علوم زیستی ورزشی _ تابستان ۱۳۸۹
شمارهٔ ۵ - ص ص : ۱۷- ۵
تاریخ دریافت : ۲۹ / ۰۴ / ۸۷
تاریخ تصویب : ۱۳ / ۱۲ / ۸۷

مقایسهٔ تاثیر دو نوع بازیافت فعال و غیرفعال پس از ورزش درمانده‌ساز بر تغییرات شاخص‌های منتخب دستگاه ایمنی در دانشجویان مرد ورزشکار

آرزو تبریزی[۱] _ علی‌اصغر رواسی _ عباسعلی گائینی _ مجید قلی‌پور
عضو هیأت علمی دانشگاه صنعتی شریف، دانشیار دانشگاه تهران، استاد دانشگاه تهران، استادیار دانشگاه صنعتی شریف

چکیده

هدف از این پژوهش، مقایسهٔ تأثیر دو نوع بازیافت فعال و غیرفعال بر تغییرات شاخص‌های منتخب دستگاه ایمنی پس از فعالیت ورزشی درمانده‌ساز در دانشجویان مرد ورزشکار است. به این منظور با استفاده از آزمون کوپر و سنجش BMI، ۲۰ دانشجوی ورزشکار رشتهٔ آمادگی جسمانی انتخاب و به‌صورت تصادفی به دو گروه اول (بازیافت فعال) و گروه دوم (بازیافت غیرفعال) تقسیم شدند. هر دو گروه پروتکل چندمرحله‌ای بروس را تا درماندگی انجام دادند و بلافاصله به مدت ۳۰ دقیقه دورهٔ بازیافت خود را به پایان رسانیدند. آزمودنی‌های گروه اول در ۱۵ دقیقهٔ ابتدایی با ۶۵ تا ۷۵ درصد ضربان قلب بیشینه روی نوارگردان فعالیت داشتند در حالی که گروه دوم این مدت زمان را به حالت درازکش سپری کردند. سپس هر دو گروه ۱۵ دقیقه بازیافت بعدی را در حالت نشسته به پایان رساندند. نمونه‌های خون، قبل، بلافاصله، ۱۵ و ۳۰ دقیقه پس از فعالیت درمانده‌ساز جمع‌آوری شد. نتایج تحقیق با استفاده از آزمون تحلیل واریانس طرح‌های تکراری، افزایش معنی‌داری شاخص‌های لکوسیت، لنفوسیت، مونوسیت، نوتروفیل، CD4، CD8 و کاهش نسبت CD4:CD8 را بلافاصله پس از پایان فعالیت نشان داد ($P\leq ۰/۰۵$). هر دو نوع بازیافت فعال و غیرفعال موجب کاهش معنی‌دار مقادیر CD8, CD4، لنفوسیت، مونوسیت و لکوسیت وکاهش غیرمعنی‌دار نوتروفیل و افزایش غیرمعنی‌دار نسبتCD4:CD8 شد که در کاهش مقادیر مذکور، تفاوت معنی‌داری بین دو گروه وجود نداشت ($P>۰/۰۵$). در ضمن تمامی شاخص‌ها به غیر از مونوسیت در گروه اول، پس از هر دو نوع بازیافت تقریباً به سطوح استراحتی خود بازگشتند.

واژه‌های کلیدی

بازیافت فعال، بازیافت غیرفعال، پاسخ‌های ایمنی، ورزش درمانده‌ساز.

