مقاله پژوهشی

مجله پزشکی دانشگاه علوم پزشکی تبریز

دوره ۳۴ شماره ۴ مهر و آبان ۱۳۹۱ صفحات ۹۳-۸۶

تأثیر فعالیت ورزشی در محیط سرد بر مقادیر اینترلوکین ۱۷، اینترفرون گاما و پروتئین واکنشی C سرم ورزشکاران استقامتی

صادق ستاری‌فرد: گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکدهٔ تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه تهران، تهران، ایران، نویسنده رابط:
E-mail: satarifard@ut.ac.ir

عباسعلی گائینی: گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکدهٔ تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه تهران، تهران، ایران

سیروس چوبینه: گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکدهٔ تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه تهران، تهران، ایران

دریافت: ۹۰/۱۰/۷ **پذیرش:** ۹۰/۱۲/۸

چکیده

زمینه و اهداف: فعالیت ورزشی و محیط‌های استرسی می‌توانند به تغییرات ایمنی در بدن انسان منجر شوند. هدف این مطالعه بررسی تأثیر فعالیت ورزشی در شرایط دمایی سرد بر مقادیر اینترلوکین ۱۷، اینترفرون گاما و پروتئین واکنشی C سرم ورزشکاران استقامتی بود.

مواد و روش‌ها: ۱۰مرد جوان ورزشکار استقامتی‌کار داوطلبانه (با سن۲±۲۲ سال، وزن ۲/۷±۶۷/۴ کیلوگرم) در دو محیط طبیعی (۱±۲۲، ۵±۵۰) و سرد (۱±۳ سانتی‌گراد، ۵±۵۰ درصد رطوبت) به مدت یک ساعت با شدت ۶۰ درصد VO2max روی تردمیل دویدند. مقادیر اینترلوکین ۱۷، اینترفرون گاما و پروتئین واکنشی C و کورتیزول سرم قبل، بعد و دو ساعت بعد از فعالیت ورزشی و همچنین دمای بدن، مقیاس درک فشار و میزان آب مصرفی ورزشکاران هنگام فعالیت ورزشی اندازه‌گیری شدند. برای تجزیه و تحلیل آماری از آزمون اندازه‌گیری مکرر و تعقیبی بن‌فرونی و تی زوجی با سطح معنی‌داری $p<۰/۰۵$ استفاده شد.

یافته‌ها: مقادیر اینترلوکین ۱۷، اینترفرون‌گاما و پروتئین واکنشی C سرم ورزشکاران پس از فعالیت ورزشی و ۲ ساعت پس از فعالیت ورزشی در دو محیط تغییر معنی‌داری نداشتند($p>۰/۰۵$). بین این مقادیر پس از فعالیت در دو محیط تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد ($p>۰/۰۵$). مقادیر کورتیزول پس از فعالیت ورزشی در دو محیط افزایش معنی‌داری داشته است($p<۰/۰۰۰۱$).

نتیجه‌گیری: یک جلسه فعالیت ورزشی در هر دو محیط سرد و طبیعی باعث تجمع و رهایش کورتیزول به گردش خون می‌شود. با این حال، به نظر می‌رسد نمی‌تواند موجب تغییرات التهابی و افزایش سایتوکاین‌ها و نشانگرهای التهابی شود.

کلید واژه‌ها: اینترلوکین ۱۷، اینترفرون گاما، پروتئین واکنشی C، فعالیت ورزشی، شرایط دمایی سرد

مقدمه

نشان داده شده است که فعالیت ورزشی می‌تواند به تغییرات ایمنی و التهابی منجر شود (۱). چون انقباضات لرزشی ناشی از قرارگیری در معرض سرما حالتی شبه ورزش دارند. این شرایط می‌تواند باعث تحریک پاسخ ایمنی شود (۲). مشاهده شده است پخش مجدد جریان خون، کاهش حجم پلاسما و افزایش برونده قلبی همگی بر اجزای سیستم ایمنی اثر گذارند (۱). این تغییرات مشاهده شده، هم هنگام فعالیت ورزشی و هم بر اثر قرار گرفتن در معرض سرما اتفاق می‌افتند (۳). به‌علاوه، قرارگیری در معرض سرما به فعال شدن سیستم عصبی سمپاتیکی منجر شده و باعث افزایش غلظت نوراپی‌نفرین می‌شود (۴).

