پاسخ اینترلوکین-۶، عامل نکروز آلفا و کورتیزول به فعالیت شدید ورزشی در زنان ورزشکار

* **بختیار ترتیبیان:** دانشیار فیزیولوژی ورزشی، گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه ارومیه، ارومیه، ایران (*نویسنده مسئول). ba.tartibian@gmail.com

روناک پارسه: کارشناسی ارشد فیزیولوژی ورزشی، گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه ارومیه، ارومیه، ایران. ronak.freedom@yahoo.com

بهروز بقایی: دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزشی گرایش قلب و عروق و تنفس، گروه علوم ورزشی، دانشگاه محقق اردبیلی، اردبیل، ایران.behrouz_phsport@yahoo.com

تاریخ دریافت: ۹۲/۷/۲۹ تاریخ پذیرش: ۹۲/۱۰/۱۵

چکیده

زمینه و هدف: بررسی‌ها نشان می‌دهد که تغییرات سایتوکاین‌های التهابی در زنان همسو با تغییرات در هورمون‌های التهابی رخ می‌دهد که این مسئله در زنان ورزشکار کمتر موردتوجه قرار گرفته است، لذا هدف از تحقیق حاضر بررسی تغییرات اینترلوکین-۶ (Il-6)، عامل نکروز آلفا (TNF-α) و کورتیزول در زنان ورزشکار به یک جلسه فعالیت شدید ورزشی می‌باشد.

روش کار: از بین افراد داوطلب، ۱۵ آزمودنی در تحقیق حاضر شرکت داده شدند. سپس در آزمون ورزشی استاد (شیب: ۱۵٪، سرعت: ۸ مایل بر ساعت، زمان: ۱۶ دقیقه) شرکت کردند و در سه مرحله: قبل و بلافاصله بعد از تمرین و یک ساعت بعد از تمرین ورزشی (ریکاوری)، نمونه خونی گرفته شد.

یافته‌ها: سطح کورتیزول و IL-6 و TNF-α در تمامی مراحل بعد از فعالیت افزایش معنی‌داری یافت (در تمامی مراحل: p=۰/۰۰۱). سطح CRP بلافاصله بعد از تمرین تغییر معنی‌داری نیافت، اما یک ساعت بعد از فعالیت ورزشی کاهش معنی داشت (p=۰/۰۴).

نتیجه‌گیری: یک جلسه فعالیت ورزشی، باعث افزایش سایتوکاین‌های التهابی و هورمون کورتیزول در زنان ورزشکار می‌گردد. لذا به نظر می‌رسد در حین فعالیت‌های شدید ورزشی، زنان ورزشکار با صدمات ناشی از شاخص‌های التهابی (سایتوکاینها و هورمون‌های التهابی) روبرو هستند.

کلیدواژه‌ها: اینترلوکین ۶، عامل نکروز آلفا، کورتیزول، زنان ورزشکار

مقدمه

ورزش و فعالیت بدنی دارای تأثیرات مثبت و منفی بر روی سیستم ایمنی است، به‌طوری تمرین ملایم و منظم انتشار عفونت را کاهش داده در حالی که تمرین بلند مدت شدید یکی از دلایل سرکوب آنی تعداد زیادی از پارامترهای ایمنی با توجه به‌شدت و مدت ورزش است (۱). محققین معتقدند که ورزش به‌خصوص ورزش شدید باعث القاء یا آسیب عضله شده و در آزاد کردن مواد گوناگون همانند پروتئین‌های درون‌سلولی و سایتوکاین‌ها نقش مؤثری دارد (۲ و ۳). به‌طوری که فعالیت فیزیکی ممکن است باعث رخدادهایی همانند تولید رادیکال‌های آزاد، لختگی و آبشارهای انعقادی و نیز التهاب شود. در جریان التهاب نیز، میانجی‌های مختلفی توسط سلول‌های سیستم ایمنی، همانند سایتوکاین های پیش التهابی مانند TNF (Tumor Necrosis Factor) و IL-6 ترشح می‌شود که باعث تشدید پاسخ ایمنی می‌گردد (۵،۴). IL-6 اصولاً اثرات ضدالتهابی دارد و باعث رهایی پروتئین‌های مرحله‌ی حاد از سلول‌های کبدی همانند CRP می‌شود، CRP نیز پروتئین مرحله حاد است که به‌عنوان مولکول پیش التهاب و ضدالتهاب به کار می‌رود و در حالت پیش التهابی به‌عنوان مکانیسمی جهت پاتوژن علامت‌گذاری سلول‌های تخریب‌شده و در حالت ضدالتهابی، خنثی کردن سیتوکینز ضدالتهابی، پروتئاز و شروع اکسایش در طول پاسخ التهاب را بر عهده دارد.

