تاثیر فعالیت های شدید و منظم ورزشی توام با مصرف کربوهیدرات بر برخی از سلول های ایمنی

*دکترغلام رضا جهانی قیه قشلاق: استادیار فیزیولوژی ورزشی، گروه تربیت بدنی، دانشگاه آزاداسلامی واحد ابهر، ابهر، ایران. (*نویسنده مسئول). g_rjahani@yahoo.com
دکتر کبرا انتظامی: دانشیار، ایمونولوژی، گروه بیولوژی و ایمونولوژی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران. entezami@yahoo.com
حسین حیدری: مربی، گروه تربیت بدنی، دانشگاه آزاداسلامی واحد ابهر، ابهر، ایران. h.haydari@yahoo.com
دکتر علیرضا آبکار: استادیار مدیریت ورزشی، گروه تربیت بدنی، دانشگاه آزاداسلامی واحد ابهر ابهر، ایران. alirezaabkar@yahoo.com
زهره ملاسعیدی دهاقانی: کارشناس ارشد مامائی گرایش بهداشت مادر و کودک. zmollasaeidi@ymail.com

تاریخ دریافت: ۹۱/۲/۱۶ تاریخ پذیرش: ۹۱/۵/۱۵

چکیده

زمینه و هدف: بررسی اثرات ۱۲ هفته فعالیت شدید و منظم ورزشی، توام با مصرف کربوهیدرات بر برخی از فاکتورهای سیستم ایمنی در دانشجویان غیر ورزشکار می باشد.

روش کار: این مطالعه از نوع نیمه تجربی ، مداخله ای و دوسو کور بوده که ۳۹ دانشجوی مرد غیر ورزشکار، خوابگاهی، با یک سبک زندگی یکسان بدون سابقه مصرف دارو، مکمل های غذائی، سیگار، الکل و بیماری های عفونی به طورتصادفی انتخاب شده و به سه گروه تمرین و گلوکز (TG) با میانگین سنی 23 ± 2.1 سال، وزن 73 ±8.2 کیلوگرم ، قد 179.7± 4.7 سانتی متر و شاخص توده بدنی ۲۲ ±۲,۵ و گروه تمرین (T) با میانگین سنی ۲۳,۵ ± سال ۱,۸، وزن ۷۱,۷± کیلوگرم ۷,۸، 176.4±۶ و۳ سانتی مترو شاخص توده بدنی 1.9± 22 و گروه کنترل (C) با 23.7 ± 1.1 سال ،72.4 ± 6.6 کیلوگرم ،174.8± 3.5 سانتی متر و شاخص توده بدنی I 22± 2 تقسیم شدند. گروه TG و T طبق برنامه تمرینی طراحی شده 12 هفته تمرینات را انجام دادند. گروه TG در اواسط هر جلسه تمرینی پس از انجام دوهای استقامتی، محلول ۵٪ گلوکز منوهیدرات را به میزان ۲cc به ازای هر کیلو گرم از وزن بدن و گروهT حدودا ۱۵۰ الی ۲۰۰ میلی لیتر آب مصرف می نمودند. نمونه های خونی جهت تعیین مقادیر متغیرها در سه مرحله قبل از تمرین، بلافاصله پس از آخرین جلسه تمرینی و ۴۸ ساعت پس از اتمام دوره تمرینی صبح ناشتا گرفته شد. جهت بررسی تغییرات درون گروهی از تحلیل واریانس با اندازه گیری های مکرر (One-Way ANOVA) با توجه به روش اصلاحی گرین هاووس-گیزر (Green house GeisserGG) و سطح معنی داری ۰/۰۵≥ p وآلفا ۵ درصد استفاده شد.

یافته‌ها: در ابتدا قبل از برنامه تمرینی اختلاف معنی داری در مقادیر متغیرهای مورد مطالعه در گروه های تجربی (TG و T) و کنترل (C) دیده نشد. مقادیر کورتیزول در گروه های (TG و T) بلافاصله پس از تمرین نسبت به قبل افزایش معنی داری یافت، اما در گروه (TG) کورتیزول کمتر نسبت به گروه (T) افزایش یافت. مقادیر ۴۸ ساعت پس از تمرین نسبت به مقادیر قبل و بلافاصله پس از تمرین کاهش معنی داری یافت. میزان قند خون گروه های TGو T بلافاصله پس از تمرین در مقایسه با مقادیر قبل و ۴۸ ساعت پس از تمرین تفاوت معنی دار نیافت، اما کاهش معنی دار قند خون در گروه TG نسبت به گروه T در مقادیر بلافاصله پس از تمرین و کاهش معنی دار قند خون در گروه TG نسبت به گروه T در مقادیر ۴۸ ساعت پس از تمرین مشاهده شد. مقادیر لنفوسیت ها در گروه TG بلافاصله پس از تمرین تفاوت معنی داری نیافت. اما پس از ۴۸ ساعت مقادیر لنفوسیت ها در گروه TG نسبت به قبل و بلافاصله پس از تمرین افزایش معنی دار یافت. میزان WBC در گروه TG، بلافاصله پس از تمرین افزایش معنی دار یافت، اما پس از ۴۸ ساعت نسبت به قبل از تمرین کاهش معنی دار یافت. مقادیر CD4 در گروه TG بلافاصله پس از تمرین نسبت به قبل افزایش معنی دار را نشان داد. مقادیر CD3 در گروه TG بلافاصله و پس از ۴۸ ساعت در مقایسه با قبل از تمرین افزایش معنی دار یافت، همچنین مقادیر پس از ۴۸ ساعت در مقایسه با بلافاصله پس از تمرین افزایش معنی دار را نشان داد. در مقایسه مقادیر بلافاصله پس از ورزش با ۴۸ ساعت پس از تمرین CD3 گروه TG نسبت به دو گروه T و C افزایش معنی داری یافته بود. مقادیر منوسیت ها، CD8 و نسبت CD4 به CD8، تفاوت معنی دار نیافت.

نتیجه‌گیری: احتمالا فعالیت شدید و منظم ورزشی توام با مصرف کربوهیدرات سبب افزایش سطوح بعضی از سلول های ایمنی بدن و به دنبال آن افزایش دفاع سلولی در برابر بروز بیماری های ناشی از انجام تمرینات ورزشی شدید، می شود. توصیه عملی برای افرادی که مبادرت به انجام تمرینات ورزشی می کنند، این است که از مصرف کربوهیدرات ها در حین ورزش دریغ نکنند، به طوری که کربوهیدرات ها از عوامل محافظت در مقابل افزایش خطر عفونت در دوره بازگشت به حالت اولیه (Recovery time) و بعد از تمرینات سنگین می باشند.

کلیدواژه‌ها: تمرینات ترکیبی، سیستم ایمنی، کربوهیدرات.کورتیزول.

مقدمه

بیشتر دانشجویان تمرینات ورزشی را به صورت منظم و مستمردر طول سال انجام نمی دهند و تنها در فصل مسابقات جهت حضور در تیم‌های ورزشی و بهره مند شدن از مزایای آن فشارهای طاقت فرسای جسمانی را متحمل می شوند. به طوری که تمرینات شدید می تواند موجب تضعیف سیستم ایمنی و غیره در آنان شود. تغییرات و

اختلالات در پارامترهای ایمنی اغلب به دنبال انجام تمرینات پر شدت و فشارهای بیش از حد تمرینی که افراد متحمل می شود، بروز می کند. این تغییرات ممکن است منجر به بیماری و یا کاهش عملکرد در فرد شود. افرادی که تمرینات شدید و سنگین انجام می دهند، بیشتر در معرض بروز عفونت های مختلف نسبت به افراد سالم غیر ورزشکار می باشند. عنوان شده است که ورزش، تولید منوسیت های سایتوکین را در ارتباط با غلظت هورمون های کاتکولامین (آدرنالین، نورآدرنالین) و هورمون کورتیزول کاهش می دهد، از طرفی مصرف کربوهیدرات در حین ورزش، کاهش تولید منوسیت‌های سایتوکین را ممکن است, تغییر دهد. در همین راستا پژوهش حاضر جهت بررسی تغییرات برخی از فاکتورهای سیستم ایمنی سلولی پس از انجام دوازده هفته فعالیت شدید و منظم (استقامتی - سرعتی) توام با مصرف کربوهیدرات در دانشجویان ورزشکار طرح گردید. محقق در نظر دارد که تعیین نماید آیا تمرینات ورزشی شدید توام با مصرف کربوهیدرات ها، قابلیت و توانایی سیستم ایمنی بدن را بهبود و توسعه می بخشد و یا خیر؟ با تعیین این موضوع می‌توان احتمالا سلامت، بهداشت و شیوه زندگی افراد جامعه را اصلاح و بهبود بخشید و تا حدودی نیز ضرورت مصرف مکمل‌های کربوهیدراتی در حین ورزش را تعیین نمود.

ورزش‌های بسیار شدید احتمالا سبب بروز یک پاسخ التهابی توسط رها ساختن سایتوکین های التهابی (Pro-inflammatory cytokine) و ضد التهابی (Anti-inflammatory cytokine) می‌شود. در حین تمرین و بلافاصله پس از ورزش های شدید، سایتوکین های غیر التهابی مانند فاکتور تومور نکروز آلفا (TNF-α)، IL-1β و IL-6 پاسخ التهابی آزاد می‌کنند که توسط سایتوکین ها و یا سایتوکین‌های ضد التهابی IL –4، IL-10 و IL-Ira تنظیم می‌شود. به طور معمول، سطوح سایتوکین‌های التهابی توسط سطوح سایتوکین‌های ضد التهابی متعادل می شود و اگر سطوح آنها کنترل نشود، ممکن است پس از ورزش، عفونت بروز کند (۱). برقراری تعادل میان سایتوکین‌های التهابی و ضد التهابی در حفظ عملکرد ایمنی بدن بسیار سخت است (۲). احتمالا مصرف کربوهیدرات‌ها در حین ورزش از عوامل برقراری تعادل می باشد. گلوکز ماده ی سوختی مهمی برای لنفوسیت‌ها، نوتروفیل‌ها و ماکروفاژهای دستگاه ایمنی است. با توجه به اینکه غلظت گلوکز خون ورزشکاران می‌تواند از ۴ تا ۶ میلی مول در لیتر در زمان استراحت به پائین تر از ۲/۵ میلی مول بر لیتر (هایپوگلیسمی) به هنگام ورزش بلند مدت برسد، این کاهش گلوکز احتمالا بر تحریک تکثیر ماکروفاژها و لکوسیت‌ها اثر گذار است. از طرفی کاهش غلظت گلوکز خون موجب افزایش غلظت هورمون کورتیزول در گردش می‌شود. کورتیزول بر برخی از اعمال لکوسیت‌ها شامل تولید ایمونوگلوبولین‌ها، تکثیر لنفوسیتی و فعالیت سلول‌های کشنده طبیعی (Natural Killer= NK) اثرات سرکوب‌گرانه دارد (۲). دریافت کافی کربوهیدرات‌ها قبل، حین و پس از ورزش در حفظ فراهمی گلوکز برای سلول‌های سیستم ایمنی و جلوگیری از اثرات زیانبار هورمون‌های استرس بر عملکرد سیستم ایمنی بدن بسیار اهمیت دارد. از طرفی دراثر انجام تمرینات هوازی (استقامتی شدید) ویا مقاومتی (قدرتی شدید) تولید گونه های اکسیژن فعال شده (Reactive oxygen species=ROS) در سلول افزایش می یابد، به طوری که گونه های اکسیژن فعال شده بر عملکرد طبیعی سلول های ایمنی نیز اثر مخرب دارند (۳). علاوه بر این، تمرینات شدید به علت افزایش آزاد سازی گلبول های سفید چند هسته ای از مغز استخوان و طحال وبه مرکز آمدن گلبول‌ها از حاشیه عروق خونی عامل افزایش گذرای گلبول‌های سفید می باشد. اغلب افزایش سلولی شامل نوتروفیل های سگمانته (Segment) است. هرچند لنفوسیت ها نیز ممکن است غالب باشند (۴). در همین راستا عنوان شده است که ورزش‌های شدید، باعث کاهش عملکرد سیستم ایمنی طی چند ساعت بعد از فعالیت می‌گردند (۴). احتمالا این تغییرات مربوط به افزایش میزان هورمون‌های استرس (کورتیزول، آدرنالین، و ...) در