از طرفی، SNS(Sympathetic Nervous System) باعث تنظیم و تعدیل عملکرد ایمنی می گردد (۲). بنابراین، قرارگیری در معرض سرما می‌تواند بطور غیرمستقیم از طریق فعالیت SNS بر پاسخ‌های سیستم ایمنی تأثیر بگذارد (۲).

همچنین، نشان داده شده است که قرار گرفتن در محیط سرد ممکن است باعث تغییرات فیزیولوژیکی فاکتورهایی مثل خشکی سطوح مخاطی، کند شدن حرکت پرزهای نای و ایجاد اختلال در

عملکرد دیواره‌ی طبیعی پوست شود که همه‌ی این تغییرات، پاسخ سیستم ایمنی را تحت تأثیر قرار می‌دهند (۲). اثر فعالیت ورزشی بر پاسخ‌های ایمنی تقریباً مشخص شده، اما اثر تداخلی فعالیت ورزشی و محیط استرسی گرم و سرد بر برخی پاسخ‌های ایمنی به‌خوبی مطالعه نشده است (۵). علاوه‌بر این، نشان داده شده است استفاده کوتاه مدت از گلوکوکورتیکوئیدها و فعالیت ورزشی–هر دو– موقتاً مانع از تولید IFN-γ از سوی لنفوسیت T می‌شوند. بر همین اساس، پیشنهاد شده است که این مسئله می‌تواند ساز و کار مهمی در سرکوب عملکرد سلول‌های ایمنی ناشی از فعالیت ورزشی باشد (۶). نقش محافظتی IFN-γ در بسیاری از تومورها تأیید شده است، به‌طوری‌که IFN-γ بر تعداد زیادی از سلول‌های توموری که گیرنده دارند اثر ضد تکثیری و القای آپوپتوزیس دارد. به‌علاوه، IFN-γ با مهار رگ‌سازی می‌تواند مانع گسترش تومورها شود و با فعال‌کردن ماکروفاژها سبب افزایش فعالیت فاگوسیتوز ماکروفاژها می‌شود. استارکی و همکاران (۲۰۰۱) همبستگی منفی معنی‌داری را بین تولیدIFN-γ و غلظت کورتیزول پس از فعالیت ورزشی نشان دادند (۷) آنها گزارش کردند کورتیزول در سرکوب تولید IFN-γ توسط لنفوسیت‌های T نقش دارد (۷). همچنین، اسمیت (۲۰۰۳) نشان داد کمبود تولید سایتوکاین‌ها ممکن است دلیلی بر افزایش حساسیت به عفونت مجاری تنفسی فوقانی پس از فعالیت ورزشی باشد (۸).

اینترلوکین ۱۷ که به تازگی کشف شده است، سایتوکاینی پیش‌التهابی است که از زیر گروه دیگر سلول‌های Th موسوم به Th17 ترشح می‌شود و سبب ترشح سایتوکاین‌های دیگری مثل IL-2، IL-6،IL-8، IL-18 و TNF-α می‌شود (۹). به‌علاوه، گزارش شده است IL-17 با تأثیر بر سلول‌های اندوتلیالی می‌تواند باعث انباشت نوتروفیل‌ها به داخل بافت‌های ملتهب شود (۹). نشان داده شده است که اختلال در تولید IL-17 در بافت‌ها می‌تواند به پاسخ‌های التهابی و آسیب بافتی، به علت انباشت بیش از حد نوتروفیل‌ها در بافت‌های ریه منجر گردد (۱۰). نوتروفیل‌ها با رهاکردن الاستاز، باعث تخریب الاستین بافت ریه می‌شوند. به‌علاوه، این سلول‌ها می‌توانند باعث افزایش ترشح غدد راه‌های هوایی نیز گردند (۱۱). لذا، این فرضیه وجود دارد IL-17 می‌تواند از طریق افزایش انباشت نوتروفیل‌ها در تشدید التهاب راه‌های هوایی نقش داشته باشد.