۱- نویسندهٔ مسئول : تلفن :۶۶۱۶۵۱۵۲-۰۲۱-۹۸+
Email : a_tabrizi@sharif.ir

مقدمه

علاقه و نیاز جامعه به ارتقای سلامتی از طریق ورزش، موضوعی است که توجه محققان را بر ساز و کارهایی که موجب بهبود یا آسیب عملکرد دستگاه ایمنی هنگام فعالیت ورزشی می‌شود جلب کرده است (۹، ۱۵، ۳۰). تحقیقات نشان داده‌اند فعالیت ورزشی تا نقطهٔ معینی مفید است و پس از آن، افزایش مدت یا شدت ممکن است فرد را در معرض ابتلا به عفونت قرار دهد (۷، ۱۴، ۲۳). در بسیاری از موارد، فعالیت ورزشی با شدت زیاد ممکن است با ایجاد تغییرات معنی‌دار در عملکرد و توزیع لکوسیت‌ها، سبب بروز اختلال‌های موقتی در عملکرد دستگاه ایمنی در دورهٔ بازیافت شود (۴). اگرچه بیشتر سلول‌های ایمنی هنگام فعالیت ورزشی افزایش می‌یابند اما در مدت بازیافت پس از فعالیت ورزشی شدید، یک مرحلهٔ سرکوب دستگاه ایمنی یا «پنجرهٔ باز[1]» اتفاق می‌افتد که پیامد آن افزایش آمادگی ابتلا به عفونت است (۱۰، ۱۵، ۱۹، ۲۱، ۲۲). علاوه بر شدت فعالیت ورزشی، تکرار آن پس از چند ساعت نیز با ایجاد پاسخ‌های استرسی- هورمونی - عصبی ممکن است موجب تغییراتی در دستگاه ایمنی شود و احتمال بروز پنجرهٔ باز را در دورهٔ بازیافت افزایش دهد (۱۲، ۱۸). در ابتدای بازیافت یعنی درست پس از قطع فعالیت ورزشی، تغییرات لکوسیت‌های موجود در خون به شدت و مدت فعالیت ورزشی بستگی دارد. به‌طور معمول بلافاصله پس از فعالیت ورزشی، تعداد لکوسیت‌ها شروع به بازگشت به مقادیر استراحتی می‌کند و گاهی ۱۵ تا ۶۰ دقیقه پس از فعالیت ورزشی بسیار شدید، با کاهش معنی‌دار برخی لکوسیت‌ها حتی کمتر از مقادیر استراحتی مواجه می‌شویم که شاید قطع سریع فعالیت ورزشی عامل این کاهش باشد (۲۴). در این صورت ادامهٔ فعالیت ورزشی با شدت کمتر، یعنی کاهش تدریجی بار به جای استراحت ممکن است از کاهش غلظت لکوسیت‌ها جلوگیری کند (۱۲، ۲۶). اگر به این نکته توجه کنیم که نوتروفیل‌ها بیشترین مقدار لکوسیت‌ها را تشکیل می‌دهند بنابراین جای تعجب ندارد که پاسخ آنها به فعالیت ورزشی با تغییراتی که در غلظت تام لکوسیت‌ها به‌وجود می‌آید، همسوست (۲، ۳). هنگام فعالیت ورزشی در مقایسه با نوتروفیل‌ها، لنفوسیت‌ها کمتر افزایش می‌یابند و در مدت زمان بازیافت نیز سریع‌تر به مقادیر پایه باز می‌گردند و حتی تا زیر مقادیر استراحتی کاهش می‌یابند (۲، ۱۱، ۱۳، ۱۶). همچنین تعداد سلول‌های CD8 (سلول‌های t سیتوتوکسی) در مقایسه با تغییرات سلول‌های CD4 (سلول‌های t کمک‌کننده) افزایش بیشتری یافته و در

1 - Open Window

مدت زمان بازیافت نیز با کاهش به نسبت بیشتری همراه است. یعنی هنگام فعالیت ورزشی، این سلول‌های CD8 هستند که اغلب به درون گردش خون راه می‌یابند و پس از فعالیت ورزشی نیز دفع می‌شوند (۵، ۱۳، ۱۶). تحقیقات ویجرنیس[1] (۲۰۰۱) که با هدف بررسی تأثیر نوع بازیافت بر شاخص‌های دستگاه ایمنی انجام شده، بیانگر آن است که پس از ورزش شدید، فعالیت ورزشی سبک از کاهش سلول‌های سفید خون می‌کاهد. وی نشان داد بازیافت فعال به مدت ۱۵ دقیقه با ۵۰ درصد اکسیژن مصرفی در مقایسه با بازیافت غیرفعال در حالت درازکش، کاهش تعداد نوتروفیل‌ها و مونوسیت‌ها را پس از تمرین خنثی کرده و تعداد سلول‌ها در زمان تعیین‌شده بالای مقادیر استراحتی باقی مانده است (۲۵، ۲۶). امروزه در ورزش حرفه‌ای، بازیافت مؤثر در افزایش بهره‌وری جلسات تمرین یا مسابقهٔ مکرر یک اصل است و از پیش‌تمرینی یا کاهش عملکرد جلوگیری می‌کند (۱۸). این مرحله بخش مهمی از فرایند به اوج اجرا رسیدن در لحظهٔ معینی از زمان، بازگشت به تعادل هموستاز و افزایش آمادگی برای فعالیت ورزشی بعدی به‌شمار می‌رود (۱). به‌دلیل آن که زمان استراحت بین جلسات تمرین یا مسابقه هنگامی‌که ورزشکار دو یا چند جلسهٔ تمرین یا مسابقه را در یک روز انجام می‌دهد ناچیز است، بنابراین بهینه‌سازی زمان بین مسابقات رقابتی و دوره‌های فعالیت‌های ورزشی شدید اهمیت زیادی دارد، زیرا انجام این فعالیت‌های سنگین پیاپی آن هم به شکل مطلوب، نیازمند بازگرداندن سریع بدن به وضعیت پیش از ورزش و عادی کردن عملکردهای ورزشی است (۱۱). هنگام تمرین، یک دورهٔ بازیافت مناسب اجازه می‌دهد که تمرین سخت بعدی با همان کیفیت یا حتی بهتر از تمرین قبلی انجام شود. اگر چنین اتفاقی نیفتد، بیانگر آن است که شدت فعالیت ورزشی دورهٔ بازیافت به اندازهٔ کافی مناسب نبوده یا فاصلهٔ مناسب بین دو کار سخت رعایت نشده است. در بین انواع بازیافت، نوع فعال آن به‌عنوان یک فعالیت ورزشی سبک بعد از تمرین جدی یا مسابقه انجام می‌شود و اعتقاد بر این است که این نوع بازیافت، عملکرد را بهبود می‌بخشد (۲۵، ۲۶). دربارهٔ بررسی شاخص‌های دستگاه ایمنی در مدت زمان بازیافت، تحقیقات بسیاری انجام شده، اما به نظر می رسد تأثیر نوع بازیافت بر این شاخص ها کمتر مورد توجه قرار گرفته است، همچنین شدت و مدت فعالیت ورزشی سبک دورهٔ بازیافت باید بیشتر بررسی شود. تحقیقات گذشته دربارهٔ بازیافت فعال و غیرفعال، بیشتر بر روی ورزشکاران نخبه انجام شده و با بررسی لکوسیت‌های تام، زیرگروه‌های آنها کمتر مورد توجه قرار گرفته است. با توجه به اینکه اصلاح اختلال گلبول‌های سفید موجود در خون و نسبت زیرگروه‌های آن ممکن است برخی آثار زیانبار