خون می باشد، زیرا هورمون های نامبرده باعث مهار سیستم ایمنی می شود (۵). افزایش ترشح کورتیزول پاسخی عمومی به فشارهای جسمانی و تمرینات ورزشی بسیار شدید است (۶). تحقیقات پیش تر نشان داده‌اند که کاهش سطوح گلوکز خون با فعالیت محور هیپوتالاموس ــ هیپوفیز ــ فوق‌کلیه ارتباط دارد و باعث افزایش رهایش هورمون‌های ادرنوکورتیکو تروپیک و کورتیزول شده و نیز باعث افزایش پلاسمائی هورمون رشد و کاهش انسولین می شود و آثار متغیری بر سطح اپی‌نفرین خون دارد (۵و۶).

با توجه به تاثیرگذاری هورمون های نامبرده در جریان ورزش بر روی تعداد لکوسیت های خون، تعداد و فعالیت سلول های مختلف لکوسیتی در دوره بازگشت به حالت اولیه نسبت به سطح پیش از تمرین، کاهش می یابد و اگر شدت تمرین بسیار زیاد باشد، احتمالا تعداد لنفوسیت های در گردش خون برای ساعت های زیادی پس از ورزش به پایین تر از سطح پیش از ورزش کاهش می یابد و نسبت زیر گروه‌های لنفوسیت T (+CD3، +CD4 ، +CD8، CD4/CD8 ratio) با تغییر و کاهش همراه می باشد (۳). در تحقیقی میزان فعالیت سیتوتوکسیک (cytotoxic) سلول‌های کشنده طبیعی، پاسخ تکثیری لنفوسیت‌ها (lymphoproliferative) در میتوژن phytohemaglutinin (PHA) و تعیین کمیت لنفوسیت‌های (CD3، CD4، CD19، CD56) و subpopulations (CD4 CD8، CD56)، بیان مولکول های داخل سلولی (CD25 CD28، CD45RA، CD45RO، CD69، CD95، HLA-DR) بوسیله سنجش ایمونولوژیکی، ۴۲ زن کم تحرک، بررسی شد. نتایج نشان داد که تفاوت معناداری درکمیت و کارکرد پارامترهای فنوتیپیک (phenotypic) ایمونولوژیکی و سیستم ایمنی آنان مشاهده نشد (۷).

در مطالعه‌ای بر روی۲۱ مرد سالمند با ۱۶ هفته تمرین، تعداد سلول های CD4 افزایش معنی دار یافت، اما درصد سلول‌های CD RA45، CD25، CD8، اختلاف معنی داری را نشان نداد. در تحقیق دیگری بر روی ۱۴ زن تمرین کرده و ۱۵ زن تمرین نکرده، پس از شش ماه تمرین هوازی، عنوان شد که نسبت CD4 به CD8 تغییری نیافت، اما افزایشی در سلول های CD4 بعد از تمرین مشاهده شد. در همین راستا در پژوهش دیگری، اختلاف معنی داری در عملکرد لنفوسیت‌ها مشاهده نشد، اما افزایش عملکرد سلول‌های کشنده طبیعی در گروه تمرین کرده، مشاهده شد. در مطالعه ای متعاقب ۱۲ هفته تمرین با شدت ۶۵ الی ۷۰ درصد حداکثر ضربان قلب، افزایش معنا دار در سلول های CD4، CD8 و کاهش نسبت CD4/ CD8 مشاهده شد(۸).

با توجه به ارتباط بین هورمون های استرسی و پاسخ‌های ایمنی به فعالیت‌های شدید بلندمدت، فرضیه‌ای که در سال های اخیر مطرح شده، این است که مصرف کربوهیدرات در مقایسه با مصرف دارونما غلظت گلوکز پلاسما را حفظ می کند و از افزایش هورمون‌های استرسی می کاهد. بنابراین تغییرات در سیستم ایمنی را کاهش می‌دهد. این فرضیه در تعدادی از تحقیقات "نیمن"با به‌کارگیری گروه‌های دوگانه و مصرف تصادفی دارونما و کربوهیدرات آزمایش شده است. مصرف نوشابه های کربوهیدراتی قبل، در حین (یک لیتر در هر ساعت) و ۲ الی ۵ ساعت پس از انجام فعالیت ورزشی با سطوح بالاتر گلوکز پلاسما، کاهش پاسخ هورمون رشد و کورتیزول، کاهش استرس در مورد تعداد سلول های ایمنی خون، پائین آمدن گرانولوسیت‌ها، مونوسیت‌های فاگوسیتوزکننده ، فعالیت انفجار اکسایشی ،افت پاسخ ضدالتهابی و پیش‌التهابی سایتوکین ها ارتباط داشته است. بعضی از متغیرهای ایمنی مانند گرانولوسیت ها و عملکرد مونوسیت ها به مقدار اندکی تحت تأثیر مصرف کربوهیدرات قرار می‌گیرند ولی برخی دیگر از متغیرها مانند غلظت‌های سایتوکین پلاسما و تعداد سلول های خونی به‌طور زیادی تحت تأثیر قرار می گیرند(۹). تحقیقات نشان داده‌اند ورزشکارانی که نوشابه‌های کربوهیدراتی قبل، حین و بعد از تمرین مصرف کرده اند، فشارهای فیزیولوژیکی کمتری را تجربه می‌کنند. پژوهش‌های دیگر نیز بهبود محافظت میزبان در مقابل عفونت را در ورزشکاران استقامتی

که در طول تمرین شدید یا بعد از رخدادهای رقابتی، کربوهیدرات مصرف می کنند را تائید می‌نمایند. مطالعات جدید نشان می دهد که کربوهیدرات ها می توانند در مقابله با فشارهای حاصل از فعالیت شدید و سخت که سبب تضعیف عملکرد سیستم ایمنی برای چندین ساعت پس از یک جلسه تمرین می شود، به بدن کمک کنند (۹). مصرف کربوهیدرات به هنگام ورزش‌های طولانی مدت، خستگی را به تعویق می اندازد و از طرفی افزایش پلاسمائی هورمون‌های کورتیزول، کاتکولامین‌ها (آدرنالین و نور آدرنالین)، رشد و آدرنوکورتیکوتروپین را کاهش می دهد و سرکوب ایمنی ناشی از ورزش را کاهش می دهد (۲). کلکتین‌ها، پروتئین های متصل شونده به قند مانوز، به عنوان اپسونین عمل کرده و در ایمنی طبیعی، ضد عفونت‌ها اهمیت دارند. گیرنده‌های کلکتین روی ماکروفاژها قرار دارند، لذا عمل جمع آوری و تخریب میکروب ها را تسهیل می کنند. این گیرندها روی سلول‌های اپی تلیال ریه و دستگاه گوارش نیز حضور دارند. پروتئین متصل شونده به قند مانوز می تواند مسیر کلاسیک کمپلمان(Complement) را فعال کند و لذا در فعالیت های التهابی، تخریبی و بیگانه خواری مشارکت می نماید (۱۰). به نظر می رسد که با مصرف کربوهیدرات‌ها این پروتئین ها فعال می‌شوند.

به نظر می رسد اثرات استرس روی سیستم ایمنی را با نوشیدن یک نوشابه ورزشی محتوی کربوهیدرات می توان کاهش داد. این نتایج در آزمودنی هایی که ۲۵۰ میلی لیتر نوشابه رادرهر ۱۵ دقیقه در حین ورزش طولانی مدت مصرف کرده بودند، به دست آمد. میزان کورتیزول آنها پس از ورزش کمتر بود، بنابراین احتمالا مصرف مکمل کربوهیدرات افزایش ترشح کورتیزول در پاسخ به فشار تمرین را کم می کند، در نتیجه نوشیدنی‌های ورزشی نه تنها انرژی کربوهیدرات را در حین تمرین فراهم می کند، بلکه پیوند بین نوشیدنی های ورزشی و فشار کمتر به سیستم ایمنی را تقویت می کند. نوشیدنی های کربوهیدراتی حاوی حدود ۶ تا ۱۰ درصدکربوهیدرات که در حین ورزش مصرف می‌شوند، می توانند اثرات جانبی حاصل از تمرین شدید را کاهش دهند (۹).

تاثیر تمرینات طولانی مدت زیر بیشینه همراه با مصرف کربوهیدرات در دو گروه تمرین (T) و گروه تمرین _کربوهیدرات (TG) بر روی منوسیت‌های داخل سلولی و تولید سایتوکین ها در انسان بررسی شد. افرادی که به مدت ۲ ساعت دوچرخه سواری را با ۷۰٪ VO_2max (Volume of O_2 Max) همراه با نوشیدن مایع ۸٪ کربوهیدرات انجام دادند، اختلاف معنی داری در تعداد منوسیت‌های سایتوکین‌های تولید شده نداشتند، اما تعداد تحریک شده اینترلوکین‌های یک آلفا (IL- 1α) ، TNF-α، IL-6 منوسیت‌ها افزایش یافته بود. همچنین عنوان شد که تمرینات ورزشی منجر به یک افزایش در میزان غلظت آدرنالین پلاسما در گروه (T) و افزایش کمتری در گروه (TG) شده است و مصرف کربوهیدرات تاثیری روی تولید سایتوکین منوسیت ها و اینترلوکین ۶ پلاسما و یا تعداد در گردش لکوسیت ها نداشته است. تمرینات سبب افزایش تعداد کل در گردش لکوسیت ها شده است که این افزایش تا ۲ ساعت پس از تمرین همچنان پا بر جا بود. افزایش لکوسیت‌ها پس از ورزش مربوط به افزایش معنی‌دار نوتروفیل‌ها، منوسیت‌ها و لنفوسیت‌های در گردش بود. باقی ماندن سطوح لکوسیت‌ها پس از ۲ ساعت از ورزش در ارتباط با بالا باقی ماندن نوتروفیل ها و منوسیت ها بود، هر چند تعداد لنفوسیت ها پس از ۲ ساعت از تمرین به سطوح قبل از تمرین برگشت، مصرف کربوهیدرات تاثیری روی هیچکدام از این تغییرات در تعداد گردش لکوسیت‌ها یا تولید سایتوکین ها در پاسخ به تمرین نداشته است (۱۱). سطوح گلوکز پلاسما قبل و پس از تمرین اختلاف معنی داری نداشت، هر چند که در گروه (T) کاهش یافته بود و در گروه (TG) در یک سطح باقی مانده بود. در طول تمرین میزان غلظت آدرنالین پلاسمائی گروه (T) در دقیقه ۶۰ و پس از تمرین در مقایسه با قبل از تمرین بالا بود; در صورتی که در گروه (TG) سطوح آدرنالین پائین تر بود و غلظت کورتیزول

پلاسمائی در پاسخ به تمرین و مصرف کربوهیدرات در هر دو گروه تغییری نداشت (۱۱).