بارکزیک و همکاران (۲۰۰۳) نشان دادند که IL-17 با افزایش حساسیت راه‌های هوایی ارتباط دارد (۱۲). دوزاوا و همکاران (۲۰۰۹) پیشنهاد کردند مقادیر IL-17 سرم یا پلاسما ممکن است به عنوان یک علامت بیوشیمیایی برای مشخص شدن التهاب ناشی از فعالیت ورزشی در عضلات اسکلتی افراد یا حیوانات تمرین کرده استفاده شود. بنابراین، حدس ما این است که افزایشIL-17 در هنگام فعالیت ورزشی می‌تواند یکی از علل التهاب یا عفونت راه‌های هوایی مشاهده شده ناشی از فعالیت ورزشی باشد، یا برعکس یکی از علل عفونت و التهاب راه‌های هوایی ناشی از فعالیت ورزشی احتمالاً افزایش مقادیرIL-17 می‌باشد. همچنین، نشان داده شده است که IL-17 باعث القای تولیدCRP نیز می‌شود (۱۳). به نظر می‌رسد CRP در واکنش به استرس‌های روانی و جسمانی گوناگون افزایش می‌یابد و تولید آن توسط IL-6 (میوکاینی که به فعالیت ورزشی بسیار پاسخگو است) تحریک می‌شود. افزایش تولید IL-6 پس از فعالیت ورزشی در محیط‌های غیرطبیعی مشاهده شده است (۱۴).

با این حال، نظر به این که ورزشکاران، کوهنوردان، یخ‌نوردان و نظامیان ممکن است در محیط‌های غیرطبیعی مجبور به فعالیت باشند و نیز با توجه به شرایط اقلیمی کشور ایران که فعالیت‌ها و رقابت‌های ورزشی در شرایط مختلف آب و هوایی انجام می‌شوند، اهمیت دارد، پاسخ تغییرات سیستم ایمنی به فعالیت ورزشی در این محیط‌ها بررسی شود. بنابراین، هدف این مطالعه بررسی تغییرات اینترلوکین ۱۷، اینترفرون گاما و پروتئین واکنشی C ورزشکاران استقامتی‌کار پس از یک جلسه فعالیت ورزشی در شرایط دمایی سرد و طبیعی بود.

مواد و روش‌ها

در این مطالعه‌ی کارآزمایی بالینی (شماره ثبت IRCT201111297255N3)، تعداد ۱۰ نفر از ورزشکاران جوان سالم (با سن۲±۲۲ سال، وزن ۲/۷±۶۷/۴ کیلوگرم، ۷±۱۷۶ سانتی‌متر، نمایه‌ی توده‌ی بدنی ۱/۳±۲۱/۷۶ کیلوگرم بر مترمربع، چربی بدن ۲/۱±۱۱/۷ درصد، میزان فعالیت۱/۶±۹/۶ ساعت در هفته فعالیت و حداکثر اکسیژن مصرفی ۳/۱±۵۷/۲ میلی‌لیتر بر کیلوگرم بر دقیقه، انحراف استاندارد±میانگین) که سابقه‌ی حداقل ۳ سال حضور مداوم در فعالیت‌های ورزشی استقامتی (دو میدانی) را داشتند، پس از تکمیل پرسشنامه (شامل اطلاعات شخصی، سوابق پزشکی و ورزشی) و فرم رضایت‌نامه و موافقت‌نامه، با آگاهی کامل از نحوه‌ی اجرای کار به صورت داوطلبانه و هدفمند انتخاب شدند. شرایط ورود به مطالعه شامل عدم وجود هرگونه بیماری و عفونت و آسیب‌دیدگی در ماه گذشته و داشتن سابقهٔ حداقل۳ سال مداوم و ۸ ساعت در هفته فعالیت ورزشی استقامتی و حداکثر اکسیژن مصرفی بالاتر از۵۰ میلی‌لیتر بر کیلوگرم بر دقیقه بود. به‌علاوه، به آزمودنی‌ها توصیه شد از یک هفته قبل از اجرای آزمون، از هیچ مادهٔ نیروزا مانند ویتامین‌ها، مکمل‌های غذایی، گیاهان دارویی و یا داروهایی که بر سیستم ایمنی مؤثرند و نیز سیگار و الکل استفاده نکنند و از ۴۸ ساعت قبل از اجرای آزمون در هیچ فعالیت سنگین ورزشی یا در شرایط محیطی نامساعد دمایی قرار نگیرند. یک هفته قبل از اجرای اولین آزمون، حداکثر اکسیژن مصرفی هر آزمودنی با اجرای آزمون کوپر و معادله‌ی "۱۱/۲۹– (تعداد مایل پس از ۱۲دقیقه) ۳۵/۹۷=حداکثر اکسیژن مصرفی" محاسبه شد. هنگام اجرای آزمون با استفاده از معادله‌های"۲۹/۹۵+ (درصد حداکثر اکسیژن مصرفی) ۰/۷۳۰۵=درصد ضربان قلب ذخیره" و "(ضربان قلب استراحت–ضربان قلب حداکثر) درصد ضربان قلب ذخیره + ضربان قلب استراحت" شدت بر اساس