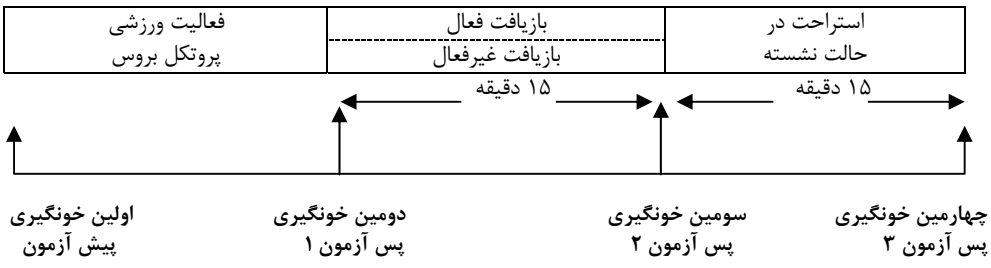
1 - Wigernaes

ورزش‌های شدید در عملکرد دستگاه ایمنی را کاهش دهد (مثل مهار عملکرد لنفوسیت‌ها) و از آنجا که دورهٔ بازیافت اهمیت خاصی در بازگشت وضعیت هموستاز بدن از جمله دستگاه ایمنی به حالت اولیه دارد، در این تحقیق تغییرات لکوسیت‌ها و زیرگروه‌های آن و نیز زیرگروه‌های لنفوسیتی و نسبت CD4 بر CD8 پس از دو نوع بازیافت فعال و غیرفعال در ورزشکاران دانشجو سنجیده شده است.

روش تحقیق

روش این تحقیق نیمه‌تجربی با طرح دوگروهی است که در آن تأثیر دو نوع بازیافت فعال و غیرفعال بر تغییرات شاخص‌های دستگاه ایمنی ناشی از فعالیت شدید تا درماندگی بر دانشجویان ورزشکار سنجیده شد. جامعهٔ آماری پژوهش ۴۵ دانشجوی ۲۵ – ۲۰ ساله ورزشکار بود که پس از تعیین VO2max با آزمون کوپر و سنجش BMI، ۲۰ نفر افراد همگون به‌عنوان نمونهٔ انتخاب و به‌صورت تصادفی به دو گروه بازیافت فعال (بازیافت با ۶۵ تا ۷۵ درصد ضربان قلب بیشینه) و غیرفعال (بازیافت در حالت درازکش) تقسیم شدند (۲۴، ۲۵). طرح اصلی پژوهش در یکی از روزهای مشخص‌شده از ساعت ۱۶ الی ۱۸/۳۰ در محل آزمایشگاه علوم ورزشی دانشگاه صنعتی شریف انجام شد. برای کنترل مقدار فعالیت و وضعیت تغذیه، از آزمودنی‌ها خواسته شد ۴۸ ساعت قبل از شروع آزمون از انجام هرگونه فعالیت ورزشی سنگین خودداری کنند و شب قبل از انجام آزمون، مواد پرکربوهیدرات استفاده کرده و در روز انجام آزمون دست کم ۳ ساعت قبل از فعالیت، ناهار سبک صرف کنند. هنگام انجام پروتکل، آزمودنی‌ها فقط مجاز به خوردن آب بودند (۱۸).

