

تأثیر یک جلسه ورزش مقاومتی وامانده‌ساز با شدت‌های متوسط و سنگین بر آپوپتوزیس لنفوسیت‌های گردش خون مردان تمرین کرده

دکتر امیرحسین حقیقی^۱

دکتر محمود محمودی^۲

حمید دلگشا^۳

مریم راستی^۴

دکتر سیدعلی‌رضا حسینی کاخک^۵

چکیده

هدف تحقیق حاضر بررسی تأثیر شدت‌های مختلف ورزش مقاومتی بر آپوپتوزیس لنفوسیت‌های گردش خون مردان تمرین کرده بود. نمونه آماری ۱۵ نفر مرد (سن $23/8 \pm 5/53$ سال، قد $177/53 \pm 5/69$ سانتی متر، وزن $76/13 \pm 8/91$ کیلوگرم، نسبت دور کم به لگن $0/185 \pm 0/33$) بودند که حداً اقل سه بار در هفته و برای بیش از سه ماه تمرین منظم مقاومتی داشتند. آزمودنی‌ها در یک طرح متقاطع در سه حالت کنترل، ورزش مقاومتی متوسط (با شدت ۷۰ درصد یک تکرار بیشینه) و ورزش مقاومتی سنگین (با شدت ۹۰ درصد یک تکرار بیشینه) در ۵ ایستگاه، شرکت کردند. نمونه‌های خونی قبل از ورزش در حالت ناشتایی، بلافاصله بعد و یک ساعت پس از اجرای ورزش جمع آوری شد. با بهره‌گیری از روش آماری تحلیل واریانس با اندازه‌گیری مکرر و آزمون تحلیل واریانس چند متغیره اطلاعات تحقیق آزمون شد. پس از اصلاح نتایج نسبت به تغییرات حجم پلاسما مشاهده گردید که ورزش مقاومتی تا واماندگی با شدت متوسط و سنگین، تغییر معناداری در درصد و تعداد لنفوسیت‌های آپوپتوتیک گردش خون در هر سه بازه زمانی ایجاد نکرد. می‌توان گفت یک جلسه ورزش مقاومتی درمانده‌ساز با شدت‌های متوسط و سنگین سبب تضعیف عملکرد دستگاه ایمنی ورزشکاران مرد در اثر آپوپتوزیس لنفوسیت‌ها تا یک ساعت پس از ورزش نمی‌شود.

واژه‌های کلیدی: دستگاه ایمنی، آپوپتوزیس، لنفوسیت‌ها، شدت، ورزش مقاومتی.

Moderate and High Intensities on Apoptosis of Circulating Lymphocytes in Trained Men

Haghighi, A. H (Ph.D)

Mahmoudi.M (Ph.D)

Delgosha, H (MSc)

Rasti, M (MSc)

Hosseini Kakhk (Ph.D)

Abstract

The purpose of this study was to investigate the effect of different intensities of resistance exercise on apoptosis of circulating lymphocytes in trained men. Subjects were 15 men (age 23.8 ± 5.53 years, height 177.53 ± 5.69 cm, body weight 76.13 ± 8.91 kg, WHR $.85 \pm .33$) who had regular resistance training at least 3 times a week for more than 3 months. Study design was crossover. The subjects participated in three states of control, moderate resistance exercise and high resistance exercise modes, in 5 sessions. Blood samples were taken before exercise in fasting state, immediately after and 1h after protocol administration. Data were analyzed using ANOVA with repeated measurements and MANOVA. Values were corrected for plasma volume changes, and then it was observed that resistance exercise until exhaustion with moderate and high intensity had no significant changes in the percentage and the count of apoptotic lymphocytes in each of the three times. Therefore, it can be concluded that resistance exercise until exhaustion with moderate and high intensity, did not induce changes in immune system function until 1h after exercise from apoptosis induced circulating lymphocytes in the trained men.

Keywords: Immune system, Apoptosis, Lymphocytes, intensity, Resistance exercise.

مقدمه

خستگی بدنی اعم از این که ناشی از ورزش یا کارهای روزمره باشد، عاملی مؤثر در آمادگی ابتلا به بیماری‌ها به حساب می‌آید. شواهد، حاکی از آن است که ورزش بر قدرت ایمنی در برابر عفونت‌ها، آثار دو گانه دارد. بدین صورت که دوره‌های طولانی‌مدت و شدید ورزشی، احتمال ابتلا به بیماری‌های عفونی را افزایش و تمرین‌های متوسط و منظم این احتمال را کاهش می‌دهد (۶، ۱۹). حین ورزش و بلافاصله پس از آن پدیدهٔ لنفوسیتوزیس رخ می‌دهد؛ اما این حالت، مدت کوتاهی پس از ورزش بر طرف می‌شود و شمار لنفوسیت‌ها به سطوح استراحتی برگشت می‌کند، درحالی که ممکن است در ورزش شدید، قبل از برگشت به میزان پایه از سطوح استراحتی نیز کمتر شود. یکی از دلایل مختلفی که برای تغییر در تعداد لنفوسیت‌ها بیان شده، تأثیر آپوتوزیس است. برخی مقالات نشان داده‌اند، آپوتوزیس یک عامل بالقوهٔ مهم در تغییرات تعداد لنفوسیت‌ها در اثر ورزش است (۴، ۹، ۱۰، ۱۵، ۱۸) در حالی که برخی دیگر این تأثیر را ناچیز می‌دانند (۵، ۷، ۱۱، ۱۹، ۱۴).

