exercise: role of epinephrine. Am J Physiol Cell Physiol. 2001;281(3):C1001-4.
37. Tuon FF, Litvoc MN, Lopes MI. Adenosine deaminase and tuberculous pericarditis--a systematic review with meta-analysis. Acta Trop. 2006;99(1):67-74.