در این پژوهش متغیر مستقل، دو نوع بازیافت فعال یا غیرفعال پس از انجام فعالیت ورزشی شدید (آزمون بروس) و متغیرهای وابسته، شاخص‌های دستگاه ایمنی مانند لکوسیت، لنفوسیت، مونوسیت، نوتروفیل، CD4 و CD8 و CD4:CD8 بود. برای آزمون اختلافات بین‌گروهی و درون‌گروهی در چهار مرحلهٔ تحقیق، از تحلیل واریانس طرح‌های تکراری استفاده شد. شکل ۱ طرح کلی پروتکل را نشان می‌دهد.



شکل ۱ – طرح کلی پروتکل

نتایج و یافته‌های تحقیق

به‌منظور آگاهی از مشخصات آزمودنی‌های تحقیق، خلاصه‌ای از ویژگی‌های مورد سنجش آزمودنی‌ها در جدول ۱ ارائه شده است.

جدول ۱ – میانگین و انحراف معیار متغیرهای مورد سنجش دو گروه

شاخص آماری / متغیر	گروه بازیافت فعال	گروه بازیافت غیرفعال
	میانگین و انحراف معیار	میانگین و انحراف معیار
حداکثر اکسیژن مصرفی ($ml.min^{-1}.kg^{-1}$)	۵۱/۹ ± ۵/۷	۴۷/۵ ± ۴/۸
سن (سال)	۲۲/۳ ± ۲/۲	۲۱/۲ ± ۱/۵
شاخص تودهٔ بدنی (کیلوگرم بر مربع قد به متر)	۲۰/۵ ± ۱/۵	۲۱/۶ ± ۱/۸

در جدول ۲، تغییرات درون‌گروهی شاخص‌های مورد سنجش، در دو گروه بازیافت فعال و غیرفعال ارائه شده است. همان‌طور که مشاهده می‌شود، مقادیر همهٔ شاخص‌ها بلافاصله پس از فعالیت افزایش یافت و تفاوت معنی‌داری با مقادیر بیش از فعالیت داشت. در پایان ۱۵ دقیقه بازیافت فعال همهٔ شاخص‌های مورد سنجش تفاوت معنی‌دار خود را با پیش‌آزمون حفظ کردند و کاهش چندانی نسبت به مرحلهٔ پس‌آزمون را نیافتند. سلول‌های CD4 و مونوسیت و نیز CD4:CD8 پس از ۱۵ دقیقه وضعیت درازکش در بازیافت غیرفعال با نزدیک شدن به میزان استراحتی، تفاوت معنی‌داری با مقادیر پس از فعالیت داشتند در حالی‌که تغییرات CD8،

لنفوسیت و لکوسیت در این مرحله نسبت به دو مرحلهٔ پیش‌آزمون و بلافاصله پس از آزمون تفاوت معنی‌داری مشاهده شد. نوتروفیل‌ها نیز در این مرحله در هر دو گروه بازیافت فعال و غیرفعال اختلاف معنی‌داری با زمان پیش‌آزمون داشتند. پس از ۳۰ دقیقه بازیافت فعال یا غیرفعال، همهٔ مقادیر به غیر از مونوسیت بازیافت فعال، تقریباً به مقدار استراحتی خود رسیدند.

جدول ۲ – میانگین و انحراف استاندارد شاخص‌های سنجیده شده در چهار مرحله در دو گروه بازیافت فعال و غیرفعال