متعاقب تمرینات استقامتی با شدت متوسط تا زیاد، افزایش معناداری در غلظت نوتروفیل ها، لنفوسیت‌ها و منوسیت‌ها پس از تمرین مشاهده شد. پس از تمرین غلظت نوتروفیل ها، لنفوسیت‌ها و منوسیت ها در گروه (TG) در مقایسه با گروه (T) (TP) به طور معنی داری تقلیل یافته بود، در نتیجه غلظت کل لکوسیت ها کاهش یافته بود. غلظت منوسیت ها و نوتروفیل های در گردش گروه (TG) در مقایسه با گروه(T) (T) پس از ۲ ساعت از تمرین کاهش یافته بود(۱۲). در گروه(T) و(TP) پس از ورزش افزایش معناداری در غلظت CD3/ CD4 و CD3/ CD8 سلول های T مشاهده که منجر به یک افزایش در کل CD3 Tcell در گردش شد. غلظت CD3/ CD4 و CD3/ CD8 سلول‌های T پس از تمرین گروه (TG) در مقایسه با گروه (T)و (TP) تقلیل یافت که منجر به کاهش غلظت کلCD3 Tcell پس از تمرین شد و پس از دو ساعت از ورزش غلظت CD3/ CD8 سلول T نسبت به مقادیر بلافاصله پس از تمرین کاهش یافت (۱۲).

روش بررسی

پژوهش حاضر از نوع نیمه تجربی و به صورت مداخله‌ای، میدانی و دوسوکور می باشد. آزمودنی‌ها ۳۹ نفر بودند که به سه گروه ۱۳ نفره شامل گروه کنترل (C)، گروه تمرین وگلوکز (TG) و گروه تمرین تقسیم شدند (T). اطلاعات لازم در خصوص اهداف و مراحل انجام پژوهش برای کلیه آنان طی جلسه ای توضیح داده شد و آزمودنی‌ها فرم رضایت نامه را امضاء نمودند. بر اساس اطلاعات به دست آمده از پرسشنامه و معاینه بالینی توسط پزشک متخصص، مشخص شد که هیچ یک از آزمودنی‌ها سابقه بیماری مزمن، اختلالات رفتاری، جراحی، مصرف دخانیات، مصرف مکمل های ضد اکسایشی، مواد نیروزا، بیماری های عفونی، کلیوی، کبدی، قلبی عروقی و... نداشته و در زمان مطالعه تحت درمان دارویی نبودند واز سلامتی مناسبی بهره می بردند. از کلیه آنان خواسته شد که در طول دوره تحقیق از مصرف هر گونه مواد تاثیر گذار بر روی متغیرهای وابسته خود داری کنند. لازم به ذکر است این اطمینان به آزمودنی‌ها داده شد که تمامی اطلاعات به دست آمده ازآنها محفوظ بوده و در هر زمان که بخواهند می توانند از ادامه شرکت در مطالعه کناره‌گیری نمایند. تعداد ضربان قلب در دقیقه در زمان استراحت، در هنگام تمرین و پس از آن در زمان بازگشت به حالت اولیه به منظور تعیین شدت تمرین با استفاده از دستگاه دیجیتالی پولار شرکت زیمنس ساخت کشور آلمان و وزن کلیه افراد با ترازوی پزشکی به واحد کیلوگرم و قد افراد با استفاده از قد سنج پزشکی در حالت ایستاده در واحد سانتی‌متر اندازه‌گیری و ثبت گردید. مقادیر شاخص توده بدنی محاسبه و برآورد گردید. آزمون شوندگان قبل از شروع دوازده هفته برنامه تمرینی بعد از۱۲± ۲ساعت استراحت در ساعت ۸ صبح، ناشتا به آزمایشگاه گروه بیوشیمی، دانشگاه علوم پزشکی تهران مراجعه نمودند. پس از ۳۰ دقیقه استراحت در حالت نشسته، ۱۰ میلی لیتر نمونه خون وریدی با استفاده از سرنگ ۱۰ میلی لیتری و سرسوزن شماره ۱۶جمع آوری شد. نمونه‌های خونی جهت سانتریفیوژ شدن برای اخذ سرم و پلاسما بلافاصله در لوله های آزمایش ریخته شده و پس از کد گذاری، سریعاً به آزمایشگاه ارسال شد. از این مقدار ۲ میلی لیتر برای انجام آزمایش فلوسایتومتری (فلوسایتومتر دستگاهی است که دارای لامپ لیزری است ،توانائی اندازه گیری چندین شاخص سلولی را بر پایه روش پراکنش نور و فلورسانس داردو می تواند زیر گروه های سلولی را جدا کند) به لوله حاوی ماده ضد انعقاد (Ethylene Diamine Tetra Acetic) EDTA، ۲ میلی لیتر برای بررسی سلول‌های خونی (CBC diff) در لوله حاوی سدیم - هپارین و ۳ میلی لیتر برای بررسی میزان غلظت گلوکز ناشتا (FBS) و ۳ میلی لیتر جهت بررسی غلظت سرمی کورتیزول به روش الایزا (ELISA) با استفاده از کیت کمپانی BIOSOURCE مورد استفاده قرار گرفت. تعیین درصد زیر گروه های لنفوسیتی به روش فلوسایتومتری و توسط

دستگاه Partee با استفاده از مونوکلونال آنتی‌بادی‌های دورنگی بر ضد شاخص‌های CD4/CD8 محصول شرکت IQ صورت گرفت.

پس از آن گروه های (TG) و (T) برنامه تمرینی را به طور منظم و طبق برنامه طراحی شده , با رعایت اصل اضافه بار و اصل افزایش تدریجی تمرین و با در نظر گرفتن شدت، حجم و تعداد تکرار تمرین به مدت ۱۲ هفته، سه جلسه در هفته و هر جلسه به مدت ۶۰ الی ۹۰ دقیقه شروع کردند. آنان دوهای استقامتی را با شدت تمرینی زیر بیشینه ۶۰ الی ۷۰ درصد حداکثر ضربان قلب انجام دادند، به طوری که هفته اول درهرجلسه تمرینی ۳، هفته دوم ۳/۵، هفته سوم ۴، هفته چهارم ۴/۵، هفته پنجم ۵، هفته ششم ۵/۵، هفته هفتم ۶ وهفته هشتم الی هفته دوازدهم ۶/۵ کیلومتر دویدند.همچنین دوهای سرعتی را با شدت بیشینه ۹۰ الی ۱۰۰ درصد حداکثر ضربان قلب در دقیقه با ۱۰ تکرار ۱۰ متر، ۸ تکرار ۲۰ متر، ۶ تکرار ۳۰ متر و ۳ تکرار ۶۰ متر، به نسبت زمان فعالیت به استراحت ۱:۱۰ را انجام دادند. گروه مصرف کننده کربوهیدرات و ورزش (TG) در هر جلسه در حین تمرین پس از انجام دوهای استقامتی و قبل از شروع دوهای سرعتی، ۱۵۰ میلی لیتر (۲ الی ۳ میلی لیتر به ازای هر کیلو گرم از وزن بدن) محلول قندی ۵ درصد گلوکز منوهیدرات(D (+) – Glucose monohtdrate for biochemistry (C6 H12 O6)*H2o ،M= 198.17 g/mol) ساخت شرکت مرک آلمان(Merck KGaA . Darmstadt. Germany. www.merck.de)را مصرف کردند. گروه کنترل در این مدت هیچگونه برنامه منظم تمرینی را انجام ندادند. پس از پایان آخرین جلسه تمرین (هفته دوازدهم)، بلافاصله پس از تمرین و سپس بعد از ۴۸ ±۲ساعت استراحت در ساعت ۸ صبح ناشتا، همانند روز اول از هر سه گروه نمونه خونی گرفته شد. کلیه اطلاعات فردی شرکت کنندگان در جدول ۱ ارائه شده است.

روش گرد آوری دراین تحقیق از نوع ترکیبی می باشد زیرا لازم است که محقق از چند روش استفاده نماید و به اصطلاح یک روش ترکیبی را در پیش گیرد. اطلاعات به روش کتابخانه ای- میدانی و با استفاده از پرسشنامه، نمونه گیری و انجام آزمایشات مربوطه گردآوری می گردد. ابزار گرد آوری اطلاعات پرسشنامه،آزمون عملی،تجهیزات آزمایشگاهی،شبکه های اطلاع رسانی وفیش کارت می باشد.

جدول۱- ویژگی های فردی آزمودنی ها در گروه های تجربی و گروه کنترل (n=39)

	گروه TG	گروه T	گروه C
سن(سال)	23±2.1	23.5±1.8	23.7± 1.1
قد (سانتیمتر)	179.7±4.7	176±3.6	174.8± 3.5
وزن(کیلوگرم	73±8.2	71.7±7.8	72.4 ± 6.6
شاخص توده بدنی/ کیلوگرم	22±2.5	22±1.9	22±2

تفاوت ها در شاخص های ذکر شده معنی دار نبود. TG تمرین و کربوهیدرات، T تمرین و دارونما، C کنترل

جامعه آماری شامل دانشجویان غیر ورزشکار دانشگاه علوم پزشکی تهران، شرکت کننده در تمرینات آمادگی جسمانی ویژه فوتبال می باشند. روش نمونه گیری به صورت تصادفی ساده می باشد و حجم نمونه تعداد ۳۹ نفرازدانشجویان که از یک سبک زندگی تقریبا یکسان برخوردار می باشند و در سه گروه ۱۳ نفره {کنترل (C)، تمرین وگلوکز (TG)، تمرین و دارو نما (T)} به طور مساوی تقسیم شدند. ویژگی‌های عمومی آزمودنی‌ها در جدول (۲) ارائه شده است.

در ابتدا از آزمون لوین برای سنجش همگنی گروه‌ها و از آزمون کلموگروف – اسمیرنوف جهت سنجش برقراری شرط طبیعی بودن داده‌ها استفاده شد. ابتدا اطلاعات به دست آمده بر حسب شاخص‌های مرکزی و پراکندگی توصیف شد.