آپوتوزیس یا مرگ برنامه‌ریزی شده سلولی در حذف سلول‌ها، نقش اصلی دارد. یکی از مهم‌ترین ویژگی‌های این نوع مرگ سلولی، حذف باقیماندهٔ سلول‌ها بدون ایجاد التهاب^۱ در محیط بافت‌هاست (۱۷). شواهدی وجود دارد که در اثر ورزش علاوه بر مرگ سلولی نکروتیک، مرگ سلولی آپپتوتیک نیز ایجاد می‌شود. نکروز^۲ هنگامی بروز می‌یابد که یک سلول آسیب‌کشنده‌ای را تحمل می‌کند و با علائم تورم، تجزیهٔ سلول و التهاب مشخص می‌شود، در حالی که آپوتوزیس، یک رخداد طبیعی و فیزیولوژیک است که با چروکیدگی، حباب دار شدن و تغییر رنگ سلول همراه است (۲، ۱۲، ۱۹). برخی نتایج، حاکی از آن است که ورزش، آپوتوزیس را تحریک می‌کند و برخی تغییرات در دستگاه ایمنی از قبیل لنفوسیتوپنیا^۳ (کاهش لنفوسیت‌های خون) را در پی دارد (۴، ۶، ۱۵). ورزش می‌تواند بسته به نوع، مقدار، شدت و مدت آن و نیز میزان آمادگی فرد موجب بهبود و یا تضعیف دستگاه ایمنی شود (۶، ۹).

شدت ورزش ممکن است در تحریک سیستم ایمنی در بیماری‌های خاص (مثل سرطان و ایدز)، اختلال عملکرد و یا کاهش پاسخ ایمنی نقش داشته باشد (۱۲). با توجه به جستجوهای انجام‌شده مشخص گردید که تحقیقات کمی در مورد شدت مناسب تمرین ورزشی به ویژه ورزش مقاومتی برای بهبود عملکرد ایمنی انجام شده است؛ از طرفی، ورزشکاران و مربیان به خصوص افراد دچار ضعف ایمنی باید دنبال راهکارهایی برای شناسایی شدت مناسب تمرین باشند و با تعدیل حجم و شدت تمرین، شانس ابتلای به بیماری‌های عفونی را کاهش دهند. هم چنین پزشک بیمار باید از آثار مزمن و حاد ورزش بر لکوسیت‌های گردش خون و شمار زیر گروه‌های آن آگاه باشد؛ زیرا این متغیرها اغلب برای تشخیص بیماری مفید هستند. بنابراین، شناخت شدت مناسب انجام تمرین ورزشی می‌تواند در کاهش ابتلای به بیماری‌ها، کمک‌کننده باشد.

1. Inflammation
2. Necrosis
3. Lymphocytopenia

در زمینهٔ پاسخ آپوتوزیس لنفوسیت‌ها به فعالیت ورزشی در محدود منابعی که وجود داشت نتایج متفاوتی مشاهده گردید. توآن و همکاران^۱ (۲۰۰۸)، نشان دادند که انجام سه روز متوالی ورزش با شدت بالا باعث افزایش آپوتوز لنفوسیت‌ها در حین ورزش و تا ۷۲ ساعت پس از آن می‌شود (۱۵). ناولتا و همکاران^۲ (۲۰۰۹)، افزایش آپوتوز لنفوسیت‌ها را در گروهی از ورزشکاران استقامتی در هنگام انجام یک آزمون بیشینه دوچرخه گزارش کردند (۹). سد لوک^۳ و همکاران (۲۰۰۷) در تحقیق دیگری، افزایش آپوتوزیس لنفوسیت‌ها را در زنان و مردان جوان در پاسخ به یک آزمون بیشینه نوارگردان نشان دادند (۱۳). استینسبرگ و همکاران^۴ (۲۰۰۲) اعلام کردند، ۲/۵ ساعت دویدن با شدت متوسط در مردان دهنده، افزایش معناداری در درصد لنفوسیت‌های آپوتوتیک گردش خون در دو ساعت بعد از ورزش ایجاد می‌کند (۱۴). در مقابل، مورن و همکاران^۵ (۲۰۰۲) (۷)، و پیترز و همکاران^۶ (۲۰۰۶) (۱۱)، اعلام کردند دویدن طولانی با شدت متوسط، تغییر معناداری در درصد لنفوسیت‌های آپوتوتوز شده به وجود نمی‌آورد. وانگ و هوآنگ^۷ (۲۰۰۵) نیز نتیجه‌گیری کردند، ورزش هوازی با شدت متوسط، باعث کاهش سلول‌های آپوتوز شده می‌شود (۱۹).

با توجه به نقش مهم شدت و حجم (واماندگی) تمرین در بروز آپوتوزیس در ورزشکاران، این سؤال مطرح است که کدام عامل تأثیر بیشتری بر آپوتوزیس دارد؟ به عبارت دیگر، اگر حجم تمرین را محدود نکنیم؛ یعنی، افراد آزاد باشند تا حرکات را تا زمان واماندگی انجام دهند، آیا در این حالت، تفاوت معناداری بین میزان آپوتوزیس ناشی از شدت‌های متفاوت تمرین مشاهده می‌شود یا خیر؟ با توجه به این که در بیشتر تحقیقات گذشته، اثر شدت‌های مختلف تمرین هوازی بر فرایند سلولی آپوتوزیس لنفوسیت‌ها بررسی شده است و تا جایی که ما جستجو کردیم فقط یک تحقیق (۱۸) تأثیر آپوتوزیس را بر لنفوسیت‌های گردش خون در اثر ورزش مقاومتی بررسی کرده است؛ از این رو، ضرورت انجام تحقیقات دیگری احساس می‌شود. بنابراین هدف تحقیق حاضر بررسی آپوتوزیس حاد و تأخیری لنفوسیت‌های گردش خون ناشی از انجام یک جلسه ورزش مقاومتی وامانده‌ساز با شدت‌های متوسط و شدید در مردان تمرین کرده است.