درصد حداکثر اکسیژن مصرفی، به شدت بر اساس تعداد ضربان قلب تبدیل و با بستن ضربان‌سنج پولار به سینه‌ی ورزشکاران و بستن ساعت مخصوص به مچ دست برای رؤیت ضربان قلب تنظیم شد. روز قبل از اجرای اولین آزمون، متغیرهای آنتروپومتریک اندازه‌گیری شدند. آزمودنی‌ها یک ساعت فعالیت ورزشی (دویدن روی تردمیل) با شدت ۶۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی را در دو محیط مختلف دمایی، با فاصله‌ی یک هفته بین هر اجرا به ترتیب در محیط طبیعی (۲±۲۲درجه‌ی سانتیگراد، ۵±۵۰ درصد رطوبت) و سرد (۱±۳درجه‌ی سانتیگراد، ۵±۵۰ درصد رطوبت) با پوشش یکسان اجرا کردند (هر دو آزمون در یک محیط در سردخانه نگه‌داری مواد غذایی انجام شد). ضمناً اجرای آزمون‌ها در فصل معتدل سال بوده است تا به محیط سرد عادت نکرده باشند (۱۴).

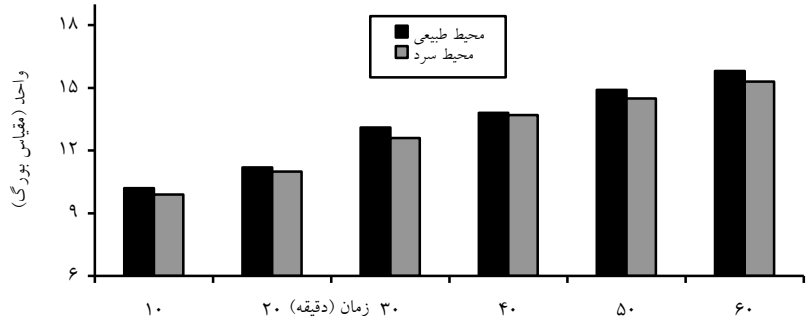
روز اجرای هر آزمون، آزمودنی‌ها صبحانه‌ی استانداردی (۱۲۰گرم نان سفید، ۱۰گرم کره، ۱۵گرم مربا و۱۲۰ میلی لیتر چای) را در ساعت شش و نیم صبح خوردند و هنگام اجرای فعالیت ورزشی و دوره‌ی بازیافت (۲ساعت پس از فعالیت) جز آب از هیچ مکمل غذایی یا مواد نیروزا استفاده نکردند (۱۴). آزمودنی‌ها پس از ورود به محل اجرای آزمون (ساعت ۸ صبح) به مدت ۳۰ دقیقه بدون فعالیت در حالت استراحت نشستند و سپس اولین نمونه‌ی خونی جمع‌آوری شد. آزمودنی‌ها بعد از ۵ دقیقه گرم کردن، آزمون اصلی را انجام دادند. بلافاصله پس از اتمام اجرا، دومین نمونه‌ی خونی گرفته شد. در نهایت پس از ۲ساعت بازیافت در همان محیط (استراحت غیرفعال)، سومین نمونه‌ی خونی جمع‌آوری شد. نمونه‌های خونی (قبل، بلافاصله و ۲ساعت بعد از فعالیت ورزشی) برای سانتریفوژ و فریز کردن سرم (در دمای ۲۴-) به آزمایشگاه منتقل شدند و در اولین فرصت ممکن مقادیر اینترفرون گاما و اینترلوکین ۱۷سرم با دقت پیکوگرم بر میلی‌لیتر با استفاده از کیت‌های الایزای شرکت Bender Med کشور اتریش، پروتئین واکنشی C با دقت میلی‌گرم بر لیتر و کورتیزول سرم با دقت نانوگرم بر میلی‌لیتر با استفاده از کیت‌های الایزای شرکتIBL آلمان براساس دستورالعمل کیت در آزمایشگاه اندازه‌گیری شدند. علاوه بر نمونه‌های خونی، برخی پارامترهای فیزیولوژیکی مثل دمای مرکزی بدن (دمای پرده‌ی صماخ گوش با استفاده از دماسنج ویژه) و میزان درک و احساس فشار (نمرات ۶ تا ۲۰ مقیاس بورگ) هر ۱۰ دقیقه از گذشت فعالیت ورزشی و مقدار آب مصرفی آزمودنی‌ها، در هر محیط هنگام اجرای فعالیت ورزشی برآورد شد. داده‌های جمع‌آوری شده، با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخه‌ی ۱۶ و آزمون آماری اندازه‌گیری مکرر و تعقیبی بن‌فرونی و همچنین، میزان آب مصرفی در هر محیط با استفاده از آزمون تی زوجی تجزیه و تحلیل شدند. سطح معنی‌داری در حد $p<۰/۰۵$ نظر گرفته شد.