از طرفی دیگر بررسی‌ها نشان می‌دهد که IL-6 به‌طور مستقیم در بیان ژن TNF-α نقش ایفا می‌کند (۶). مشخص شده است که در انسان

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2024-03-29]

تزریق rhIL-6، گیرنده‌های TNF-α را افزایش می‌دهد (۷)، لیکن تحقیقات دیگری گزارش کردند که IL-6 باعث کاهش TNF-a می‌شود. تأثیرات فعالیت بدنی بر IL-6 و TNF-a نیز متناقض می‌باشد، به‌طوری که اتینسبرگ و همکاران در سال ۲۰۰۵ دریافتند ۱۸۰ دقیقه تمرین باز کردن دو پا موجب افزایش معنادار IL-6 در طول تمرین شده اما TNF-α افزایش معناداری نمی‌یابد (۸). جفری و همکاران در سال ۲۰۰۱ نیز با ۳ ماه تمرین قدرتی دریافتند که تمرین قدرتی موجب کاهش TNF–αmRNA می‌شود (۹). بااین‌حال محققان دیگری در سال ۲۰۱۰ افزایش معنی‌داری را پس از تمرینات قدرتی و استقامتی در TNF-α مشاهده کردند (۱۰).

از طرفی دیگر مشخص‌شده است که در حین فعالیت‌های بدنی و پس آن سطوح سرمی و پلاسمایی هورمون کورتیزول نیز دستخوش تغییراتی می‌گردد (۱۱). به‌طوری که گزارش‌شده است هر اندازه فعالیت بدنی شدیدتر باشد منجر به افزایش بیشتری در محتوای کورتیزول سرم ورزشکاران می‌گردد، که این تغییرات برای مدت طولانی‌تری پس از توقف ورزش نیز باقی می‌ماند (۱۲ - ۱۳). از سوی دیگر بسیاری از تحقیقات به اهمیت کورتیزول به‌عنوان هورمونی که تنظیم‌کننده پاسخ ایمنی و مسئول تغییرات دستگاه ایمنی پس از فعالیت بدنی است اشاره داشته‌اند (۱۴ -۱۷) که ماهیت این تنظیمات با توجه به گستردگی انواع فعالیت‌های ورزشی ازنظر مدت، درگیر بودن عوامل فیزیولوژیک مانند نقش هورمون‌ها و نیز عوامل روان‌شناختی و تأثیر عوامل محیطی و نیز جنسیت مرتبط متفاوت می‌باشد (۱۸). بررسی‌ها نشان داده است که زنان به دلیل برخورداری از هورمون‌های استروژن توانایی بیشتری برای ارتقای عملکرد دستگاه ایمنی خود در برابر عوامل التهابی دارند. اگرچه تغییرات سایتوکاین‌ها و هومون‌های التهابی در مردان تا اندازه ای مشخص‌شده است، بااین‌حال میزان تغییرات سایتوکاین‌ها به همراه هورمون‌های محرکه شاخص‌های التهابی و تضعیف کننده سیستم ایمنی همانند کورتیزول، بخصوص در زنان پرتحرک ایرانی به‌روشنی مشخص نشده است و به وضوح مشخص نیست که تغییرات سایتوکاین‌ها در اثر فعالیت ورزشی و بخصوص در زنان ورزشکار که دارای تفاوت هایی ازنظر فیزیولوژیکی با زنان غیر ورزشکار هستند به چه شکلی تغییر پیدا می‌کند و نیز اثر کورتیزول بر این شاخص ها به چه نحوی خواهد بود. لذا هدف از تحقیق حاضر بررسی تأثیر یک جلسه فعالیت شدید بدنی بر سطح سابتوکاین‌های التهابی و هورمون کورتیزول و CRP در زنان جوان ورزشکار می‌باشد.