روش‌شناسی

روش تحقیق از نوع نیمه‌تجربی است. طرح تحقیق به صورت متقاطع^۸ و به گونه‌ای طراحی شد که آزمودنی‌ها سه هفته متوالی و در یک روز مشخص از هفته در سه حالت و به صورت تصادفی در یکی از گروه‌های زیر ورزش کنند:

- گروه ورزش مقاومتی متوسط با شدت ۷۰ درصد از یک تکرار بیشینه (۱۳ نفر)

1. Tuan et al
2. Navalta et al
3. Sedlock et al
4. Steensberg et al
5. Mooren et al
6. Peters et al
7. Wang and Huang
8. Crossover

- گروه ورزش مقاومتی سنگین با شدت ۹۰ درصد از یک تکرار بیشینه (۱۳ نفر)
- گروه کنترل (۱۳ نفر)

آزمودنی ها

بعد از چاپ آگهی در روزنامه و پخش اطلاعیه در سطح باشگاه های مشهد، از بین داوطلبانی که با تکمیل پرسشنامه دموگرافی و تندرستی از سلامت کامل جسمانی برخوردار بودند، تعداد ۱۳ نفر برای انجام پروتکل تمرینی در سه روز مجزاً انتخاب شدند. این افراد مردانی بودند که حداً اقل سه بار در هفته و برای مدت بیش از سه ماه تمرین منظم بدنسازی داشتند. ۲ نفر از داوطلبان پس از شرکت در اولین روز آزمون در گروه کنترل، از حضور در ادامه تحقیق انصراف دادند. ویژگی های جسمانی و آنترپومتریکی آزمودنی ها در جدول ۱ ارائه شده است.

جدول ۱- ویژگی های جسمانی و آنترپومتریکی آزمون شوندگان

ویژگی های آنترپومتریکی و فیزیکی	میانگین
سن (سال)	۲۳/۸۰±۵/۵۳
وزن (کیلوگرم)	۷۶/۱۳±۸/۹۱
قد (سانتی متر)	۱۷۷/۵۳±۵/۶۹
شاخص توده بدن (BMI) (کیلوگرم بر متر مربع)	۲۴/۱۷±۲/۷۹
نسبت دور کمر به دور لگن (WHR)	۰/۸۵±۰/۳۳
سابقه بدنسازی (ماه)	۱۶/۹۳±۲۰/۱۱

روش اجرای آزمون ها

آزمودنی ها در طی سه هفته، هر بار در یکی از گروه های ورزش سنگین (۹۰ درصد 1-RM) تا واماندگی ارادی، ورزش متوسط (۷۰ درصد 1-RM) تا واماندگی ارادی و گروه کنترل قرار گرفتند تا پروتکل تمرینی را به صورت متقاطع و با دوره استراحت یک هفته ای انجام دهند. ایستگاه های تمرینی شامل انجام حرکات اسکات پا، پرس سینه، سرشانه از جلو، زیر بغل و جلو بازو بود که مطابق جداول ۲ و ۳ صورت گرفت. هر دو پروتکل حدوداً ۳۵ دقیقه بدون احتساب زمان گرم کردن عمومی طول می کشید.

جدول ۲- پروتکل تمرین با شدت متوسط (۷۰ درصد قدرت بیشینه)

ایستگاه‌ها	شدت بر حسب یک تکرار بیشینه	تعداد تکرارها	زمان تقریبی	زمان استراحت
۱- پرس سینه	۱۵٪ - گرم کردن	۱۵	۲۰ ثانیه	۳۰ ثانیه
۲- جلو بازو	۵۰٪ - گرم کردن	۱۰	۳۰ ثانیه	۲ دقیقه
۳- زیر بغل	۷۰٪ - حرکت اصلی	یکبار تا خستگی عضلانی	۷۰ ثانیه	۳ دقیقه تا ایستگاه بعدی
۴- سرشانه				
۵- اسکوات				

جدول ۳- پروتکل تمرین با شدت بالا (۹۰ درصد قدرت بیشینه)

ایستگاه‌ها	شدت بر حسب یک تکرار بیشینه	تعداد تکرارها	زمان تقریبی	زمان استراحت
۱- پرس سینه	۱۵٪ - گرم کردن	۱۵	۲۰ ثانیه	۳۰ ثانیه
۲- جلو بازو	۵۰٪ - گرم کردن	۴	۱۰ ثانیه	۱ دقیقه
۳- زیر بغل	۷۰٪ - گرم کردن	۴	۱۵ ثانیه	۲ دقیقه
۴- سرشانه				
۵- اسکوات				
	۹۰٪ - حرکت اصلی	یکبار تا خستگی عضلانی	۱۵ ثانیه	۳ دقیقه تا ایستگاه بعدی