متغیر	مراحل آزمون	پیش آزمون	پس آزمون – ۱ بلافاصله	پس آزمون – ۲ ۱۵ دقیقه	پس آزمون – ۳ ۳۰ دقیقه
CD4	بازیافت فعال	۹۰۸±۲۶۹/۵	۱۲۸۵/۷ ± ۴۵۱#	۱۱۲۶/۳ ± ۳۶۹/۶#	۸۷۳ ± ۴۱۳/۷*
	بازیافت غیرفعال	۸۲۱/۶±۲۱۹/۹	۱۴۶۵/۸ ± ۳۹۳/۷#	۱۰۴۹/۵ ± ۳۷۹/۵*	۷۵۱/۳ ± ۱۷۰*
CD8	بازیافت فعال	۶۶۰±۲۹۲/۹	۱۳۱۷/۳ ± ۵۲۳/۳#	۱۰۶۵/۱ ± ۷۲۵/۸#	± ۵۷۵/۲* ۶۷۶/۳
	بازیافت غیرفعال	۴۹۰±۲۲۷/۳	۱۳۳۸/۱ ± ۴۵۳/۳#	± ۴۶۷/۸*# ۸۰۰/۳	۴۷۳/۲ ± ۲۲۴/۵*
CD4:CD8	بازیافت فعال	۱/۴۵±۰/۲۷	۱/۰۲ ± ۰/۲۸#	۱/۲۷ ± ۰/۴۳#	۱/۵۶ ± ۰/۵*
	بازیافت غیرفعال	۱/۸۷±۰/۵۵	۱/۱۶ ± ۰/۳۲#	۱/۵۸ ± ۰/۶۳*	۱/۸۴ ± ۰/۶۸*
نوتروفیل	بازیافت فعال	۳۲۵۳/۶±۱۰۰۵/۸	۴۷۴۲/۸ ± ۱۱۸۰/۹#	۴۴۷۷/۵ ±۱۳۸۴/۳#	۳۸۵۲ ± ۸۱۸/۸*
	بازیافت غیرفعال	۴۱۲۸±۱۴۰۱/۵	۴۹۸۴/۱ ± ۱۱۴۳/۶#	۴۷۰۷/۵ ± ۱۶۸۴/۲#	۳۹۸۸/۳ ±۸۲۰/۳*
لنفوسیت	بازیافت فعال	۲۹۶۴±۶۶۸	۵۰۳۶ ± ۱۳۶۸#	۴۲۲۵ ± ۱۵۹۶#	۲۶۳۱ ± ۱۳۳۴*
	بازیافت غیرفعال	۲۵۳۶±۴۹۴	۵۶۶۳ ± ۱۳۱۴#	۳۷۰۸ ± ۱۰۸۹*#	۲۴۶۵ ± ۴۰۲*
مونوسیت	بازیافت فعال	۲۶۹ ±۷۰	۴۹۷ ± ۱۳۹#	۴۴۶ ± ۱۳۵#	۴۰۸ ± ۱۴۹
	بازیافت غیرفعال	۳۵۳±۱۰۱	۶۱۹ ± ۱۹۸#	۴۱۶ ± ۱۱۲*	۳۴۷ ± ۴۹*
لکوسیت	بازیافت فعال	۶۶۳۸ ± ۱۵۰۵	۱۰۵۸۸ ± ۱۸۲۹#	۹۳۶۳ ± ۲۸۹۷#	۶۹۵۰ ± ۱۶۷۲*
	بازیافت غیرفعال	۷۲۷۵±۱۳۰۸	۱۱۵۰۰ ± ۲۰۰۸#	۸۹۷۵ ± ۲۶۶۷*#	۶۸۸۸ ± ۱۱۰۰*

 # معنی‌دار در مقایسه با میانگین پیش از فعالیت * معنی‌دار در مقایسه با میانگین بلافاصله پس از فعالیت

چنانچه در جدول ۳ مشاهده می‌شود، در مقایسهٔ بین‌گروهی، اختلاف معنی‌داری در مقدار غلظت متغیرهای مورد سنجش مشاهده نشد.

جدول ۳ – نتایج آزمون تحلیل واریانس طرح‌های تکراری در متغیرهای مورد سنجش

متغیر	مقدار F	مقدار P
لکوسیت	۰/۴۶	۰/۸۳
نوتروفیل	۰/۸۱	۰/۳۸
لنفوسیت	۰/۰۷	۰/۷۸
مونوسیت	۰/۴۷	۰/۵۰
CD4	۰/۰۴	۰/۸۳
CD8	۰/۵۶	۰/۴۶
CD4:CD8	۱/۸۲	۰/۱۸

بحث و نتیجه‌گیری

در این پژوهش فعالیت ورزشی شدید به افزایش معنی‌دار مقادیر لکوسیت، لنفوسیت، مونوسیت، نوتروفیل، CD4:CD8 و کاهش نسبت CD4:CD8 منجر شد. قطع فعالیت و انجام بازیافت موجب کاهش این مقادیر تا نزدیک مقدار استراحتی شد. بررسی درون‌گروهی نشان داد مقدار کاهش همهٔ شاخص‌ها به غیر از نوتروفیل در پس‌آزمون دوم گروه بازیافت غیرفعال نسبت به زمان پایان فعالیت معنی‌دار بود اما در بازیافت فعال موجب کاهش غیرمعنی‌دار این شاخص‌ها شد. در پس‌آزمون سوم به تقریب همهٔ شاخص‌های مورد سنجش در هر دو گروه به غیر از مونوسیت گروه بازیافت فعال به مقادیر استراحتی برگشتند. در مقایسهٔ مراحل مختلف بین‌گروهی، بین تأثیر بازیافت فعال و غیرفعال بر مقادیر شاخص‌های مورد سنجش تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد. به‌نظر می‌رسد نتایج به‌دست آمده در این پژوهش دربارهٔ مقایسهٔ تغییرات لکوسیت، نوتروفیل و مونوسیت دو نوع