سپس جهت بررسی تغییرات درون گروهی از تحلیل واریانس با اندازه گیری های مکرر (One-Way ANOVA) با توجه به روش اصلاحی گرین هاووس-گیزر (GG) استفاده شد. در این مرحله در صورت مشاهده تغییر معنی دار، منشاء تفاوت با استفاده از آزمون جفت های مرتب (t وابسته) با توجه به P بن فورنی مشخص شد. تغییرات بین

جدول۲- توصیف آماری ویژگی های آزمودنی ها بر حسب شاخص های مرکزی و پراکندگی

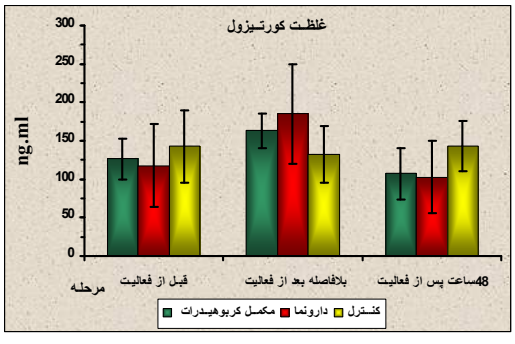
گروه	شاخص سن (سال)	قد (سانتیمتر)	وزن (کیلوگرم)	شاخص توده بدن (کیلوگرم بر مجذور قد)
مکمل کربوهیدرات (TG)	23±2.1	179.7±4.7	73±8.2	22±2.5
دارونما (T)	23.5±1.8	176±3.6	71.7±7.8	22±1.9
کنترل (C)	23.7±۱,۱	174.8±۳,۵	72.4 ±6.6	22±2 /

گروهی نیز با استفاده از مدل آماری تحلیل واریانس یک طرفه مورد آزمون قرار گرفت. از آزمون تعقیبی توکی نیز برای تعیین محل تفاوت بین گروهی استفاده شد. برای تمام محاسبات از سطح معنی داری آلفا ۵ درصد و $p \leq ۰/۰۵$ در نرم افزار نسخه ۱۵ ویژه گروه های پیوسته به منظور رد یا قبول اهداف اختصاصی استفاده شد.

یافته‌ها

هورمون کورتیزول: غلظت کورتیزول، قبل از فعالیت، بلافاصله و ۴۸ ساعت پس از فعالیت در بین سه گروه در شکل ۱ ارائه شده است.

در گروه مکمل کربوهیدرات و تمرین (TG) بیشترین غلظت کورتیزول به مقدار ۱۶۳,۴۸ (نانوگرم بر میلی لیتر) مربوط به بلافاصله پس از فعالیت و کمترین آن به مقدار ۱۰۷,۴۵ ng/ml مربوط به ۴۸ ساعت پس از فعالیت می‌باشد. در گروه TG مقادیر هورمون کورتیزول بلافاصله پس از آخرین جلسه تمرینی نسبت به مقادیر قبل از تمرین ۲۹,۳۳ درصد افزایش معنی دار یافت و مقادیر ۴۸ ساعت استراحت پس از آخرین جلسه تمرینی نسبت به مقادیر قبل از تمرین ۱۴,۹۹ درصد کاهش معنی دار یافت و نسبت به مقادیر بلافاصله پس از تمرین نیز ۳۴,۲۷ درصد کاهش معنی دار یافت. در گروه دارونما و تمرین (T)

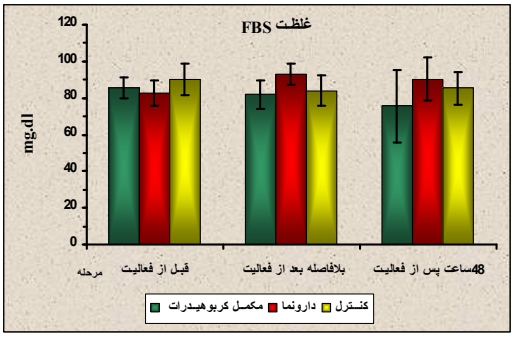


شکل۱- میانگین غلظت کورتیزول درگروه های سه گانه

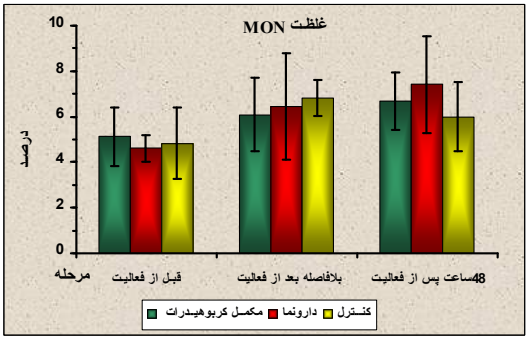
بیشترین غلظت کورتیزول به مقدار ۱۸۵/۱۲ng/ml مربوط به بلافاصله پس از فعالیت و کمترین آن به مقدار ۱۰۲/۹۵ ng/ml مربوط به ۴۸ ساعت پس از فعالیت می‌باشد. در گروه T مقادیر هورمون کورتیزول بلافاصله پس از تمرین نسبت به مقادیر قبل از تمرین ۵۷,۱۲ درصد افزایش معنی دار یافت، مقادیر ۴۸ ساعت استراحت پس از آخرین جلسه تمرینی نسبت به مقادیر قبل از تمرین ۱۲,۶۲ درصد کاهش معنی‌دار یافت و نسبت به مقادیر بلافاصله پس از تمرین نیز ۴۴,۳۸ درصد کاهش معنی دار یافت. در گروه کنترل (C) بیشترین غلظت کورتیزول به مقدار ng/ml ۱۴۳/۰۸ مربوط به مرحله ۴۸ ساعت پس از فعالیت و کمترین آن به مقدار ng/ml ۱۳۲/۰۲ مربوط به مرحله بلافاصله پس از فعالیت می باشد. در گروه کنترل مقادیر هورمون کورتیزول در سه مرحله تفاوت معنی داری نداشت. از نتایج فوق می توان استنباط کرد که تمرینات استقامتی شدید و منظم سبب افزایش معنی دار مقادیر هورمون کورتیزول در دو گروه TG و T بلافاصله پس از تمرین شده است، اما در گروه (TG) سبب افزایش کمتر هورمون کورتیزول نسبت به گروه (T) شده است، به طوری که مقادیر هورمون کورتیزول در گروه T افزایش معنی‌دارتری (۱۳,۲۵ درصد) نسبت به گروه TG، بلافاصله پس از تمرین داشته است. مقادیر ۴۸ ساعت استراحت هورمون کورتیزول هر دو گروه TGو T کاهش معنی دار نسبت به مقادیر قبل و بلافاصله پس از تمرین یافت. از آنجائی که شدت تمرینات در این تحقیق زیاد بوده است، افزایش این هورمون را می‌توان با این یافته که در ورزش‌های با شدت بیش از ۶۰ درصد VO2max، غلظت هورمون کورتیزول افزایش می یابد، همخوان دانست (۱۳).

استرس آفرین بودن فعالیت های بدنی، میزان درجه هیجان و انگیزش فرد برای انجام فعالیت، از عوامل روانشناختی است که غلظت کورتیزول سرم را افزایش و یا تغییر می‌دهد (۱۴). در کنار عوامل روانشناختی جایگزینی مواد غذائی و مکمل ها از عوامل تغییر دهنده این هورمون می باشد. مصرف ویتامین C ومواد قندی سبب کاهش اثر افزایش غلظت هورمون کورتیزول در حین ورزش می شود، ضمن اینکه کورتیزول به هیپوگلیسمی پاسخ می دهد (۱۵). افزایش اندک کورتیزول در گروه TG نسبت به گروه T در این پژوهش احتمالا به دلیل مصرف کربوهیدرات می باشد. از علل دیگر تغییر غلظت کورتیزول در هنگام انجام ورزش‌های شدید و کوتاه مدت، وجود لاکتات می باشد، به طوری که افزایش لاکتات در پایان فعالیت شدید سبب افزایش غلظت هورمون کورتیزول در دوره بازگشت به حالت اولیه و بازیافت می شود (۱۶). انجام تمرینات استقامتی شدید و سرعتی که ماهیت بی هوازی دارد، از دلایل افزایش لاکتات و در نتیجه افزایش کورتیزول در این پژوهش می باشد. کاهش معنی دار این هورمون در گروه TG در دروه بازگشت به حالت اولیه احتمالا به دلیل مصرف کربوهیدرات است. افزایش غلظت کورتیزول سرم بدنبال یک دوره تمرینی، با افزایش شدت تمرینی ثابت نیست. در برخی پژوهش ها عنوان شده با افزایش شدت تمرین، هورمون کورتیزول نیز افزایش می‌یابد، امادر برخی از گزارشات مقادیر بدون تغییر و یا حتی کاهشی نیز گزارش شده است (۱۷). در مطالعاتی نیز افزایش مرتبط با بار تمرینی در غلظت کورتیزول مشاهده شده است (۱۸). افزایش کورتیزول بدنبال تمرین در پژوهش‌های فری و مجومدار گزارش شده است (۱۸و۱۹). یافته‌هایی نیز کاهش یا عدم تغییر کورتیزول را بدنبال تمرین مشاهده کرده اند، اگرچه تفاوت در این نتایج احتمالا مربوط به شدت تمرین می باشد (۲۰). پژوهش ها نشان داده اند که کورتیزول، حتی در پاسخ به فعالیت های زیر بیشینه افزایش معنادار داشته است (۲۱). از آنجا که زمان نیز یک عامل تعیین کننده برای ترشح کورتیزول است، بنابراین افزایش کورتیزول در فعالیت‌هایی که مستلزم استفاده از شدت‌های پایین باشد، ممکن است ناشی از مدت زمان بالای فعالیت باشد (۲۲). از طرفی افزایش معنادار کورتیزول در پاسخ به شدت فعالیت بدنی گزارش شده است (۲۳). در پژوهش حاضر، مقادیر غلظت کورتیزول سرم بلافاصله پس از تمرین افزایش معنادار یافته بود، که در گروه TG این افزایش به طور معنی‌داری نسبت به گروه T کمتر بود. با توجه به نتایج به دست آمده می‌توان علت آن را تحریک پذیری کمتر هورمون کورتیزول نسبت به شدت و مدت تمرین متعاقب مصرف کربوهیدرات و به نوعی آن را سازگاری هورمونی نسبت به تمرین توصیف کرد. به نظر می رسد که تمرینات شدید و منظم سبب کاهش سطوح استراحتی هورمون کورتیزول می شود و احتمالا مصرف کربوهیدرات در حین ورزش عامل موثری در جلوگیری از افزایش بیش از حد کورتیزول در طول، بلافاصله پس از ورزش و در دوره بازیافت می باشد.

غلظت گلوکز ناشتا (F.B.S): میانگین غلظت گلوکز ناشتا، قبل از فعالیت، بلافاصله و ۴۸ ساعت پس از فعالیت در بین سه گروه در شکل ۲ ارائه شده است.