روش جمع‌آوری داده‌ها

در ساعت ۷/۵ صبح روزهای آزمون، مرحله اول خونگیری از آزمودنی‌ها در حالت ناشتا انجام گرفت. سپس همه آزمودنی‌ها، صبحانه مخلوط یکسانی را صرف نمودند و در ساعت ۹ صبح برنامه تمرینی خود را آغاز نمودند. مرحله دوم خونگیری بلافاصله پس از انجام ورزش و مرحله سوم، حدود یک ساعت پس از جلسات تمرینی صورت پذیرفت (مجموعاً ۹ بار خون گیری از هر نفر در طی سه جلسه). نمونه‌های خونی سیاهرگ بازویی از هر دو دست در وضعیت نشسته و در حالت استراحت گرفته شد و در لوله‌های محتوی ماده ضد انعقاد EDTA نگهداری گردید. ۲ میلی لیتر خون برای شمارش لنفوسیت‌ها و ۲ میلی لیتر برای تعیین میزان آپوپتوزیس به آزمایشگاه ارسال گردید. برای تعیین میزان آپوپتوزیس در لنفوسیت‌ها از روش بررسی فسفاتیدیل سرین^۱ و دستگاه فلوسایتومتری^۲ استفاده شد. برای تعیین تعداد لنفوسیت‌ها از طریق تاباندن اشعه فلورسانت و شمارش لنفوسیت‌ها در دستگاه فلوسایتومتری، تعداد مطلق لنفوسیت‌ها به دست آمد (۱۸). درصد تغییرات حجم پلاسما از طریق فرمول زیر محاسبه و روی همه داده‌ها اعمال گردید (۱).

$$\text{هماتوکریت بعد از آزمون} / \text{هماتوکریت قبل از آزمون} - \text{هماتوکریت قبل از آزمون} \times 100 = \text{درصد تغییرات حجم پلاسما}$$

1. Phosphatidylserine
2. Floctometry

روش آماری

آزمون کولموگراف - اسمیرنوف برای تعیین طبیعی بودن توزیع متغیرهای موجود در تحقیق به کار گرفته شد. برای محاسبه شاخص های مرکزی و پراکندگی از آمار توصیفی استفاده شد. برای تجزیه و تحلیل آماری داده ها از آزمون تحلیل واریانس (ANOVA) با اندازه گیری های مکرر و تست تعقیبی بن فرونی برای سه نقطه زمانی متفاوت (قبل از فعالیت ورزشی، تقریباً بلافاصله پس از فعالیت ورزشی و یک ساعت پس از فعالیت ورزشی) در سه گروه کنترل، ورزش مقاومتی سنگین و ورزش مقاومتی متوسط و t-test جفت شده برای مقایسه نقاط زمانی و همچنین آزمون تحلیل واریانس چندگانه (MANOVA) برای مقایسه سه گروه و آزمون همبستگی پیرسون برای تعیین رابطه بین متغیرها استفاده شد. سطح معناداری آزمون ها $P < 0.05$ در نظر گرفته شد.

نتایج

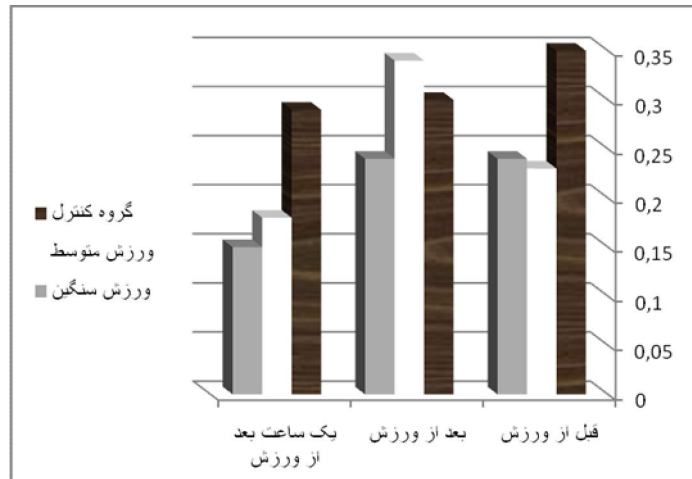
تغییرات میزان آپوتوزیس لنفوسیت ها در پاسخ به ورزش مقاومتی

نتایج با استفاده از آزمون های آماری نشان داد، بین سه گروه، در درصد لنفوسیت های آپوتوتیک گردش خون و تعداد مطلق لنفوسیت های آپوتوتیک تفاوت معناداری وجود ندارد ($P > 0.05$) (جدول ۴) (نمودار ۱ و ۲). همچنین بین گروه ها در میزان تغییرات در درصد و تعداد مطلق لنفوسیت های آپوتوتیک گردش خون، بلافاصله و یک ساعت پس از ورزش، تفاوت معناداری مشاهده نشد (جدول ۴) (نمودار ۱ و ۲). درصد و تعداد لنفوسیت های آپوتوتیک گردش خون آزمودنی ها در هر سه گروه بلافاصله پس از ورزش و یک ساعت پس از ورزش نسبت به مقادیر اولیه، تغییر معناداری نداشت ($P > 0.05$) (جدول ۴) (نمودار ۱ و ۲).