روش کار

تحقیق حاضر، از نوع نیمه تجربی با اندازه‌گیری های متعدد می‌باشد که در آن ۳۰ زن ورزشکار شهر ارومیه داوطلب شرکت در تحقیق شدند، آزمودنی‌ها در خصوص اهداف و شرایط تحقیق توجیه شده و پس از اخذ پرسش‌نامه تندرستی و رضایت‌نامه در تحقیق شرکت داده شدند. تمام آزمودنی‌ها ازنظر دوره قاعدگی در مرحله پیش از این دوره قرار داشتند. ویژگی‌های فردی آزمودنی‌ها نیز شامل قد (متر)، وزن (کیلوگرم)، شاخص توده بدنی Body Mass Index (BMI)kg/m^2 اندازه‌گیری و از بین آن‌ها ۱۵ آزمودنی انتخاب شد. در شرایط پایه و ناشتا (یک هفته قبل از انجام آزمون ورزشی) به‌منظور بررسی سطح پایه شاخص‌های خونی موردنظر نمونه خون وریدی گرفته شد (جدول ۱).

برنامه تمرینی: پروتکل ورزشی الستاد در مدت ۱۶ دقیقه به حالت دویدن و بر دستگاه نوار گردان (NordicTrack. USA) صورت می‌گیرد. هرگاه آزمودنی قادر به ادامه آزمون نبودند فعالیت متوقف می‌شد و در دوره بازیافت ضربان قلب آزمودنی در مدت ۱۵ ثانیه ثبت می‌گردید. قبل از شروع آزمون ورزشی و بلافاصله بعد از آزمون ورزشی و نیز بعد از یک ساعت ریکاوری نمونه خونی گرفته شد. بلافاصله بعد از تمرین و نیز یک ساعت بعد از پایان تمرین ورزشی (ریکاوری) به‌منظور بررسی اثر تمرین شدید ورزشی بر این شاخص‌های فوق، دوباره نمونه خون از ورید بازویی اخذ شد.

روش آزمایشگاهی: کورتیزول با کیت (Diasorin

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2024-03-29]

(Saluggia (Italy) با درجه حساسیت ۰/۳۶ mg/dl و با دستگاه خودکار Liaison با استفاده از روش کارتریج دیاسورن آنتی‌ژن آنتی‌بادی اندازه‌گیری شد و نتایج با استفاده از منحنی استاندارد و با استفاده از واحد میلی‌گرم بر دسی لیتر (mg/dl) گزارش گردید.

IL-6 با استفاده از Labs inc Biotechnilogy, ID ELISA ™ Human IL-6 ELISA Canad) Kit)، با حساسیت 0.06 pg/mL و TNF-α نیز با استفاده از ID ELISA ™ Human TNF-α ELISA Kit (Labs inc Biotechnilogy, Canad) با حساسیت 0.75 pg/ml روش الایزا اندازه‌گیری شد و نتایج به‌صورت pg/ml گزارش گردید.

مقدار CRP نیز توسط کیت مخصوص اندازه‌گیری CRP مارک CRP-LIA با درجه حساسیت ۰/۰۴ ng/ml ساخت کشور ایتالیا با استفاده از دستگاه اتوآنالیز BT-3000(BT-3000 (Italy انجام پذیرفت و نتایج به‌صورت ng/ml گزارش گردید.