شکل۲- میانگین غلظت گلوکز ناشتا درگروه های سه گانه

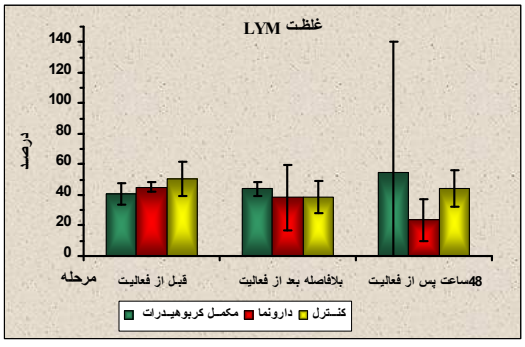


شکل۳- میانگین غلظت MON درگروه های سه گانه

در گروه TG بیشترین غلظت گلوکز ناشتا به مقدار mg/dl ۸۵/۵۴ مربوط به قبل از فعالیت و کمترین آن به مقدار mg/dl ۷۵/۵۴ مربوط به ۴۸ ساعت پس از فعالیت می باشد. در گروه T بیشترین غلظت گلوکز ناشتابه مقدار mg/dl ۹۳/۲۳ مربوط به بلافاصله پس از فعالیت و کمترین آن به مقدار mg/dl ۸۲/۶۲ مربوط به قبل از فعالیت می باشد. در گروه کنترل بیشترین غلظت گلوکز ناشتا به مقدار mg/dl ۹۰/۳۱ مربوط به قبل از فعالیت و کمترین آن به مقدار mg/dl ۸۴/۰۸ مربوط به بلافاصله پس از فعالیت می باشد. در بررسی درون گروهی، در گروه های TGو T مقادیر گلوکز خون بلافاصله پس از آخرین جلسه تمرینی در مقایسه با مقادیر ۴۸ ساعت پس از آن و مقادیر قبل از تمرین تفاوت معنی دار نیافت، اما کاهش معنی دار ۱۲,۱۳ درصدی گلوکز خون در گروه TG نسبت به گروه T در مقادیر بلافاصله پس از تمرین و همچنین کاهش معنی دار ۱۶,۳۸ درصدی گلوکز خون در گروه TG نسبت به گروه T در مقادیر ۴۸ ساعت پس از تمرین مشاهده شد، ضمن اینکه در گروه T مقادیر گلوکز خون بلافاصله پس از آخرین جلسه تمرینی در مقایسه با گروه C، ۱۰,۸۸ درصد افزایش را نشان داد. در تفسیر این داده ها می توان عنوان نمود که مصرف کربوهیدرات در حین ورزش سبب برقراری و حفظ تعادل در سطوح گلوکز خون در مراحل تمرینی و پس از آن شده است، در صورتی که مقادیر گلوکز خون بلافاصله پس از تمرین گروه T افزایش معنی‌دار، ۱۲,۸۴ درصدی نسبت به مقادیر قبل از تمرین و افزایش معنی دار ۱۳,۸۰ درصدی در مقادیر گلوکز خون بلافاصله پس از تمرین در مقایسه با گروه TG در همین مرحله را نشان داد. احتمالا این افزایش گلوکز خون در گروه T با افزایش هورمون کورتیزول در همین گروه ارتباط مستقیم دارد، به طوری که با افزایش هورمون کورتیزول در طول تمرین و کاهش مقادیر گلوکز خون از طرف دیگر روند گلوکونئوژنز (Gluconeogenesis) تسریع شده و تولید قند از منابع دیگر افزایش یافته، در نتیجه مقادیر قند خون در طول ورزش و بلافاصله پس از آن افزایش می یابد. در گروه TG با توجه به مصرف کربوهیدرات در حین فعالیت، رها شدن هورمون کورتیزول و روند گلوکونئوژنز به تاخیر افتاده و در نتیجه تفاوت معنی داری در مقادیر گلوکز این گروه مشاهده نشد.

غلظت منوسیت‌های خون (MON): غلظت MON، قبل از فعالیت، بلافاصله و ۴۸ ساعت پس از فعالیت در بین سه گروه در شکل ۳ ارائه شده است. مونوسیت ها جزء سلول های بیگانه خوار تک هسته‌ای در خون محیطی می باشند که پس از بالغ شدن به ماکروفاژها تبدیل می شوند. درگروه TG بیشترین تعداد سلول‌های MON به مقدار ۶/۶۷ (درصد) مربوط به ۴۸ ساعت پس از فعالیت و کمترین آن به مقدار ۵/۱۴ (درصد) مربوط به قبل از فعالیت می باشد. در گروه T بیشترین تعداد سلول های MON به مقدار ۷/۴۱ (درصد) مربوط به ۴۸ ساعت پس از فعالیت و کمترین آن به مقدار ۴/۶۲ (درصد) مربوط به قبل از فعالیت می باشد. در گروه C بیشترین تعداد سلول های MON به مقدار ۶/۸۱ (درصد) مربوط به بلافاصله از فعالیت و کمترین آن به مقدار ۴/۸۳ (درصد) مربوط به قبل از فعالیت می‌باشد. در گروه‌های TG،T وC در بررسی‌های درون گروهی و بین گروهی تفاوت معنی داری را نشان نداد. از نتایج فوق چنین استنباط می شود که مصرف کربوهیدرات در حین تمرین تاثیری بر روی سطوح منوسیت ها نداشته است.

غلظت لنفوسیت های خون (LYM): غلظت LYM، قبل از فعالیت، بلافاصله و ۴۸ ساعت پس از فعالیت در بین سه گروه در شکل ۴ ارائه شده

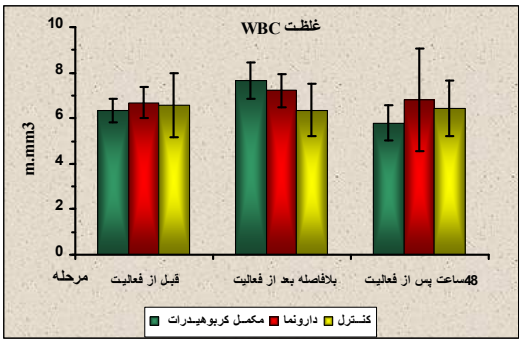


شکل۴- میانگین غلظت LYM درگروه های سه گانه

است.

لنفوسیت ها سلول‌هایی هستند که به گونه اختصاصی آنتی ژن‌های بیگانه را شناسایی می‌کنند و به آن پاسخ می دهند. در گروه TG بیشترین تعداد سلول های LYM به مقدار ۵۴/۹۲ (درصد) مربوط ۴۸ ساعت پس از فعالیت و کمترین آن به مقدار ۴۰/۷۲ (درصد) مربوط به قبل از فعالیت می‌باشد. در گروه T بیشترین تعداد سلول های LYM به مقدار ۴۵/۰۶ (درصد) مربوط به قبل از فعالیت و کمترین آن به مقدار ۲۳/۵۷ (درصد) مربوط به ۴۸ ساعت پس از فعالیت می‌باشد. در گروه C بیشترین تعداد سلول های LYM به مقدار ۵۰/۶۲ (درصد) مربوط به قبل از فعالیت و کمترین آن به مقدار ۳۸/۴۲ (درصد) مربوط به بلافاصله پس از فعالیت می باشد. در گروه TG مقادیر لنفوسیت ها به دنبال ۱۲ هفته تمرین ترکیبی (استقامتی – سرعتی) بلافاصله پس از تمرین تفاوت معنی داری نیافت. اما پس از ۴۸ ساعت استراحت مقادیر لنفوسیت ها در این گروه ۳۴,۸۷ درصد نسبت به قبل از تمرین افزایش معنی‌دار نشان دادو نسبت به مقادیر بلافاصله پس از تمرین نیز ۲۴,۹۰ درصد افزایش معنی دار یافت و همچنین مقادیر لنفوسیت‌ها در گروه TG نسبت به گروه C افزایش معنی‌داری را نشان داد. در گروه T مقادیر لنفوسیت‌های بلافاصله پس از تمرین در مقایسه با قبل از تمرین اختلاف معنی‌دار نداشت، اما پس از ۴۸ ساعت استراحت مقادیر لنفوسیت‌ها کاهش معنی‌دار ۴۷,۶۹ درصدی یافت. از یافته‌های فوق چنین استنباط می شود که مصرف کربوهیدرات در حین تمرین سبب افزایش لنفوسیت‌ها پس از یک دوره استراحتی می شود. از مهمترین دلایل این افزایش در این تحقیق احتمالا وجود گیرنده‌های سطحی در لنفوسیت‌ها (گیرنده های بتاآدرنرژیک – لنفوسیت) می‌باشد که در ورزش های شدید با عمل بیش تنظیمی سریع و تحت تاثیر اپی نفرین، موجب افزایش تعداد لنفوسیت‌ها در گردش خون می‌شوند. در حالی که در گروه تمرین (T) لنفوسیت ها کاهش یافته اند.

غلظت WBC: میانگین غلظت WBC، قبل از



شکل۵- میانگین غلظت WBC درگروه های سه گانه

فعالیت، بلافاصله و ۴۸ ساعت پس از فعالیت در بین سه گروه در شکل ۵ ارائه شده است.

گلبول‌های سفید خون، سلول‌های هسته دار خون بوده و در بسیاری از فعالیت‌های دفاعی بدن شرکت دارند. در گروه TG بیشترین تعداد سلول‌های WBC به مقدار ۷/۶۵ (میلی لیتر برمیلیمتر مکعب) مربوط به بلافاصله پس از فعالیت و کمترین آن به مقدار ۶/۳۵ (میلی لیتر برمیلیمتر مکعب) مربوط به قبل از فعالیت می باشد. در گروه T بیشترین تعداد سلول های WBC به مقدار ۷/۲۲ (میلی لیتر برمیلیمتر مکعب) مربوط به بلافاصله پس از فعالیت و کمترین آن به مقدار ۶/۶۸ (میلی لیتر برمیلیمتر مکعب) مربوط به قبل از فعالیت می باشد. در گروه C بیشترین تعداد سلول های WBC به مقدار ۶/۵۷ (میلی لیتر برمیلیمتر مکعب) مربوط به قبل از فعالیت و کمترین آن به مقدار ۶/۳۶ (میلی لیتر برمیلیمتر مکعب) مربوط به بلافاصله پس از فعالیت می باشد. در گروه TG مقادیر گلبول های سفید خون بلافاصله پس از تمرین افزایش معنی دار ۲۰,۴۲ درصدی یافت، اما مقادیر پس از ۴۸ ساعت استراحت نسبت به قبل از تمرین کاهش معنی دار ۲۴,۳۱ درصدی یافت و نسبت به گروه کنترل مقادیر بلافاصله پس از تمرین ۲۰,۲۸ درصد افزایش معنی‌دار یافت. همچنین در مقایسه با گروه‌های T و C مقادیر WBC بلافاصله پس از تمرین با پس از ۴۸ ساعت استراحت کاهش معنی‌داری را نشان می داد. در بررسی درون گروهی مقادیر WBC در دو گروهT و C تفاوت معنی‌داری نیافت. از یافته‌های فوق چنین استنباط