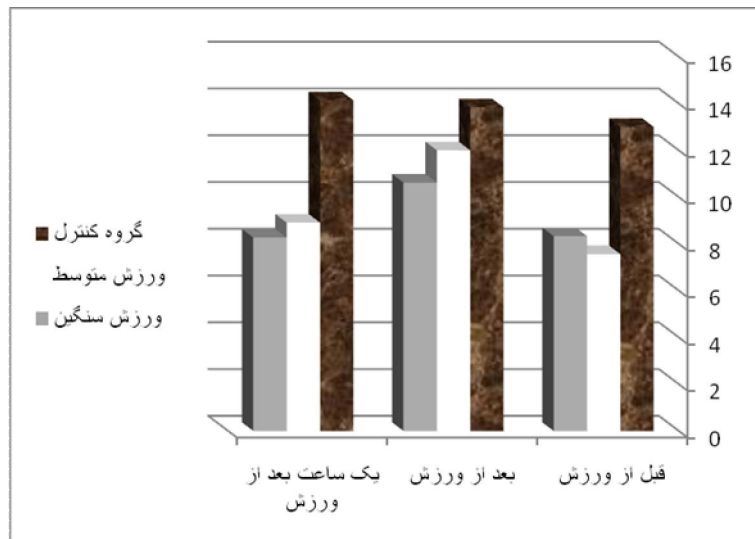
جدول ۴- تغییر در تعداد و درصد لنفوسیت های آپوتوز شده ناشی از انجام ورزش مقاومتی

متغیرها	گروه	قبل از ورزش مقاومتی (۱)	بلافاصله پس از ورزش (۲)	اختلاف میانگین ها بین ۱ و ۲	یک ساعت پس از ورزش (۳)	اختلاف میانگین ها بین ۱ و ۳	اختلاف میانگین ها بین ۲ و ۳
تعداد مطلق لنفوسیت (103/uL)	کنترل	2/92 ± 0/88	2/21 ± 0/73	2/71 ± 0/36	2/20 ± 0/70	0/72 ± 0/43	0/1 ± 0/25
	متوسط	3/06 ± 0/80	2/91 ± 0/67	0/15 ± 0/84	1/94 ± 0/43	1/12 ± 0/54	0/97 ± 0/62
	سنگین	2/89 ± 0/81	2/27 ± 0/88	0/62 ± 0/47	1/85 ± 0/54	1/04 ± 0/62	0/42 ± 0/54
مقدار P	P = 0/86 F = 0/14	P = 0/05 F = 3/26	P = 0/42 F = 3/47	P = 0/28 F = 1/33	P = 0/13 F = 2/13	P = 0/01 F = 13/07	
تعداد مطلق لنفوسیت های آپوتوتیک (103/uL)	کنترل	0/35 ± 0/12	0/30 ± 0/12	0/05 ± 0/10	0/29 ± 0/18	0/06 ± 0/18	0/01 ± 0/18
	متوسط	0/23 ± 0/23	0/34 ± 0/28	0/11 ± 0/34	0/18 ± 0/21	0/05 ± 0/12	0/16 ± 0/29
	سنگین	0/24 ± 0/22	0/24 ± 0/13	0/04 ± 0/26	0/15 ± 0/08	0/09 ± 0/18	0/09 ± 0/14
مقدار P	P = 0/14 F = 2/05	P = 0/68 F = 0/40	P = 0/28 F = 1/33	P = 0/05 F = 2/56	P = 0/85 F = 0/16	P = 0/02 F = 1/66	
درصد لنفوسیت های آپوتوتیک	کنترل	13 ± 6/34	13/84 ± 5/33	0/84 ± 5/22	14/14 ± 7/86	1/14 ± 9/76	0/3 ± 7/9
	متوسط	7/56 ± 7/71	12 ± 10/18	4/77 ± 10/99	8/91 ± 11/79	1/45 ± 6/26	2/22 ± 11/89
	سنگین	8/33 ± 7/85	10/62 ± 5/65	2/29 ± 9/22	8/27 ± 5/32	0/06 ± 7/38	2/35 ± 6/22
مقدار P	P = 0/11 F = 2/32	P = 0/52 F = 0/65	P = 0/05 F = 0/71	P = 0/17 F = 1/89	P = 0/89 F = 0/12	P = 0/55 F = 0/61	

* تغییر معنادار نسبت به مقادیر اولیه ($P < 0.05$) # تغییر معنادار نسبت به مقادیر گروه کنترل ($P < 0.05$) † تغییر معنادار نسبت به مقادیر گروه تمرین با شدت متوسط ($P < 0.05$)



نمودار ۱. تعداد مطلق لنفوسیت‌های آپوتوتیک در گروه‌های مورد مطالعه در سه بازه زمانی (برحسب 103/uL)



نمودار ۲. درصد لنفوسیت‌های آپوتوتیک در گروه‌های مورد مطالعه در سه بازه زمانی

ارتباط نفوسیت های آپوتوز شده با تعداد نفوسیت های گردش خون

جدول ۵- ارتباط بین نفوسیت های آپوتوز شده با تعداد نفوسیت های در گردش خون

تغییرات در یک ساعت پس از ورزش	تغییرات در بلافاصله پس از ورزش	مقادیر پایه	نوع ارتباط / گروه
$p=0/34$ و $r=0/12$	$p=0/23$ و $r=-0/2$	$p=0/11$ و $r=0/20$	کنترل
$p=0/19$ و $r=0/27$	$p=0/12$ و $r=0/37$		ورزش متوسط
$p=0/37$ و $r=-0/11$	$p=0/16$ و $r=0/31$		ورزش مقاومتی سنگین

با توجه به جدول ۵ ارتباط معناداری بین نفوسیت های آپوتوز شده با تعداد نفوسیت های گردش خون در هر بازه زمانی بین گروه ها مشاهده نگردید.