یافته‌ها

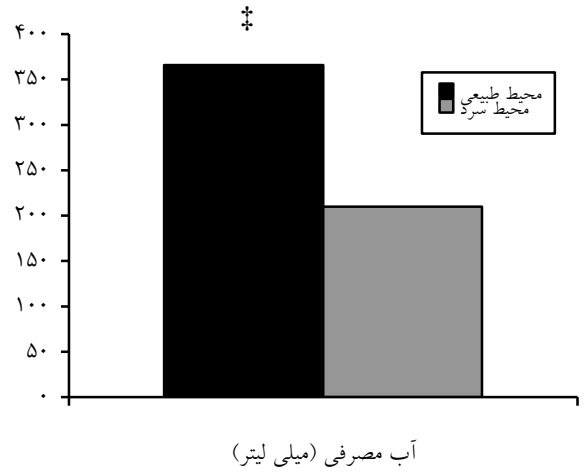
مقادیر اینترفرون گاما پس از فعالیت ورزشی و دو ساعت پس از فعالیت ورزشی در هر دو محیط سرد ($p=۱$) و طبیعی ($p=۰/۳۸۲$ و $p=۱$) تغییر معنی‌داری نداشته است. به‌علاوه، تفاوت معنی‌داری بین این مقادیر در دو محیط مشاهده نشد ($p=۱$) (جدول ۱). مقادیر اینترلوکین ۱۷ پس از فعالیت ورزشی و دو ساعت پس از فعالیت ورزشی در محیط طبیعی ($p=۰/۲۴۶$ و $p=۱$) و سرد ($p=۰/۴۱۸$ و$p=۰/۷$) تغییر معنی‌داری نداشت. تفاوت معنی‌داری بین این مقادیر پس از فعالیت در دو محیط مشاهده نشد ($p=۰/۳۴$) (جدول ۱). مقادیر پروتئین واکنشی C پس از فعالیت ورزشی و دو ساعت از فعالیت ورزشی در محیط سرد ($p=۰/۰۹$ و$p=۱$) و طبیعی ($p=۰/۱۲۶$ و $p=۰/۶۰۲$) تغییر معنی‌داری نداشته است. تفاوت معنی‌داری بین این مقادیر پس از فعالیت در دو محیط مشاهده نشد ($p=۱$) (جدول ۱). مقادیر کورتیزول سرم پس از فعالیت ورزشی در محیط طبیعی و سرد نسبت به مقادیر پیش از فعالیت ورزشی به ترتیب حدود ۱/۸۷و ۱/۷۶ برابر افزایش داشته که به لحاظ آماری معنی‌داری بود ($p<۰/۰۰۰۱$). به‌علاوه، این مقادیر دو ساعت پس از فعالیت ورزشی در هر دو محیط نسبت به مقادیر پس از فعالیت ورزشی در حد معنی‌داری کاهش یافته بود ($p<۰/۰۰۰۱$) (جدول ۱). همچنین، بر اساس اظهارات آزمودنی‌ها، تفاوت معنی‌داری بین میزان احساس و درک فشار فعالیت (RPE) در طول فعالیت ورزشی در محیط سرد و طبیعی مشاهده نشد (نمودار ۱).