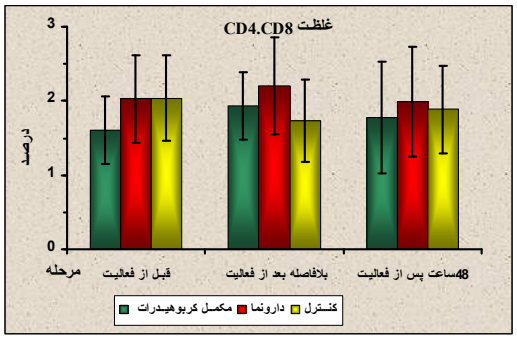
می شود که پاسخ کوتاه مدت مصرف کربوهیدرات توام با تمرین سبب افزایش تعداد گلبول‌های سفید خون بلافاصله پس از تمرین می شود که علت آن را می توان پلی سیتمی جبرانی به دلیل آزاد شدن هورمون های کاتکولامین و کورتیکواستروئیدها و برخی از سایتوکاین ها مثل اینترلوکین یک، عنوان نمود. به طوری که هورمون کورتیزول تعداد و میزان فعالیت لکوسیت ها را تعدیل می کند (۲۴). با توجه به افزایش گلبول های سفید خون در این پژوهش، سازوکارهای متعددی تغییرات لکوسیت‌ها را در این تحقیق از قبیل وجود گیرنده‌های سطحی در لنفوسیت‌ها (گیرنده های بتا آدرنرژیک – لنفوسیت)، توجیه می کند. این گیرنده ها در برنامه تمرینی این تحقیق با عمل بیش تنظیمی سریع و تحت تاثیر اپی نفرین، موجب افزایش تعداد لنفوسیت ها و با تغییر چگالی گیرنده های آدرنرژیک لکوسیت ها، سبب تغییر لکوسیت ها در گردش خون شده است (۲۵). کورتیزول نیز از عوامل هورمونی فوق محسوب می شود که در جهت بخشی و توزیع مجدد گلبول های سفید خون، لنفوسیت ها و نوتروفیل‌ها به داخل بافت عمل می‌کنند. افزایش غلظت کورتیزول در این تحقیق، موجب آزاد سازی نوتروفیل ها از مغز استخوان، مهار ورود لنفوسیت ها به گردش خون، بازگشت تاخیری در دوره بازگشت به حالت اولیه و بازیافت شده است)، به طوری که تغییر این هورمون بر اثر ورزش امکان ایجاد تغییر در فرایندهای سلولی مانند سنتز پروتئین یا بروز و اظهار گیرنده‌های سطحی را سبب می شود (۱۸، ۲۶و۲۷). سازوکار متابولیسمی و تغذیه ای از طریق مصرف کربوهیدرات ها از دلایل دیگر تغییرات در این تحقیق می باشد، به گونه ای که مصرف گلوکز سبب کم رنگ کردن اثر هورمون‌های مذکور، کاهش تعداد و فعالیت فاگوسیتی منوسیت ها و ائوزینوفیل‌ها می‌شود. کاهش هر یک از موارد چهارگانه مذکور به مهار موقتی سیستم ایمنی می‌انجامد (۲۸). از طرف دیگر افزایش دمای بدن به دنبال انجام تمرینات داده شده به آزمودنی‌ها، تحریک گرمائی در حین ورزش و دوره بازگشت به حالت اولیه و بازیافت، از عوامل موثر در توزیع لنفوسیت ها، نوتروفیل ها و ائوزینوفیل ها محسوب می گردد. طی فعالیت های بدنی شدید درجه حرارت مرکزی بدن از طریق فعالیت آدرنال سمپاتیک به ۳۹ الی ۴۰ درجه سانتی گراد افزایش پیدا می کند. شدت تمرین و فعالیت‌های جسمانی و میزان استرس وارده، تعیین کننده میزان تاثیر پذیری لکوسیت‌ها (منوسیت‌ها، ائوزینوفیل‌ها، نوتروفیل ها و لنفوسیت ها) و زیر رده های لنفوسیتی می باشد. فعالیت های بدنی کوتاه مدت شدید و بلند مدت شدید، با استفاده از مکانیسم‌های سوخت و سازی، هورمونی، قلبی و عروقی، ترکیب بدن و تغییرات حجم خون، سیستم ایمنی آزمودنی ها در این تحقیق را دستخوش تغییر ساخته است (۱۶). نوع، شدت، مدت و حجم ورزش جهت گیری خاصی را به سیستم ایمنی بدن می دهد. تمرینات و فعالیت‌های جسمانی شدید کوتاه مدت، مصرف کربوهیدرات در گروه TG نسبت بهره تنفسی را به سمت R=1 تغییر می‌دهد و با ازدیاد غلظت آنزیم‌های ویژه، کاهش گلوکز خون و تغییر غلظت‌های هورمونی (انسولین، کورتیزول) و افزایش سایتوکین‌ها (IL-6) سبب افزایش کلی BC ، کاهش لنفوسیت‌ها و تغییر احتمالی ائوزیتوفیل ها، کاهش مونوسیت‌ها و افزایش نوتروفیل ها شده است (۱۶و۲۶). شدت و نوع ورزش موجب تغییر عملکرد نوتروفیل ها می شود، به این صورت که نوتروفیل ها از مغز استخوان به سرعت تخلیه شده و افزایش نسبی نوتروفیل های بالغ را در گردش خون به وجود می آورد. بلافاصله پس از تمرینات شدید، تعداد گلبول‌های سفید به علت افزایش نوتروفیل‌ها و مونوسیت ها و کمتر به دلیل افزایش تعداد لنفوسیت ها افزایش می یابد. بنا بر این افزایش احتمالی لنفوسیت ها در ابتدای تمرین و سپس افزایش بیشتر تعداد نوتروفیل ها به دنبال افزایش و کاهش لنفوسیت ها در انتهای فعالیت، از سازوکارهای احتمالی تغییر تعداد و درصد لکوسیت ها در این تحقیق محسوب می‌شود (۲۹و۳۰). فعالیت شدید ضمن ایجاد آثار فوری، آثار تاخیری نیز در شاخص های دستگاه ایمنی به وجود می آورد. به عنوان نمونه کاهش لنفوسیت‌ها

در هنگام استراحت در افراد تمرین کرده، یکی از این اثرات می باشد (۳۱). به دنبال انجام تمرینات شدید و طولانی و از طریق سازوکار کم تنظیمی، IL-12 و IFN- Gama در تضعیف سیستم ایمنی شرکت می کنند (۳۲). با توجه به افزایش لکوسیت‌ها در آزمودنی‌ها به نظر می‌رسد با مصرف کربوهیدرات‌ها در حین ورزش تا حدودی بتوان از تضعیف سیستم ایمنی جلوگیری کرد.

نسبت تعداد سلول های CD4 به CD8: نسبت تعداد سلو ل های CD4 به CD8، قبل از فعالیت، بلافاصله و ۴۸ ساعت پس از فعالیت در بین سه گروه در شکل ۶ ارائه شده است.

نسبت تعداد سلول های CD4 به CD8 از شاخص های بالینی اختلالات سیستم ایمنی بدن محسوب می شود. در گروه TG بیشترین نسبت تعداد سلول های CD4 به CD8 به مقدار ۱/۹۳ (درصد) مربوط به بلافاصله پس از فعالیت و کمترین آن به مقدار ۱/۶۱ مربوط به قبل از فعالیت می باشد. در گروه T بیشترین نسبت تعداد سلول های CD4 به CD8 به مقدار ۲/۲۰ (درصد) مربوط به بلافاصله پس از فعالیت و کمترین آن به مقدار ۱/۹۹ (درصد) مربوط به ۴۸ ساعت پس از فعالیت می باشد. در گروه C بیشترین نسبت تعداد سلول های CD4 به CD8 به مقدار ۲/۰۴ (درصد) مربوط به قبل از فعالیت و کمترین آن به مقدار ۱/۷۴ (درصد) مربوط به بلافاصله پس از فعالیت می باشد. در بررسی نسبت سلول های CD4 به CD8 اختلاف معنی دار درون گروهی و بین گروهی در میان سه گروه مشاهده نشدکه در نتیجه می توان عنوان نمود که مصرف کربوهیدرات در حین تمرین تاثیری بر روی نسبت سلول های CD4 به CD8 ندارد.

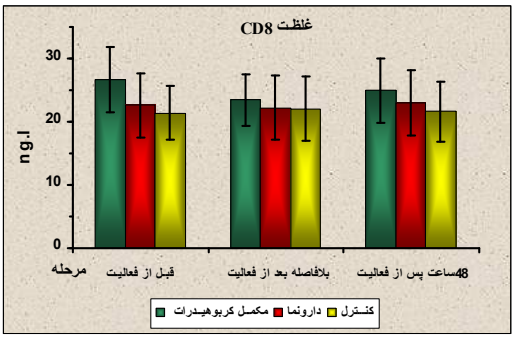
در مطالعات به عمل آمده سازوکارهای متعددی برای تغییر زیر رده های لنفوسیتی گزارش شده است. کاهش CD4/CD8 ممکن است بر اثر افزایش CD8 یا کاهش CD4 روی دهد که در این میان افزایش CD8 بر اثر تمرین تاثیر بیشتری دارد، در حالی که در این تحقیق افزایش CD4 را شاهد بودیم. از سوی دیگر بازآرائی زیر رده های لنفوسیتی پس از اتمام تمرین، از سازوکارهای مهار



شکل ۶- میانگین غلظت نسبت CD4 به CD8درگروه های سه گانه

دستگاه ایمنی می باشد امادر پاره ای از تحقیقات فقط افزایش و کاهش زیر رده های لنفوسیتی (CD4,CD8) به عنوان عامل کاهش نسبت CD4/CD8 وتضعیف سیستم ایمنی بدن ذکر شده است. چگونگی تغییرات زیر رده های لنفوسیتی و تاثیر تغییر آنها بر عملکردشان در بدن به شدت فعالیت بدنی وابسته است. از طرفی بتا اندروفین ها بر کاهش CD4 و تغییر CD8 اثر دارند. فعالیت شدید تا سرحد خستگی سبب افزایش ترشح بتا اندروفین ها شده و اثر کاهندگی بر روی زیر رده های لنفوسیتی دارد (20). این مواد مخدر از هیپوفیز قدامی به شدت ورزش پاسخ می دهند. علاوه بر این، اسیدهای آمینه بویژه گلوتامین و آلانین، در فراهم ساختن انرژی برای زیر رده های لنفوسیتی نقش مهمی را به عهده دارند. این اسیدهای آمینه در ورزش های شدید هوازی و بی هوازی به علت مصرف، کاهش یافته و در صورت عدم جایگزینی مناسب و به موقع، سبب کاهش CD4 و نسبت CD4/CD8 و سایر زیر رده های لنفوسیتی و در نهایت تضعیف یا مهار سیستم ایمنی سلولی می شود (۳۳). با توجه به مصرف کربوهیدرات در گروه TG، در دسترس بودن گلوکز کافی ، تاخیر در روند گلوکونئوژنز (چرخه آلانین – گلوکز) و غلظت کمتر هورمون کورتیزول ،شاهد عدم تفاوت معنی دار در نسبت CD4/CD8 در این پژوهش بودیم. تضعیف یا مهار سیستم ایمنی به صورت تغییرات CD4 و CD8 و کاهش نسبت CD4/CD8 بر اثر تنظیم افزاینده (Upregulation) یا تنظیم کاهنده (Downregulation) مارکرهای سطح سلولی نیز

رخ می دهد. این مارکرهای سطحی توسط عوامل ناشناخته ای که محرک آنها فعالیت های شدید می باشد، تقویت می شوند. بر اثر تمرین، ریزش مارکرهای سطحی آنتی ژنی از سایر قسمت‌های بدن به داخل گردش خون وسعت می یابد، چنان که سطوح سرمی آنتی ژن های محلول و زیر رده‌های لنفوسیت در خون محیطی در ارتباط با انبارهای سلولی مختلف یا کل جمعیت سلولی در بدن و نه فقط سلول‌های در گردش خون می‌باشد (۳۳). علاوه بر این، هورمون‌های تنظیم گر ایمنی مانند کورتیزول، اپی نفرین، پروستاگلاندین E-2 و سایتوکین ها در طول تمرینات شدید، سلول های لنفوئیدی و زیر رده های لنفوسیتی را با تغییرات زیادی مواجه می سازند. از جمله این تغییرات، غلظت کورتیزول سرمی در اثر تمرینات شدید؛ کاهش CD4 و نسبت CD4/CD8 است. در صورتی که در این تحقیق شاهد افزایش CD4 و عدم تفاوت در نسبت CD4/CD8 می باشیم. اپی‌نفرین نیز به عنوان هورمون استرس با افزایش شدت تمرین کاهش می‌یابد و موجب تغییر در زیر رده های لنفوسیتی بویژه سلول های CD4 و CD8 و کاهش نسبت CD4/CD8 می شود (۲۵). سازوکار اپی نفرین، وجود گیرنده های بتا آدرنرژیک در سطح زیر رده های لنفوسیتی است. سلول های CD4 دارای تعداد کمی گیرنده‌های بتا آدرنرژیک هستند، در صورتی که تراکم این گیرنده‌ها در سلول های CD8 زیاد است. این گیرنده ها تحت تاثیر هورمون های مذکور قرار می‌گیرند. با توجه به عمل گیرنده‌های بتاآدرنرژیک، افزایش CD8، کاهش نسبت