بحث و نتیجه گیری

یافته اصلی تحقیق حاضر این بود، تعداد و درصد نفوسیت های آپوتوز شده در گروه های کنترل، ورزش مقاومتی متوسط و سنگین، بلافاصله و یک ساعت پس از ورزش با مقادیر پیش از ورزش، تفاوت معناداری ندارد (جدول ۴). در همین رابطه ولکر و همکاران^۱ (۲۰۰۷)، نشان دادند، شدت های متوسط و سنگین ورزش مقاومتی، تأثیری بر آپوتوزیس نفوسیت های گردش خون بلافاصله و سه ساعت پس از ورزش ندارد (۱۸). همچنین تحقیقاتی که به مقایسه دو برنامه تمرین هوازی با شدت های مختلف پرداخته اند، نشان داده اند انجام تمرین با شدت بالا در مقابل شدت پایین یا انجام تمرین تا واماندگی در برابر عدم واماندگی، می تواند به افزایش آپوتوزیس نفوسیت ها بلافاصله پس از تمرین و ۱، ۳ و ۲۴ ساعت بعد از آن منجر شود (۴، ۷، ۸). وانگ و هوآنگ (۲۰۰۵) نیز بیان کردند، انجام دوچرخه سواری با شدت ۸۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی باعث افزایش آپوتوزیس نفوسیت ها تا ۲۴ ساعت پس از ورزش می شود؛ اما انجام همین تمرین با شدت ۶۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی، کاهش آپوتوزیس را تا مدت ۲۴ ساعت پس از ورزش در پی دارد (۱۹). در تحقیقاتی نیز که در آنها تاثیر یک جلسه شدت ورزشی مورد بررسی قرار گرفته است، مشخص گردید، انجام یک جلسه تمرین شدید هوازی بر روی نوارگردان یا دوچرخه کارسج باعث افزایش آپوتوزیس نفوسیت ها در زمان بلافاصله پس از ورزش و ۲، ۲۴ و ۷۲ ساعت پس از آن می شود (۵، ۶، ۹، ۱۰، ۱۴، ۱۵). در یک تحقیق نیز گزارش شد که دویدن طولانی مدت با شدت ۷۵ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی، تغییر معناداری در آپوتوزیس نفوسیت ها ایجاد نمی کند (۱۱). در مجموع، نتیجه تحقیق حاضر در مورد ورزش متوسط با نتایج تحقیقات مورن (۲۰۰۲ و ۲۰۰۴) (۷، ۸)، کروگر (۲۰۰۹) (۴)، پیترز (۲۰۰۶) (۱۱) و ولکر (۲۰۰۷) (۱۸) همسو و با نتیجه تحقیق وانگ و هوآنگ (۲۰۰۵) (۱۹) ناهمسو است. همچنین در رابطه با ورزش با شدت بالا، با نتایج ولکر (۲۰۰۷) (۱۸) همسو و با نتایج تحقیقات مورن (۲۰۰۲ و ۲۰۰۴) (۷، ۸)، کروگر (۲۰۰۹) (۴)،

وانگ و هوآنگ (۲۰۰۵) (۱۹)، استینسبرگ (۲۰۰۲) (۱۴)، لی (۲۰۱۰) (۵)، ناوالتا (۲۰۰۹ و ۲۰۰۷) (۹، ۱۰)، مارس^۲ (۱۹۹۸) (۶) و توآن (۲۰۰۸) (۱۵)، ناهمسو است. در مجموع، محققان دلایل احتمالی زیر را جهت افزایش آپوتوز و عکس این حالات را در کاهش یا عدم وجود آپوتوز لنفوسیت‌ها سهیم دانستند. افزایش در کلسیم سیتوزولی، افزایش وضعیت اکسایشی سلول و کاهش ظرفیت آنتی‌اکسیدانی در اثر نوع ورزش، تخلیه ذخایر گلیکوژن عضلانی، افزایش هزینه انرژی تمرین، عدم وجود گروه کنترل، عدم اندازه‌گیری حجم پلاسما، تغییرات متابولیسم و هورمونی (شامل افزایش گلوکوکورتیکوئیدها و سایتوکین‌های همراه التهاب، افزایش بیان ژنی گیرنده‌های مرگ در سطح سلول و کاهش پتانسیل بین‌غشایی میتوکندری لنفوسیت‌ها)، تعداد کم آزمودنی‌ها و عدم انجام خونگیری در زمان‌های مختلف پس از جلسات ورزش.