در تحقیق حاضر از آزمون Kolmogorov-Smirnov برای تعیین توزیع طبیعی داده‌ها و از روش اندازه‌گیری مکرر و آزمون تعقیبی Bonfreoni برای مقایسه مراحل مختلف فعالیت باحالت پایه در سطح معنی‌داری $p\leq$۰/۰۵ با استفاده نرم‌افزار SPSS نسخه ۱۸ و Excel 2010 استفاده گردید.

یافته‌ها

مشخصات فیزیولوژیکی در جدول ۱ مشخص گردیده است. در ارتباط با تغییرات شاخص‌های خونی، بررسی‌های آماری با استفاده از آزمون تعقیبی بونفرونی نشان داد که بلافاصله بعد از انجام آزمون ورزشی سطح کورتیزول افزایش معنی‌داری داشته است (p=۰/۰۰۱) و این روند یک ساعت بعد یعنی در مرحله ریکاوری نیز تکرار شد و افزایش معنی‌داری داشت (p=۰/۰۰۱). با این حال سطح IL-6 و TNF-a بلافاصله بعد از پایان فعالیت ورزشی و در مرحله ریکاوری افزایش معنی‌داری یافت (p= ۰/۰۰۱) سطح CRP نیز بلافاصله بعد از تمرین تغییر معنی‌داری نیافت، لیکن در مرحله ریکاوری در مقایسه با قبل از فعالیت کاهش معنی‌داری داشت (p=۰/۰۴).

بحث و نتیجه‌گیری

بررسی‌های تحقیق حاضر نشان داد که سطح سایتوکاین های IL-6 و TNF-a در اثر فعالیت

جدول ۱- شاخص‌های فیزیولوژیک

سن (سال)	قد (سانتی متر)	توده بدنی (کیلوگرم)	VO_{2max}(میلی لیتربر کیلوگرم بر دقیقه)
۲۳/۷±۵/۷	۱۶۷/۵±۶/۵۰	۵۵/۵± ۵/۸۷	۳۹/۲±۳/۲

جدول ۲- تغییرات IL-6، TNF-a، کورتیزول و CRP در مراحل مختلف (مقایسه پایه)

متغییر	مراحل خون گیری	Mean ± SD	$p\leq$ ۰/۰۵
TNF-α	پایه	۱۲/۴±۱/۸۵	--
	بلافاصله بعد از تمرین	۱۵/۰±۱/۴۳	۰/۰۰۱
	ریکاوری	۱۶/۴±۱/۲۵	۰/۰۰۱
IL-6	پایه	۶/۹±۰/۹۴	--
	بلافاصله بعد از تمرین	۶/۹±۰/۹۴	۰/۰۰۱
	ریکاوری	۹/۱±۱/۸۷	۰/۰۰۱
کورتیزول	پایه	۶/۰±۰/۹۸	--
	بلافاصله بعد از تمرین	۷/۹±۱/۵۵	۰/۰۰۱
	ریکاوری	۱۰/۶±۱/۷۳	۰/۰۰۱
CRP	پایه	۳/۸±۱/۳۳	--
	بلافاصله بعد از تمرین	۳/۹±۱/۶۱	۰/۵۹۱
	ریکاوری	۳/۲±۰/۴۸	۰/۰۴

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2024-03-29]

ورزشی شدت فزاینده افزایش می‌یابد که این روند در مدت‌زمان ریکاوری بعد از فعالیت ورزشی نیز ادامه داشت. مطالعه پژوهش‌های سایر محققین نیز حاکی از نتایج مشابه و در برخی موارد نتایج متناقض با یافته‌های تحقیق حاضر است. پدرسن و همکاران در سال‌های ۲۰۰۷ و ۲۰۱۰ در بررسی‌های گزارش کردند که سطح IL-6 و TNF-a افزایش معنی‌داری را در اثر تمرین ورزشی تجربه می‌کند (۱۹ و ۲۰). ریهمانه و همکاران در سال ۲۰۱۳ نیز به یافته‌های تقریباً مشابهی دست یافتند به‌طوری که در بررسی‌های این محققین IL-6 با افزایش معنی‌داری همراه بود، اما TNF-a تغییر چندانی نیافت (۲۱).