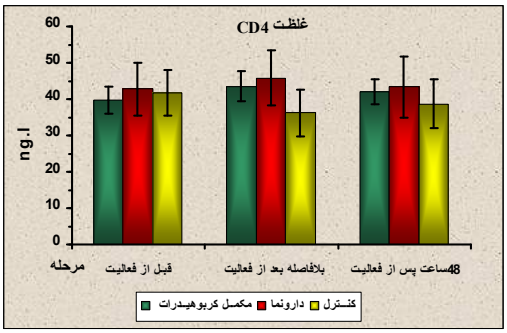
شکل ۷- میانگین تعداد CD8درگروه های سه گانه

CD4/CD8 و کاهش پاسخ تکثیری لنفوسیت ها به میتوژن، تحت کنترل و تاثیر هیپوفیز قدامی و دستگاه اعصاب سمپاتیک قرار می گیرد. در فعالیت های بدنی شدید این کنترل مرکزی تحریک شده و ظرفیت سمپاتیک آدرنال و محور قشری هیپوتالاموس – هیپوفیز را در پاسخ به شدت تمرین تغییر می دهد. در تحقیقات دیگر نیز بر کنترل دستگاه عصبی سمپاتیک که از بافت های لنفاوی عصب گیری می کند، بر حداقل بخشی از دستگاه ایمنی تاکید شده است (۳۴). مصرف کربوهیدرات ها در طول فعالیت سبب حفظ گلوتامین، آلانین و ... شده و روند گلوکونئوژنز را به تعویق می اندازد. از طرفی عدم افزایش بیش از حد هورمون کورتیزول در گروه TG ،احتمالا سبب عدم تغییر در نسبت CD4/CD8 در این پژوهش شده است.

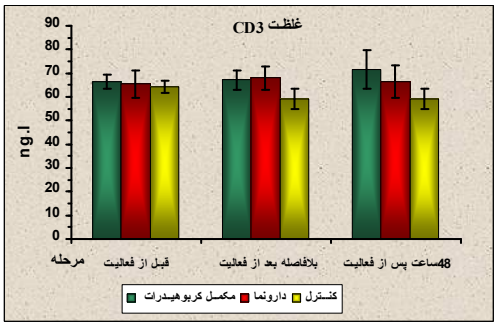
تعداد سلول های CD8 : تعداد سلو ل های CD8، قبل از فعالیت، بلافاصله و ۴۸ ساعت پس از فعالیت در بین سه گروه در شکل شماره ۷ ارائه شده است.

این سلول ها مهمترین سازوکار دفاعی بر ضد باکتری های درون سلولی محسوب می شوند. در گروه TG بیشترین تعداد سلول های CD8 به مقدار ۲۶/۶۶ (ng.l) مربوط به قبل از فعالیت و کمترین آن به مقدار ۲۳/۴۳ (ng.l) مربوط به بلافاصله پس از فعالیت می باشد. در گروه T بیشترین تعداد سلول های CD8 به مقدار ۲۳/۰۳ (ng.l) مربوط به ۴۸ ساعت پس از فعالیت و کمترین آن به مقدار ۲۲/۲۵ (ng.l) مربوط به بلافاصله پس از فعالیت می باشد. در گروه C بیشترین تعداد سلول های CD8 به مقدار ۲۲/۰۸ (ng.l) مربوط به بلافاصله از فعالیت و کمترین آن به مقدار ۲۱/۳۵ (ng.l) مربوط به قبل از فعالیت می باشد. در بررسی سلول های CD8 اختلاف معنی دار درون گروهی و بین گروهی در میان سه گروه مشاهده نشد. در نتیجه می توان عنوان نمود که مصرف کربوهیدرات در حین تمرین تاثیری بر روی سلول های CD8 ندارد.

تعداد سلول های CD4. تعداد سلول های CD4، قبل از فعالیت، بلافاصله و ۴۸ ساعت پس از



شکل ۸- میانگین تعداد CD4درگروه های سه گانه



شکل ۹- میانگین تعداد سلول های CD3 درگروه های سه گانه

فعالیت در بین سه گروه در شکل ۸ ارائه شده است.

لنفوسیت های CD4 در ایجاد پاسخ ایمنی سلولی و هومورال (Homoral) نقش اساسی دارند و جزء اصلی ترین عوامل تنظیمی پاسخ های ایمنی محسوب می شوند. در گروه TG بیشترین تعداد سلول های CD4 به مقدار ۴۳/۵۴ (ng.l) مربوط به بلافاصله پس از فعالیت و کمترین آن به مقدار ۳۹/۷۲ (ng.l) مربوط به قبل از فعالیت می باشد. در گروهT بیشترین تعداد سلول های CD4 به مقدار ۴۵/۷۸ (ng.l) مربوط به بلافاصله از فعالیت و کمترین آن به مقدار ۴۲/۷۲ (ng.l) مربوط به قبل از فعالیت می باشد. در گروه C بیشترین تعداد سلول های CD4 به مقدار ۴۱/۷۱ (ng.l) مربوط به قبل از فعالیت و کمترین آن به مقدار ۳۶/۲۲ (ng.l) مربوط به بلافاصله پس از فعالیت می باشد. در گروه TG مقادیر CD4 بلافاصله پس از تمرین نسبت به قبل از تمرین در مقایسه با گروه کنترل افزایش معنی دار ۲۰,۲۰ درصدی را نشان داد و همچنین مقادیر ۴۸ ساعت استراحت پس از تمرین در گروه T در مقایسه با گروه کنترل افزایش معنی دار ۱۲,۰۷ درصدی را نسبت به مقادیر بلافاصله پس از تمرین مشاهده شد. از یافته های فوق چنین استنباط می شود که مصرف کربوهیدرات در حین تمرین سبب بروز پاسخ کوتاه مدت شده و مقادیر CD4 بلافاصله پس از تمرین افزایش یافته است، اما مقادیر آن پس از ۴۸ ساعت استراحت به سطوح استراحتی بازگشته است. از دلایل این افزایش می توان به افزایش فعالیت آنزیم های آنتی اکسیداسیون همانند سوپر اکسید دیسموتاز و گلوتاتیون پراکسیداز و کاتالاز، افزایش عملکرد سیستم سمپاتیک، افزایش حساسیت گیرنده های β آدرنرژیک، افزایش تحریک طحال، تیموس و گره‌های لنفاوی، افزایش فعالیت cAMP و افزایش تولید اینترلوکین ۲ اشاره کرد.

تعداد سلول های CD3. میانگین تعداد سلول های CD3، قبل از فعالیت، بلافاصله و ۴۸ ساعت پس از فعالیت در بین سه گروه درشکل ۹ ارائه شده است.

در گروه TG بیشترین تعداد سلول های CD3 به مقدار ۷۱/۶۹ (ng.l) مربوط به ۴۸ ساعت پس از فعالیت و کمترین آن به مقدار ۶۶/۵۴ (ng.l) مربوط به قبل از فعالیت می باشد. در گروه T بیشترین تعداد سلول های CD3 به مقدار ۶۸/۰۵ (ng.l) مربوط به بلافاصله پس از فعالیت و کمترین آن به مقدار ۶۵/۳۸ (ng.l) مربوط به قبل از فعالیت می باشد. در گروه C بیشترین تعداد سلول های CD3 به مقدار ۶۴/۱۵ (ng.l) مربوط به قبل از فعالیت و کمترین آن به مقدار ۵۹ (ng.l) مربوط به ۴۸ ساعت پس از فعالیت می باشد. در گروه TG مقادیر سلول های CD3 بلافاصله پس از تمرین در مقایسه با قبل از تمرین افزایش معنی‌دار ۸,۲ درصدی یافت و پس از ۴۸ ساعت استراحت مقادیر آن نسبت به قبل از تمرین افزایش معنی‌دار ۷,۷۳ درصدی یافت، همچنین مقادیر ۴۸ ساعت استراحت پس از تمرین سلول های CD3 در مقایسه با مقادیر بلافاصله پس از تمرین افزایش معنی دار ۶,۸۵ درصدی را نشان داد. در مقایسه با مقادیر بلافاصله پس از ورزش با مقادیر ۴۸ ساعت استراحت تعداد سلول های CD3 گروه

TG نسبت به دو گروه T و C افزایش معنی دار یافته بود. به نظر می رسد که مصرف کربوهیدرات در حین ورزش بر روی تعداد سلول های CD3 اثر گذار بوده و موجب افزایش آن شده است. از دلایل این افزایش می توان به افزایش فعالیت آنزیم های آنتی اکسیداسیون همانند سوپر اکسید دیسموتاز و گلوتاتیون پراکسیداز و کاتالاز، افزایش عملکرد سیستم سمپاتیک، افزایش حساسیت گیرنده های β آدرنرژیک، افزایش تحریک طحال، تیموس و گره های لنفاوی، افزایش فعالیت cAMP و افزایش تولید اینترلوکین ۲ اشاره کرد. نتایج این تحقیق با برخی پژوهش های قبلی همخوانی ندارد و با نتایج سایر تحقیقات همخوانی دارد.

بحث ونتیجه‌گیری

در زمینه پاسخ سیستم ایمنی بدن به تمرینات ورزشی شدید، علیرغم افزایش بیماری های عفونی بخصوص در دستگاه فوقانی تنفس متعاقب ورزش، هیچگونه شواهدی دال بر اینکه تمرینات ورزشی طولانی مدت منجر به تاثیرات زیانبخش و کاهش توانمندی سیستم ایمنی بدن می شود، وجود ندارد. از سازگاری های شناخته شده نسبت به تمرینات ورزشی هوازی با شدت کم تا متوسط، افزایش تولید و میزان فعالیت سلول های ایمنی بدن است.میزان تحریک و تغییر سیستم در سیستم ایمنی بدن بستگی به شرایط تمرینی، مدت و شدت تمرین، جنس ، نژاد، ژنتیک، نوع تغذیه، نوع تارهای عضلانی درگیر، سن و ... دارد. در یک جمع بندی کلی می توان نتیجه گرفت، متعاقب انجام دوازده هفته تمرین استقامتی شدید و منظم، میزان فعالیت سلول های ایمنی بدن دستخوش تغییراتی شده است. در ابتدا قبل ازبرنامه تمرینی، اختلاف معنی داری در مقادیر متغیرهای مورد مطالعه در گروه تجربی (TG و T) و کنترل (C) دیده نشد. دلیل بروز اختلاف در مطالعه انجام گرفته را می توان تفاوت در شدت و مدت زمان قبل و بعد از تمرین دانست. نتایج این پژوهش نشان داد که احتمالا دوازده هفته برنامه تمرین استقامتی شدید و منظم توام با مصرف کربوهیدرات سبب عدم تغییر و یا افزایش سطوح بعضی از سلول های ایمنی بدن و به دنبال آن افزایش دفاع سلولی در برابر بروز بیماری های ناشی از انجام تمرینات ورزشی شدید، شده است. با افزایش توانائی و قابلیت سیستم ایمنی بدن، افراد شرکت کننده در تمرینات ورزشی از ظرفیت بیشتری جهت مقابله با بیماری ها برخوردار شده اند. از طرفی کربوهیدرات ها می توانند به عنوان یکی از عواملی که سبب محافظت در مقابل افزایش خطر عفونت در دوره ریکاوری و بعد از تمرین سنگین می شوند، مطرح شوند. در این تحقیق نشان داده شده است که مصرف مکمل کربوهیدرات حین تمرین، تغییرات، تضعیف و یا سرکوب سیستم ایمنی ناشی از تمرین را تعدیل می کند. هرچند شواهد و ادله بالینی مهمی در این خصوص در تحقیقات دیگر نشان داده نشده است. بنابراین پیشنهاد "رهنمود تغذیه‌ای به افرادی که شروع به ورزش می کنند" به عنوان یک نقطه نظر ایمونولوژیکی شاید هنوز ناپخته باشد و نیاز به تحقیقات بیشتری در این زمینه وجود داشته باشد.