اما دلایل احتمالی عدم ایجاد آپوتوزیس لنفوسیت‌ها در تحقیق حاضر می‌تواند به این موضوع مربوط باشد که مصرف مکمل‌های غذایی از جمله آنتی‌اکسیدان‌ها در بین ورزشکاران و به خصوص بدنسازان شایع می‌باشد. احتمال دارد نوع تغذیه ورزشکاران و دریافت آنتی‌اکسیدان اضافی در روزهای قبل از آزمون بر نتایج اثر گذاشته باشد؛ اما با توجه به عدم کنترل تغذیه روزهای قبل آزمودنی‌ها نمی‌توان به طور دقیق در این مورد اظهار نظر نمود. از طرف دیگر، ورزش تا واماندگی موجب تخلیه ذخایر گلیکوژن عضله می‌شود و امکان دارد یکی از دلایل بروز آپوتوزیس هنگام ورزش تا واماندگی این مساله باشد. البته در این رابطه، دو نکته وجود دارد: اول این که ممکن است آزمودنی‌ها با این برنامه تمرینی به طور کامل تخلیه گلیکوژن نشده باشند و این موضوع باعث شده تا ما نتوانیم آپوتوزیس را مشاهده کنیم و دوم این که چون آزمودنی‌های ما ناشتا نبودند و قبل از انجام برنامه تمرینی از صبحانه یکسانی استفاده کرده بودند؛ از این رو، ممکن است مصرف مواد کربوهیدراتی و افزایش گلیکولیز در عضلات در حال انقباض توانسته باشد اثرات کاهشی ورزش مقاومتی بر ذخایر گلیکوژن عضله و افزایش برداشت گلوکز را خنثی کند. همچنین آزمودنی‌های تحقیق حاضر همگی حداقل به مدت سه ماه تمرین منظم داشتند و تمرین با افزایش مکانیسم‌های از بین برنده رادیکال‌های آزاد اکسیژن همراه است که باعث بهبود تخریب سلولی القا شده در اثر ورزش می‌گردد (۱۶). این موضوع می‌تواند به تعدیل نتایج بینجامد. همچنین در تحقیق حاضر، دو پروتکل ورزش مقاومتی طوری طراحی شد که ترکیب شاخص‌های تمرینی آن (مانند شدت، فاصله استراحت و درماندگی) سبب ایجاد پاسخ‌های مورد نظر شود؛ اما عدم تفاوت معنادار بین تعداد و درصد لنفوسیت‌های آپوتوز شده پس از ورزش مقاومتی و جلسه کنترل نشان داد که شاید هزینه انرژی تمرین (که در تحقیق ما اندازه‌گیری نشد)، در مطالعه ما آن قدر نبوده است که سبب ایجاد تغییرات چشمگیر شود (۳). از طرفی پاسخ به ورزش حاد ممکن است به پروتکل ورزشی مورد استفاده در مطالعات مربوط باشد که به توضیح اختلاف در داده‌ها کمک می‌کند. بدین معنی که چون واماندگی تنها در ست آخر حرکات مد نظر بوده است، شاید واماندگی در یک ست و سپس استراحت در بین ست‌ها، موجب بازیافت جسمانی فرد گردیده و با وجود استرس کافی تمرین، نرسیدن به حد واماندگی بدنی باعث عدم بروز آپوتوزیس شده است. به علاوه، عدم خونگیری در بازه‌های زمانی مختلف پس از ورزش

1. Lee et al

2. Mars et al

می‌تواند یکی دیگر از دلایل کسب این نتیجه باشد. شاید اگر ما نیز نمونه‌گیری خونی را ۲، ۳ و ۲۴ ساعت پس از ورزش انجام می‌دادیم، تغییری در میزان آپوتوزیس مشاهده می‌کردیم.

در تحقیق ما بین تغییرات در جمعیت لنفوسیت‌ها و میزان آپوتوزیس بلافاصله و یک ساعت پس از ورزش مقاومتی ارتباطی مشاهده نشد. در همین رابطه لی و همکاران (۲۰۱۰)، هیچ ارتباطی بین آپوتوز لنفوسیت‌ها و لنفوسیتوپنیای پس از ورزش متعاقب یک آزمون دویدن بیشینه بر روی نوارگردان مشاهده نکردند (۵). پیترز و همکاران (۲۰۰۶)، نشان دادند که کاهش تعداد لنفوسیت‌ها پس از یک دوی طولانی مدت با شدت متوسط، ناشی از آپوتوز نمی‌باشد (۱۱). استینسبرگ و همکاران (۲۰۰۲) نیز اعلام کردند که درصد لنفوسیت‌های آپوتوتیک گردش خون، دو ساعت بعد از ورزش سنگین استقامتی، ۶۰ درصد افزایش دارد؛ اما تعداد مطلق سلول‌های آپوتوتیک در ارتباط با ورزش بدون تغییر است. هم‌چنین تعداد لنفوسیت‌ها دو ساعت پس از ورزش، کاهش معناداری ندارد (۱۴). آن‌ها دلیلی برای این فرضیه که کاهش تعداد لنفوسیت‌ها پس از ورزش مرتبط با آپوتوزیس لنفوسیت‌ها باشد، پیدا نکردند. محققان نشان دادند، لنفوسیت‌ها طی دوره بازیافت پس از ورزش در گردش خون باقی مانده و آپوتوزیس لنفوسیت‌ها در لنفوسیتوپنیای پس از ورزش نقشی ندارد. در مقابل، توآن و همکاران (۲۰۰۸)، کاهش تعداد لنفوسیت‌ها پس از ورزش را به افزایش آپوتوزیس نسبت دادند (۱۵). در مجموع، نتیجه تحقیق حاضر با نتایج تحقیقات لی و همکاران (۲۰۱۰) (۵)، استینسبرگ و همکاران (۲۰۰۲) (۱۴) و پیترز و همکاران (۲۰۰۶) (۱۱)، همسو و با نتیجه تحقیق توآن و همکاران (۲۰۰۸) (۱۵) و مارس و همکاران (۱۹۹۸) (۶)، ناهمسو است. بنابراین برای درک بهتر تغییرات جمعیت لنفوسیت‌ها و چگونگی بروز این تغییرات، مطالعات بیشتری مورد نیاز است که همزمان تغییرات هورمونی، متابولیکی و سایر عوامل احتمالی مؤثر را مورد بررسی قرار دهد. اختلاف موجود بین مطالعات فوق‌الذکر با پژوهش حاضر ممکن است به چند دلیل قابل توجیه باشد. مدت و شدت تمرین، سطح آمادگی افراد، تمرین تا حد واماندگی و در نظر گرفتن یک گروه شاهد مناسب برای اندازه‌گیری تغییرات روزانه از دلایلی است که می‌تواند اختلاف بین نتایج ما و سایر تحقیقات را توجیه کند. به علاوه ممکن است تعداد کم آزمودنی‌ها در تحقیق حاضر یکی از دلایل عدم مشاهده تغییرات در گروه‌ها باشد. هرچند، اگر تعداد آزمودنی‌ها بیشتر می‌بود احتمال دیدن نتایج دیگری وجود داشت. به هر حال، در این مطالعه با استفاده از طرح متقاطع، علاوه بر حصول نتایج دقیق‌تر، برخی متغیرهای مزاحم از جمله اثر تفاوت‌های فردی (به دلیل مقایسه فرد با خودش به عنوان گروه کنترل)، حذف گردید و امکان مقایسه بهتر و دقیق‌تر فراهم شد.