در خصوص علت‌یابی نتایج مطالعات مختلف، می‌توان به عوامل متعددی ازجمله سطح آمادگی جسمانی، جنس، نوع و شدت تمرین، تفاوت‌های ژنتیکی، پیشینه تغذیه‌ای و سن آزمودنی‌ها اشاره داشت. بررسی‌ها نشان می‌دهد افراد ورزشکار و فعال که به‌طور مستمر در فعالیت‌های ورزشی شرکت دارند از سطح پایین‌تر یا تقریباً مشابهی از سایتوکاین های IL-6 و TNF-a در مقایسه با افراد کم‌تجربه برخوردار هستند (۲۲). از طرفی دیگر جنسیت نیز می تواند عامل مؤثری در این فرایند باشد، محققان بر این عقیده اند که زنان از سطح بالاتری از IL-6 و TNF-a در مقایسه با مردان برخوردار هستند که در این زمینه عواملی ازجمله سطح رادیکال‌های آزاد و توان دفاعی بدن نیز بسیار مهم می‌باشند (۲۳). در برخی از تحقیقات نیز گزاشر شده است که زنان به دلیل برخورداری از فعالیت آنتی‌اکسیدانی بهتر و نیز سطح استروژن بالا از سطح رادیکال‌های آزاد و نیز شاخص‌های التهابی کمتری همچون CRP در مقایسه با مردان برخوردار هستند (۲۴ و ۲۵)، لذا در مقایسه با مردان سطح سایتوکاین ها در زمان فعالیت ورزشی و نیز در حالت استراحت، در این جنس از افراد فعال روند افزایشی کمتری دارد.

از طرفی دیگر انتظار می‌رود سطح کورتیزول نیز بر یافته‌های حاصل از این تحقیق نیز مؤثر باشد. کورتیزول هورمونی است که بر توان دفاعی و نیز شاخص‌های التهابی در حین فعالیت ورزشی نقش مؤثری دارد، ب این هورمون باعث کاهش فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدان و گسترش شاخص‌های آسیب‌رسان به عضلات و به دنبال آن افزایش رادیکال‌های آزاد و شاخص‌های التهابی می‌شود (۲۶) که در این حالت افزایش IL-6 و TNF-a دور از انتظار نیست. چنانچه بررسی‌های تحقیق حاضر نیز نشان داد که همگام با افزایش کورتیزول تا ساعاتی بعد از فعالیت ورزشی، سطوح پلاسمایی IL-6 و TNF-a نیز گسترش معنی می‌یابد. بر این اساس هر اندازه افراد از آمادگی جسمانی بیشتری برخوردار باشد، سطح کورتیزول و به دنبال آن سرکوب دستگاه ایمنی در حین فعالیت چشمگیرتر خواهد بود، از طرفی دیگر بررسی‌های دیگری به‌تازگی مشخص کرده‌اند که IL-6 قادر به کاهش سطوح TNF-a نیز می‌باشد و هر اندازه IL-6 گسترش بیشتری داشته باشد، بیشتر قادر به کنترل و یا کاهش سطح TNF-a خواهد بود (۲۷)، با این‌حال تحقیقات در این زمینه کافی نبوده و به مطالعات بیشتری نیاز است، اما با توجه به اینکه IL-6 منشأ عضلانی و سلول‌های ایمنی می‌تواند داشته باشد، به‌روشنی مشخص نیست که آیا IL-6 سرم جهت سرکوب استرس آزاد می‌گردد یا خود باعث التهاب می‌شود، لذا به تحقیقات بیشتری نیاز است. لازم به توضیح است علی‌رغم تأثیرات منفی که کورتیزول در طول فعالیت‌های ورزشی شدید بر دستگاه ایمنی دارد، ذکر این نکته مهم خواهد بود که افراد فعال به دلیل اینکه در مقایسه با افراد کم‌تحرک، با شدت و مدت بیشتری جلسه آزمون تمرینی را ادامه می‌دهند، لذا افزایش شاخص‌های التهابی در اثر یک جلسه فعالیت ورزشی شدید در آن‌ها در مقایسه با گروه کم‌تحرک بیشتر خواهد بود. از این رو اشخاص کم‌تحرک به دلیل برخورداری از آمادگی جسمانی پایین قادر به ادامه فعالیت در شدت و مدت‌زمان بیشتری نیستند بنابراین حجم تولید رادیکال‌های آزاد و شاخص‌های التهابی در آن‌ها در مقایسه با افراد فعال کمتر است. همچنین خاطرنشان می‌شود که علیرغم این تغییرات که در حین در فعالیت ورزشی رخ می‌دهد، در زمان‌های استراحت بعد از فعالیت؛ افراد ورزشکار از سیستم ایمنی بهتر و