بازیافت فعال و غیرفعال با نتایج تحقیقات ویجرنیس در سال‌های ۲۰۰۰ و ۲۰۰۱ همسویی ندارد. این محقق و همکارانش مشاهده کردند که بین مقادیر لکوسیت، نوتروفیل و مونوسیت دو گروه بازیافت فعال و غیرفعال اختلاف معنی‌داری وجود داشت و بازیافت فعال موجب افزایش مقادیر نوتروفیل و مونوسیت و ثابت نگاه داشته شدن مقدار لکوسیت شده است. ویجرنیس و همکارانش ثابت ماندن مقادیر لکوسیت در مدت زمان ۱۵ دقیقه استراحت فعال را نتیجهٔ افزایش مقادیر نوتروفیل‌ها عنوان کردند (۲۴، ۲۵). نتایج تحقیق رونسون[1] (۲۰۰۳) بر روی ورزشکاران استقامتی نخبه نیز نشان داد در ۱۵ دقیقهٔ اول استراحت، مقادیر نوتروفیل‌ها کاهش یافت و پس از آن تعداد آنها شروع به افزایش کرد، به‌طوری‌که در دقیقهٔ ۳۰، افزایش قابل توجهی در مقدار نوتروفیل‌های دو گروه مورد آزمایش مشاهده شد (۱۸). اما نتایج تحقیقات گابریل[2] (۱۹۹۷) و رابسون[3] در سال ۱۹۹۹، کاهش اولیهٔ نوتروفیل‌ها را در ساعت اولیهٔ بازیافت نشان می‌دهد که از این نظر پژوهش فعلی با نتایج این دو محقق همسوست (۸، ۱۷). از سوی دیگر در تحقیق حاضر نیز مانند پژوهش ویجرنیس (۲۰۰۱)، کاهش مقادیر لنفوسیت‌ها در ۱۵ دقیقهٔ اول بازیافت دو گروه اختلاف معنی‌داری نداشت اما به شیب ملایم‌تر کاهش لنفوسیت‌ها در استراحت فعال منجر شد (۲۵). نتایج پژوهش سدیا[4] و همکارانش (۱۹۹۹) نیز نشان داد پس از انجام آزمون بالک تا درماندگی بر روی افراد بدون تحرک، افزایش ۵۷ و ۱۵۳ درصد به ترتیب در مقادیر CD4 و CD8 دیده شد. تعداد سلول‌های CD4 پس از ۲۰ دقیقه بازیافت، زیر مقادیر استراحتی و مقادیر CD8 تا حدودی به اندازه‌های استراحتی رسیدند. این محققان، واکنش سریع این مقادیر در بازگشت به مقادیر استراحتی در مدت زمان ۲۰ دقیقه پس از پایان فعالیت را مشابه واکنش غلظت هورمون‌های استرسی خون در پاسخ به استرس‌های گوناگون ارزیابی کردند (۶). گرین[5] و همکارانش (۲۰۰۳) نیز افزایش معنی‌داری در مقادیر CD4 و CD8 در ۱ ساعت و ۱۵ دقیقه فعالیت ورزشی توسط مردان ورزشکار مشاهده کردند، مقادیر CD8 در پایان تمرین نیز افزایش خود را حفظ کردند و پس از آن در مدت زمان ۳۰ دقیقه بازیافت به مقدار ۲۵ درصد تا زیر مقادیر استراحتی کاهش یافت و این کاهش تا ۱ ساعت پس از پایان فعالیت نیز تا حدودی ثابت باقی ماند. درحالی‌که مقادیر CD4 پس از بیشترین افزایش در دقیقهٔ ۴۵ تمرین، تا پایان فعالیت کاهش یافته و این کاهش