نتیجه‌گیری

می‌توان گفت یک جلسه ورزش مقاومتی وامانده‌ساز با شدت‌های متوسط و سنگین، سبب تضعیف عملکرد دستگاه ایمنی ورزشکاران مرد در اثر آپوتوزیس لنفوسیت‌ها تا یک ساعت پس از ورزش نمی‌شود. با این حال، به علت کم بودن منابع و تحقیقات قبلی راجع به آپوتوزیس، این حوزه نیاز به تحقیق و رسیدگی بیشتری دارد.

1. Dill DB, Costill DL. (1974). Calculation of percentage changes of blood, plasma and red cells in hydration. *J Appl Physiol.* 37: 247-248.
2. Elmore S. (2007). Apoptosis: A review of programmed cell death. *Toxicol Pathol.* 35: 495-516.
3. Hunter GR, Wetzstein CJ, Fields DA, Brown A, & Bamman M. (2000). Resistance training increases total energy expenditure and free-living physical activity in older adults. *J Appl Physiol.* 89: 977-984.
4. Kruger K, Frost S, Most E, Volker K, Pallauf J, Mooren FC. (2009). Exercise affects tissue lymphocyte apoptosis via redox-sensitive and Fas-dependent signaling pathways. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol.* 296: R1518-R1527.
5. Lee G, Fedor EA, Kell HB, Navalta JW, Lyons S, Richardson DN, Schafer MA, Arnett, SW. (2010). No Relationship between Lymphocyte Apoptosis and Lymphocytopenia Post-exercise following Maximal Treadmill Running. *Medicine and Science in Sports and Exercise.* 42: 366-367. (Abstract).
6. Mars M, Govender S, Weston A, Naicker V, Chuturgoon A. (1998). High intensity exercise: a cause of lymphocyte apoptosis? *Biochem Biophys Res Comm.* 249: 366-370.
7. Mooren FC, Blöming D, Lechtermann A, Lerch MM, Volker K. (2002). Lymphocyte apoptosis after exhaustive and moderate exercise. *J Appl Physiol.* 93: 147-153.
8. Mooren FC, Lechtermann A, Lker K. (2004). Exercise-Induced Apoptosis of Lymphocytes Depends on Training Status. *Medicine and Science in Sports and Exercise.* 36: 1476-1483.
9. Navalta JW, McFarlin BK, Lyons TS, Faircloth JC, Bacon NT, Callahan ZJ. (2009). Exercise-induced lymphocyte apoptosis attributable to cycle ergometer exercise in endurance-trained individuals. *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism.* 34: 603-608. (Abstract).
10. Navalta JW, Sedlock DA, Park KS. (2007). Effect of exercise intensity on exercise induced lymphocyte apoptosis. *Int J Sports Med.* 28: 539-542.
11. Peters EM, Van Eden M, Tyler N, Ramautar A, Chuturgoon AA. (2006). Prolonged exercise does not cause lymphocyte DNA damage or increased apoptosis in well-trained endurance athletes. European Journal of Applied Physiology. 98: 124-131. (Abstract).
12. Phaneuf S, Ieeuwenburgh Ch. (2001). Apoptosis and exercise. *Medicine and Science in Sports and Exercise.* 33: 393-396.
13. Sedlock DA, Park KS, Navalta JW, McFarlin BK. (2007). Neither gender nor menstrual cycle phase influences exercise-induced lymphocyte apoptosis in untrained subjects. Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism. 32: 481-486.
14. Steensberg A, Morrow J, Toft AD, Bruunsgaard H, Pedersen BK. (2002). Prolonged exercise, lymphocyte apoptosis and F2-isoprostanes. *Eur J Appl Physiol.* 87: 38-42.
15. Tuan TC, Hsu TG, Fong MC, Hsu CF, Tsai KKC, Lee CY, Kong CW. (2008). Deleterious effects of short-term, high-intensity exercise on immune function: evidence from leucocyte mitochondrial alterations and apoptosis. *Br J Sports Med.* 42: 11-15.

16. Umegaki K, Higuchi M, Inoue K, Esashi T. (1998). Influence of one bout of intensive running on lymphocyte micronucleus frequencies in endurance-trained and untrained men. *International Journal of Sports Medicine*. 19: 581-585.
17. Vaux DL, Flavell RA. (2000). Apoptosis genes and autoimmunity. *Current Opinion in Immunology*. 12: 719-724.
18. Volker K, Bischoff A, Agnischock S, Lechtermann A, Kruger K, Mooren FC. (2007). Lymphocyte and Granulocyte Apoptosis after Exhaustive and Moderate Resistance Training. *Medicine and Science in Sports and Exercise*. 39: S172. (Abstract).
19. Wang JSh, Huang YH. (2005). Effects of exercise intensity on lymphocyte apoptosis induced by oxidative stress in men. *Eur J Appl Physiol*. 95: 290-297.