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2024-03-29]

شاخص‌های التهابی کمتری برخوردار هستند (هدف روزهای بعد از فعالیت ورزشی است که افراد فعال به مرور به سازگاری‌های موردنظر دست می‌یابند). همچنین مشخص‌شده است که زنان، به‌خصوص زنان جوان فعال و ورزشکار به دلیل استروژن بیشتر و عملکرد بهتر شاخص‌های ایمنی، افزایش کمتری را در شاخص‌های التهابی در مقایسه با زنان فعال با سن بالا و یا زنان کم‌تحرک تجربه می‌کنند (۲۸).

بااین‌حال در بررسی علل و عوامل مؤثر بر افزایش سایتوکاین ها بعد از ورزش عوامل دیگری مؤثر است، که آسیب عضلانی و نیز تأمین انرژی سلول‌های عضلانی ازجمله‌ی آن محسوب می‌شود. برخی از مطالعات نشان می‌دهد در حین فعالیت‌های شدید ورزشی IL-6 آزاد از عضلات، منجر به آزاد شدن گلوکز از سلول‌های کبدی از طریق اتصال به گیرنده‌های آن و تولید cAMP و متعاقب آن فعال کردن آنزیم‌های گلوکز ۶ فسفاتاز و نیز فسفوریلاز می‌شود (۲۹ و ۳۰)، لذا تغییرات سطوح سایتوکاین‌ها باید از جنبه ایمنی و تولید انرژی نیز موردتوجه قرار گیرد.

درنهایت از نتایج پژوهش حاضر می‌توان دریافت که احتمالاً زنان فعال به هنگام فعالیت ورزشی شدید در معرض گسترش شاخص‌های التهابی بوده و آسیب‌های شدید قرار دارند. با توجه به منشأ عضلانی و نیز سلول‌های ایمنی سایتوکاین های التهابی (۳۱)، به قطعیت نمی‌توان گفت که این سایتوکاین‌ها جهت سرکوب استرس وارد شده بر بدن آزادشده‌اند یا خود مسبب التهاب هستند، لذا به تحقیقات بیشتری نیاز است. در تحقیق حاضر سطح شاخص‌های اکسیداتیو استرس که می‌تواند بر یافته‌ها تحقیق مؤثر باشد اندازه‌گیری نشده است، لذا پیشنهاد می‌گردد در تحقیقات بعدی موردتوجه پژوهشگران قرار گیرد.