تقدیر و تشکر

بدینوسیله از کارمندان آزمایشگاه گروه ایمونولوژی، دانشجویان عضو تیم فوتبال دانشگاه علوم پزشکی تهران، مسئول محترم آزمایشگاه پاتوبیولوژی شرق جناب آقای اسدی و دانشگاه آزاد اسلامی واحد ابهر که در این پژوهش همکاری نمودند، تشکرو قدردانی می شود.

منابع

1. Ostrowski K, Rohde T, Asp S, Schjerling P, Pedersen B K. Pro and anti inflammation cytokins balance in strenuous exercise in humans. The journal of physiology. 1999;515(Pt 1) :287- 291.

2. Ghilson M."Immunologicl system function in exercise"; Translated by H. Aghaalinejad. Tehran. Donyaye harekat. 2010.(Persian).

3. Fax M. Exercise physiology; Translate by A. Chaldan. Tehran. Tehran university publisher. 1997. Pp898-900.(Persian).

4. Lamprecht M, Oettl K, Schwaberger G, Hofmann P, Greilberger J F. Several Indicators of Oxidative Stress, Immunity, and Illness Improved in Trained Men Consuming an Encapsulated Juice

Powder Concentrate for 28 Weeks. J. Nutr. 2007, December 1; 137 (12): 2737-2741.

5. Ednigton E. Physical activity biology; Translate by H. Nicbachat. Tehran.Samt.1994.pp 290-292.(Persian).

6. Kord R. Principal of medical sport. Tehran: Tabalvor; 2000:p.140-141 (Persian).

7. Raso V, Benard G, DA Silva Duarte AJ, Natale VM. Effect of resistance training on immunological parameters of healthy elderly women. Sport. Medi. Cine .2000pp76-83.

8. Woods J A, Vleira V J, Keylock K T. Exercise, inflammation and innate immunity. Neurologic clinic.(2006;24(3):585-599.

9. Shinkai S, Shore S, Shek P N, Shephard RJ. Acute exercise and immune function: relation between lymphocyte activity and changes in subset counts. Int. J. Sports Med. 1992; 13: 452–461.

10. Lidyard VM, Fenger YVW. Simple immunology; Translate by Forozan Karimi, Tehran, Andishmand, 2004.p.390 (Persian).

11. Sharkie RL, Angus DJ, Roll J, Hargreaves M, Febbario MA. Effect of prolonged, submaximal exercise and carbohydrate ingestion on monocyte interacellular cytokine production in humans. http://jp.physoe. org/cgi/content/full/ 528/3/647. Ms 1377. 2000: 19- 20-

12. Lancaster GI, Khan Q, Drysdale PT, Wallace F, Jeukendrup AE, Drayson MT, et al. Effect of prolonged exercise and carbohydrate ingestion on type 1 and type 2 T lamophocyte distribution and interacelluar cytokine prodaction in humans; J Appl physiol.2005;98: 565-571.

13. Berenner I. Stress hormones and immunological responses to heat and exercise". Int J Sports Med. 1998; 19:p: 130-140.

14. Macneil B. Lymphocyte proliferation responses after exercise in men fitness, intensity and duration effects. J Appli Physiol. 1994; 10:PP: 179-185.

15. Meditation a Modulator of immunoresponses to physical stress. Br J Sports Med. 1995;29:pp: 255-257.

16. Kraemer WJ.Physiological responses to heavey resistance exercise with short rest periods. Int.J.Sports Med. 1987;8:pp:247-152. .

17. Kindermann W, Schnabel A, Schmidt WM, Biro G, Cassens J, Weber F. Catecholamine, growth hormone, cortisol, insulin and sex hormones in anaerobic and aerobic exercise. Eur. J. Appl. Physiol. 1982;49: 389-399.

18. Duclos M, Corcuff JB, Arsac L, Moreau-Gaudry F, Rashedi M, Roger P, et al. Corticotroph axis sensitivity after exercise in endurance-trained athletes. Clin Endocrinol (Oxf). 1998 Apr;48 (4):493-501.

19. Fry RW, MortonAR, Garcia-Webb P, Keast D. Monitoring exercise stress by changes in metabolic and hormonal responses over a 24-h period. Eur. J. Appl. Physiol. 1991;63: 228- 234.Brandenberger G, Follenius M. Influence of timing and intensity of muscular exercise on temporal pattern of plasma cortisol levels. J Clin Endocrinol Metab. 1975 May;40(5):845-9.

20. Majumdar P, Srividhya S, Mandal M, Kalinski Ml. Response of selected hormonal markers during training cycles on Indian female swimmers. Biology of Sport.2010;27:53-57.

21. Filaire E, Sagnol M, Ferrand C, Maso F, LAC G. Psychophysiological stress in judoathletes during competitions. J Sports Med Phys Fit. 2001; 41:263 268.

22. Kapposalmi K, Naveri H, Harkonen M, Aldercreutz,A. Plasma cortisol, androstenedione, testosterone, and luteinizing hormone in running exercise of different intensities. Scand. J Clin Invest. 1980; 40: 403-409.

23. Gabrife H. Immunoregulatory hormones, circulation leucocyte and lymphocyte subpopulations before and after endurance exercise if different intensities. Int J sports Med. 1992; 13: pp: 359- 366.

24. Kendall AJ. Exercise and blood Lymphocyte subset responses. Appil.physiol.1990; 69: pp: 254-260.

25. Laurel T. Advances in exercise immunology. Champaing Inc., Human Kinetics.1999.

26. Kraemer WJ, Adams EK, Cafarelli GA, Dudley C, Dooly MS, Feigenbaum SJ, et al. American College of Sports Medicine position stand. Progression models in resistance training for healthy adults. *Med Sci Sports Exerc.* 34:364–380. 2002.

27. Nieman DC. The acute immune response to exhaustive resistance exercise. Int J Sports Med.1995;16:p:322-28.

28. Wigernaes I. Active recovery reduced the decrease in circulating white blood cells after exercise. Int J Sports Med. 2000;21:p:608-12.

29. SmithL L. Differential white cell count after two bouts of down hill running. Int.J. Sports Med. 1998;19:pp: 432-437.

30. Gray AB. Granulocyte activation induced by intense interval running. J.Leu. Biolo. 1993; 53:pp: 591- 597.

31. Hansen TB. Biphasic changes in Leukocytes indiccd by strenuous exercise. Eur.J.Appli. Physiol. 1991; 62:p: 157-161.

32. Lewicki R. Effect of physical exercise on some pramrters of ommunity in conditioned sports men. Int.J. sports Med. 1981; (8): pp: 309-314.

33. Weiss C. Lamphocyte subpopulation and concentration of soluble CD8 and CD4 antigen after anaerobic training. Int J Sports Med. 1995;16: p: 117- 121.

34. Nieman DC. Exercise and infection boca raton. FL CRC press. 1999; pp: 122-148.

Original Article

The effect of intensive activity and regular exercise with carbohydrate ingestion on cell-mediated immunity

***Gholam Reza Jahani,** PhD. Assitant Professor of Exercise Physiology, Physical Education department, Abhar branch, Islamic Azad University, Abhar, Iran (*Corresponding author). g_rjahani@yahoo.com.
Kobra Entezami, PhD. Associate Professor of Immunology, Immunology department, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran. entezami@yahoo.com
Hossan Haydari, MSc. Abhar branch, Islamic Azad University, Abhar, Iran. H.haydari@yahoo.com
Alireza Abkar, PhD. Assistant Professor of Physiology Management, Abhar branch, Islamic Azad University, Abhar, Iran. alirezaabkar@yahoo.com
Zohre Mollasaeidi, MSc of Midwifery. zmollasaeidi@ymail.com

Abstract

Background: The purpose of this study was to evaluate "the effect of intensive activity and regular exercise with carbohydrate ingestion on cortizol, lymphocyte, monocyte, white blood cell, fast blood suger, CD3, CD4, CD8 and CD4 to CD8 ratio, cell-mediated immunity".

Methods: This semi experimental, cross sectional and double blind study performed to investigate the responses of cell-mediated immunity after 12 weeks intensive activity and regular exercises. 39 sedentaryand healthy studentswith same-life style, were selected .They did not use cigarette, alcohol, supplementary and they had not infection diseases. Students selected randomly and then divided into three groups: Glucose and train (TG) 23±2.1years, 73±8.2 Kg, 179±4.7Cmand with 22±2.5 BMI. Train (T), 23.5±1.8 years, 71.7±7.8 Kg, 176.4±3.6 Cmand 22±1.9 BMI. Control (C) 23.7±1.1 years, 72.4±6.6 Kg, 174.8±3.5 Cmand 22±2 BMI, they did endurance and speed train for 12 weeks. TG group drank 2cc/Kg, glucose5% monohydrate & water solution, in the middle of their train session. T group drank 150 – 200 ml water. Bloods sample were withdrawn from antecubital vein after 14±2/hr fasting and evaluated before, immediately and after 48/hr of train. As well as cellular determined by immunology assay. For analyze in between groups ,one way ANOVA with significan used from modify method of green house-ghezer (GG), level $p \leq 0/05$, were used.

Results: There were not any differences in T, TG and C group before 12 weeks exercise. The amounts of cortizol in TG & T groups significantly increased after exercise, but there was a lower increase in TG group. Results was significantly decreased after 48/hrs of train in before and after train parameters. The FBS in TG and T groups had not any differences but in TG group / T group results was significantly lower, after 48 hours. There was not any diffrences in amount of LYM after train but after 48/hrs, it significantly increased in TG group. The amount of WBC increased in after train but significantly decreased after 48/hr in TG group. The CD4 significantly increased after train in TG group, and CD3 significantly increased after train and after 48/hrs in TG group. Monocytes, ratio CD4/CD8 and CD8 amount had not any differences in TG and T groups.

Conclusion: This research showed that intensive activity and regular exercise with cabohydrat digestion induced increase some of immune cells and cellular defence against infection disease that caused from intensive exercises. Another finding of this investigation indicates that drinking a CHO solution during exercise, improves performance. This study has practical implications for those sports and drinking CHO solution during activity. Carbohydrates as a factor can increase security against infection disease risk in recovery time and after intensive exercise.

Keywords: Combind training, Immunity system, Carbohydrate, Cortizol.