1 - Ronson
2 - Gabriel
3 - Rabson
4 - Cedia
5 - Green

در زمان‌های ۳۰ دقیقه و ۱ ساعت پس از تمرین نیز ادامه یافته و به زیرمقادیر استراحتی رسید (۱۰). در تحقیق حاضر کاهش تا زیرمقادیر استراحتی در هیچ یک از دو نوع بازیافت مشاهده نشد. به‌نظر می‌رسد عواملی مثل شدت فعالیت ورزشی و مدت آن و به‌ویژه آمادگی جسمانی آزمودنی‌ها که از عوامل تأثیرگذار بر ایمنی ذاتی محسوب می‌شوند (۱۶)، ممکن است از دلایل اصلی عدم همخوانی نتیجهٔ این تحقیق با نتایج پژوهش ویجرنیس و رونسون محسوب شود. براساس نظر گلیسون[1] (۲۰۰۶) بسیاری از تغییرات ایمونولوژیکی که در اثر فعالیت‌های ورزشی کوتاه‌مدت به‌وجود می‌آیند، در نتیجه پاسخ به هورمون‌های استرس مانند کاتکولامین‌ها هستند که خود این هورمون‌ها تحت تأثیر عواملی مثل میزان آمادگی فرد، شدت و مدت فعالیت ورزشی قرار دارند. مدت و شدت تمرین هر دو، در فشار متابولیکی جلسهٔ تمرینی سهیم‌اند و در نتیجه، کاهش سوخت را تحت تأثیر قرار می‌دهند. تحقیقات اخیر نشان می‌دهند عضلهٔ اسکلتی وقتی ذخیرهٔ سوخت عضله در خطر باشد، سایتوکاین‌هایی مانند IL-6 آزاد می‌کند که از عوامل شناخته‌شده در عملکردهای ایمنی است (۹). آمادگی جسمانی فرد نیز به واسطهٔ تأثیری که بر شدت نسبی یک وهله تمرین آزمودنی دارد، بر مقادیر هورمون‌های استرسی اثرگذار است. در تحقیق ویجرنیس، متوسط VO2max آزمودنی‌های شرکت‌کننده ۶۹/۲ بود، تحقیق رونسون (۲۰۰۳) نیز بر روی ورزشکاران استقامتی نخبه انجام شده، در حالی‌که متوسط VO2max شرکت‌کنندگان در پژوهش فعلی (۴۹/۷±۵/۲) بود که می‌توان نتیجه گرفت در اثر کمتر بودن آمادگی جسمانی افراد و بیشتر بودن ضربان قلب، شاید بازیافت فعال با شدتی کمتر از تحقیقات مذکور انجام شده است. با وجود این، نوع پروتکل تمرینی نیز با تحقیقات گذشته از نظر مدت و شدت متفاوت بوده و تحقیقات ویجرنیس (۲۰۰۱) در مدت زمان‌های ۳۰ و ۶۰ انجام شده است. تحقیق رانسون (۲۰۰۳) نیز با ۸۰ درصد VO2max تا رسیدن به خستگی انجام شده است. هنگام فعالیت ورزشی، آدرنالین و نورآدرنالین، مسئولین افزایش مقادیر لنفوسیت‌ها هستند که با قطع فعالیت به‌سرعت از خون دفع می‌شوند. کاتکولامین‌ها به طور مستقیم یا غیرمستقیم بر توزیع لنفوسیت‌ها هنگام ورزش مؤثرند. افزایش فعالیت سمپاتیک هنگام فعالیت ورزشی، ضربان قلب و حجم ضربه‌ای و در نتیجه برون‌ده قلبی را افزایش می‌دهد. به این ترتیب می‌توان گفت کاتکولامین‌ها به‌طور غیرمستقیم در تحرک سلول‌های ایمنی چسبیده به اندوتلیال عروق مؤثرند. از سوی دیگر، تأثیر معنی‌دار کاتکولامین‌ها بر توزیع لنفوسیت‌های موجود در خون ممکن است در نتیجهٔ عملکرد مستقیم آنها بر خود لنفوسیت‌ها نیز باشد. لنفوسیت ها تا حد زیادی

1 - Gleeson

گیرنده‌های B2– آدرنورسپتور دارند و تراکم این گیرنده‌ها با فعالیت ورزشی و حضور کاتکولامین‌ها هر دو افزایش می‌یابد (۹). بیشترین مقدار این گیرنده‌ها در سطح سلول‌های NK و پس از آن در سطح سلول‌های CD8 و سلول‌های B و کمترین مقدار آن بر روی سلول‌های CD4 قرار دارد. به این ترتیب شاید افزایش غلظت کاتکولامین‌های موجود در خون به تحرک لنفوسیت‌های حاشیه‌نشین منجر شود. این مسئله شاید توضیح مناسیب برای تغییرات نسبی بیشتر غلظت سلول‌های CD8 به نسبت سلول‌های CD4 هنگام فعالیت ورزشی و پس از آن باشد (۹). به‌نظر می‌رسد بازیافت فعال در مقایسه با نوع غیرفعال آن با ادامهٔ فعالیت آدرنرژیکی، به بازگشت آهسته‌تر این هورمون‌ها به مقادیر استراحتی منجر می‌شود (۲۴، ۲۵). این مسئله ممکن است با توجیه شیب ملایم‌تر کاهش مقادیر سلول‌های ایمنی در بازیافت فعال پژوهش حاضر مرتبط باشد. همچنین به‌نظرمی‌رسد استفاده از بازیافت فعال پس از فعالیت‌های ورزشی سنگین، به‌دلیل ایجاد شیب ملایم‌تر کاهش شاخص‌های سیستم ایمنی، نسبت به بازیافت غیرفعال برتری دارد اما برای آنکه بتوان با قاطعیت بیشتری دربارهٔ تأثیرات نوع بازیافت بر پاسخ‌های ایمنی پس از فعالیت ورزشی اظهارنظر کرد، باید پژوهش‌هایی با شدت و مدت زمان‌های مختلف بر بازیافت فعال انجام و نقش هورمون‌های درگیر در عملکرد ایمنی نیز بررسی شود.