منابع

1. Taghian F, Esteki Ghashghaei F, Badami R, Esteki Ghashghaei S. Comparison The Effect of One Session Submaximal Exercise on Plasma Levels of IL6 and TNF- a in Obese and Non-Obese Women. ARYA Atheroscler. 2011;6(4):153-6.
2. Panagiotis Baltopoulou. Exercise induced modulation of immune system. Immunol Cell Biol. 2000; 78(5):545-53.
3. Andring JM. The consistency of inflammatory responses and muscle damage to high -force eccentric exercise. Montana State University; 2006;107:1893–900.
4. Penkowa M, Keller C, Keller P, Jauffred S, Pedersen BK. Immuno histochemical detection of interleukin-6 in human skeletal muscle fibers following exercise. FASEB J. 2003;17: 2166-2168.
5. Pedersen BK. The cytokine responses to strenuous exercise. Can J Physiol pharmacol.1998, 79:505-51.
6. Apple FS, Hellsten Y, Clarkson PM. Eerly detection of skeletal muscle injury by assay of creatine kinase MM isoforms in serum after acute exercise. J Clinchem. 1998;34:1102-1104.
7. Starkie R, Ostrowski SR, Jauffred S, Febbraio M, Pedersen BK. Exercise and IL-6 infusion inhibit endotoxin-induced TNF-alpha production in humans. FASEB J. 2003;17: 884-886.
8. Starkie RL, Hargreaves MR, Febbraio MA. Heat stress, cytokines, and the immune response to exercise. Brain Behav Immun. 2005;19:404-412.
9. Greiwe JS, Cheng B, Rubin DC, Yarasheski KE, Semenkovich CF. Resistance exercise decreases skeletal muscle tumor necrosis factor-alpha in frail elderly humans. The FASEB Journal. 2001;15:475-482.
10. Libardi CA, De Souza GV, Cavaglieri CR, Madruga VA, Chacon-Mikahil MP. Effect of resistance, endurance, and concurrent training on TNF-α, IL-6, and CRP. Med Sci Sports Exerc. 2012;44(1):50-6.
11. Lyngso D, Simonsen L, Bulow J. Interleukin-6 production in human subcutaneous abdominal adipose tissue: the effect of exercise. J Physiol. 2002;543: 373-378.
12. Nieman DC. Current perspective on exercise immunity. Curr. Sport.med Rep. 2003. 2(5), 239-242.
13. Rahman ZA, Abdullah N, Singh R, Sosroseno W. Effect of acute exercise on the levels of salivary cortisol, tumor necrosis factor-alpha and nitric oxide. J Oral Sci. 2010;52(1):133-6.
14. Pool AJ, Axford JS. The effects of exercise on the hormonal and immune systems in rheumatoid arthritis. J Rheumatology (Oxford). 2001;40(6):610-4.
15. Ford ES. Does Exercise reduce inflammation? Physical activity and C-reactive protein among us adults. Epidemoilogy. 2002;13:561-8.
16. Karacabey K, Saygin O, Ozmerdivenli R, Zorba E, Godekmerdan A, Bulut V. The effects of exercise on the immune system and stress hormones in sportswomen. J Neuro Endocrinol

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2024-03-29]

Lett. 2005;26:4:361-6.

17. Malinowski K, Shock EJ, Rochelle P, Kearns CF, Guirnalda PD, McKeever KH. Plasma beta-endorphin, cortisol and immune responses to acute exercise are altered by age and exercise training in horses. J Equine Vet J Suppl. 2006;36:267-73.

18. Nishimoto N, Yoshizaki K, Miyasaka N, Yamamoto K, Kawai S, Takeuchi T, and et al. Treatment of rheumatoid arthritis with humanized anti-interlukine-6 receptor antibody: a multicepter, double-blind, placebo-controlled trial. J Arthritis Rheum. 2004;50:1761-1769.

19. Pedersen BK. IL-6 signaling in exercise and disease. J Biochem Soc Trans. 2007;35(5):1295-7.

20. Pedersen BK, Steensberg A, Fischer C, Keller C, Keller P, Plomgaard P, et al. The metabolic role of IL-6 produced during exercise: is IL-6 an exercise factor. J Proc Nutr Soc. 2004;63(2):263-7.

21. Reihmane D, Hansen AV, Gram M, Kuhlman AB, Nørregaard J, Nørregaard J, et al. Immobilization increases interleukin-6, but not tumour necrosis factor-α, release from the leg during exercise in humans. J Exp Physiol. 2013;98(3):778-83.

22. Calle MC, Luz Fernandez M. Effects of resistance training on the inflammatory response. Nutr Res Pract. Aug. 2010;4(4): 259–269.

23. Bruunsgaard H, Ladelund S, Pedersen AN, Schroll M, Jørgensen T, Pedersen BK.Predicting death from tumour necrosis factor-alpha and interleukin-6 in 80-year-old people.Clin Exp Immunol. 2003;132(1):24-31.

24. Baradaran B, Tartibian B, Baghaiee B, Monfaredan A. Correlation between superoxide dismutase 1 gene expression with lactate dehydrogenase enzyme and free radicals in female athletes: effects of incremental intensity exercises. Tehran University Medical Journal. 2012;70(4): 212-219.

25. Evrin PE, Nilsson SE, Oberg T, Malmberg B. Serum C-reactive protein in elderly men and women: association with mortality, morbidity and various biochemical values.Scand J Clin Lab Invest. 2005;65(1):23-31.

26. Diaz E, Ruiz F, Hoyos I, Zubero J, Gravina L, Gil J, Irazusta J, Gil SM. Cell damage, antioxidant status, and cortisol levels related to nutrition in ski mountaineering during a two-day race. J Sports Sci Med. 2010;9(2):338-46.

27. Starkie R, Ostrowski SR, Jauffred S, Febbraio M, Pedersen BK. Exercise and IL-6 infusion inhibit endotoxin-induced TNF-alpha production in humans. FASEB J. 2003;17(8):884-6.

28. Maggio M, Guralnik JM, Longo DL, Ferrucci L. Interleukin-6 in aging and chronic disease: a magnificent pathway. J Gerontol A Biol Sci Med Sci. 2006;61(6):575-84.

29. Lenn J, Uhl T, Mattacola C, Boissonneault G, Yates J, Ibrahim W, and et al. The effects of fish oil and isoflavones on delayed onset muscle soreness. J Med Sci Sports Exerc. 2002;34:1605–1613

30. Yego EC, Vincent JA, Sarthy V, Busik JV, Mohr S. Differential regulation of high glucose-induced glyceraldehyde-3-phosphate dehydrogenase nuclear accumulation in Müller cells by IL-1beta and IL-6. J Invest Ophthalmol Vis Sci. 2009;50:1920-8.

31. Anderson A, Routledge Ch, John P, Pratt A. Investigation of interleukin-6-driven STAT3 signalling in circulating lymphocytes of patients with early rheumatoid arthritis as a route to biomarker discovery. J The Lancet. 2014;28: S84.

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2024-03-29]

Response of interleukin 6, necrosis factor alpha and cortisol to intensive exercise in athlete's women

Bakhtyar Tartibian, Associate Professor of Exercise Physiology, Department of Exercise Physiology, Faculty of physical education, Urmia University, Urmia, Iran (Corresponding author). ba.tartibian@gmail.com
Ronak Parseh, Department of Exercise Physiology, Faculty of physical education, Urmia University, Urmia, Iran. ronak.freedom@yahoo.com
Behrouz Baghaiee, PhD Student of Exercise Physiology in field Cardiovascular and Respiration, Department of Sport Science, University of Mohaghegh Ardabili, Adabil, Iran. behrouz_phsport@yahoo.com

Abstract

Background: Studies show that changes in inflammatory cytokines associated with inflammatory, hormonal changes in women has been less studied, especially in female athletes. So aim of this research is the investigation of Response of interleukin 6, necrosis factor alpha and cortisol to intensive exercise in athlete's women.
Methods: Among the volunteers, 15 subjects allowed to participate in the study and then participated in Alstad exercise test (gradient: 15%, Speed: 8 mph, time: 16 minutes). Blood sample were taken in three stages: pre exercise test, immediately and 1 hour after (recovery) of exercise test.
Results: cortisol, IL-6 and TNF-α levels were significantly increased at all stages exercise training (At all stages: p=0.001). CRP levels did not significantly change immediately after exercise, but significantly decreased 1 hour after exercise (p=0.04).
Conclusion: intensive exercise increases inflammatory cytokines and cortisol levels in athlete's women. So it seems that during the intense exercise athletes female are confronted with injuries of inflammatory markers (cytokines and inflammatory hormones).

Keywords: Interlukin-6, Necrosis factor alpha, Cortisol, Athlete's women

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2024-03-29]