منابع و مأخذ

۱.جکسون – راجر. (۱۳۸۳). "راهنمای پزشکی ورزشی"، ترجمهٔ حمید رجبی، حمید زعیم کهن، شهرام فرج زاده، رضا قراخانلو، عباسعلی گائینی، سیدمحمدکاظم واعظ موسوی، کمسیون پزشکی کمیتهٔ بین‌المللی المپیک، چاپ اول.

۲. گائینی، عباسعلی. (۱۳۸۴). "مبانی فیزیولوژی ورزشی"، چاپ اول.

۳. مکینون، لارل تی. (۱۳۸۲). "ایمونولوژی و ورزش". ترجمهٔ طاهره موسوی، دانشگاه امام حسین (ع)، چاپ اول.

4. Braun WA, Von duvillard SP. (2004). "Influence of carbohydrate delivery on the immune response during exercise and recovery from exercise", Nutrition. 20 (7-8), PP: 645-50.

5. Castell L.M. (2000). "Acute immunodepression after VO2max tests preced by eight weeks of winter training, In abstracts of international symposium training, overtraining and regeneration on sport". Ulm, Germany.

6. Ceddia Michael A., Price, Eric A. Kohlmeier, Candice K. Evans, Joella K. Lu, Qin. Mcauley. Edward, Woods, Jeffrey A, (1999). "Differential leukocytosis and lymphocyte mitogenic response to acute maximal exercise in the young and old Medicine and science in sports and exercise". 31 (6). PP:829-836.

7. Chubak J. Nov. (2006). "Moderate exercise may lower cold risk, American journal of medicine", Vol. 119, PP: 937-942.

8. Gabriel H. (1997). "The acute immune response to exercise, What does it mean?". International journal of sports medicine.

9. Gleeson, (2006). "Immune function in sport and exercise", the british association of sport and exercise sciences, Elsevier.

10. Green Katherine J., Croaker Susan J., Rowbottom David G, (2003). "Carbohydrate supplementation and exercise – induced in T – lymphocyte function", J Appl physiol, 95:PP:1216-1223.

11. Malm Christer, (2004). "Exercise immunology the current state of man and mouse", sports Med. 34 (9): PP:555-566.

12. Nielsen henning bay, (2003). "Lymphocyte responses to maximal exercise". Sports Med: 33 (11): PP:853-767.

13. Nieman DC, Henson DA, Johnson R, Lebeck L, Davis JM, Nehlsen – Cannarella SL. (1992). "Effects of brief, heavy exertion on circulating lymphocyte subpopulations and proliferative response", Med Sci Sports Exerc. 24 (12): PP:1339-45.

14. Nieman DC, Henson Dru A. Austin Melanie D., Brown Victor A. (2005). "Immune response to a 30mintue walk, Medicine and science in sports and exercise", Vol. 37, No. 1.

15. Neiman, D., Pedersen B.K. (1999). "Exercise and immune function", sports Med Feb. 27 (2): PP:73-80.

16. Nieman David C. (1997). "Immune response to heavy exertion".J. Appl Physiol 82: PP:1385-1394.

17. Robson PJ, Blannin AK, Walsh NP, Castell LM, Gleeson M. (1999). "Effects of exercise intensity, duration and recovery on in vitro neutrophil function in male athletes", Int J sports Med. Feb; 20 (2): PP:128-35.

18. Ronsen Ola, Kjeldsen – Kragh j., Haug E., Bahr R., and Pedersen K. (2002). "Recovery time affects immunoendocrine responses to a second bout of endurance exercise". Am J physiol Cell Physiol, 283:PP:C1612-C1620.

19. Shephard R. J. (2003). "Adhesion Molecules, Catecholamines and Leucocyte redistribution during and following exercise", sports Med. 33(4): PP:261-284.

20. Shephard R. J.(2000). "Overview of the epidemiology of exercise immunology", immunology and cell biology, 78, PP:485-495.

21. Smith L.L. (2003). "Overtraining, excessive exercise and altered immunity", sports Med. 33 (5): PP:347-364.

22. Timmons Brian W. tarnopolsky Mark A., Bar – Or oded, (2004). "Immune responses to strenuous exercise and carbohydrate intake in boys and Men", pediatric research, 56: PP:227-234.

23. Timmons BW. (2005). "Paediatric exercise immunology: health and clinical applications". Exerc immunol Rev. 11:PP:108-44.

24. Wigernaes I., Hostmark AT, Kierulf P, Stromme SB, Nov. (2000). "Active recovery reduces the decrease in circulation white blood cells after exercise". Int J sports Med. 21 (8): PP:608-12.

25. Wigernaes I., Hestmark Arne T., Stromme Sigmund B., Kierulf Peter, Birkeland Kare, (2001). "Active recovery and post – exercise white blood cell count, free fatty acids, and hormones in endurance athletes, E". Journal of applied physiology, Vol. 84, No. 4, PP:358-366.

26. http://www.biyee.net/running/recovery.htm, Recovery, 2002.