جدول ۱: مقایسه میانگین و انحراف معیار اینترلوکین۱۷، اینترفرون گاما، پروتئین واکنشی C و کورتیزل سرم ورزشکاران شرکت‌کننده در مطالعه در مراحل قبل، بعد و استراحت در محیط طبیعی، سرد

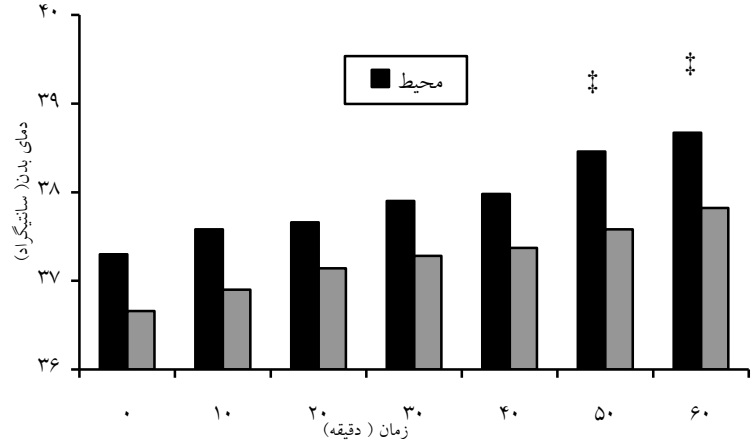
متغیر	محیط	قبل از فعالیت ورزشی	بعد از فعالیت ورزشی	استراحت(۲ ساعت بعد)
اینترلوکین ۱۷ (پیکوگرم بر میلی لیتر)	طبیعی	۱/۷۲ ± ۰/۳۴	۲/۲۶ ± ۱/۶۷	۲/۱۷ ± ۰/۷۳
	سرد	۱/۵۹ ± ۰/۶۱	۲/۰۷ ± ۱/۱۲	۱/۸۷ ± ۰/۷۲
اینترفرون گاما (پیکوگرم بر میلی لیتر)	طبیعی	۱/۲۴ ± ۰/۳۱	۱/۴۱ ± ۱/۱۷	۱/۲۹ ± ۱/۰۲
	سرد	۱/۳ ± ۰/۱۷	۱/۳۴ ± ۰/۲۹	۱/۲۷ ± ۰/۴
پروتئین واکنشی C (میلی‌گرم بر لیتر)	طبیعی	۰/۴۳ ± ۰/۲	۰/۶۱ ± ۰/۳۳	۰/۵۶ ± ۰/۲۳
	سرد	۰/۳۹ ± ۰/۱۷	۰/۵۷ ± ۰/۲۴	۰/۵۱ ± ۰/۱۹
کورتیزول (نانوگرم بر میلی‌لیتر)	طبیعی	۱۴۱/۵۷±۱۸/۹۴	۲۶۴/۷۴±۱۹/۳۴*	۱۴۸/۳۳±۱۲/۹۹*
	سرد	۱۴۶/۹±۱۹/۳۶	۲۵۸/۷۸±۲۵/۳۴ *	۱۵۶/۱۸±۲۳/۵۵ *



نمودار۱: میزان احساس فشار و فعالیت (RPE) هنگام فعالیت ورزشی در دو محیط. ‡ اختلاف معنی‌دار با محیط سرد (انحراف استاندارد±میانگین)



نمودار۲: میزان آب مصرفی هنگام اجرای فعالیت ورزشی در دو محیط. ‡ اختلاف معنی‌دار با محیط سرد (انحراف استاندارد±میانگین)



نمودار۳: تغییرات دمای مرکزی (پرده صماخ گوش) هنگام فعالیت ورزشی (قبل از فعالیت ورزشی و دقایق ۶۰،۱۰،۲۰،۳۰،۴۰،۵۰) در دو محیط .‡ اختلاف معنی‌دار با محیط سرد (انحراف استاندارد±میانگین)

مقدار آب مصرفی (میلی‌لیتر) هنگام فعالیت ورزشی در محیط طبیعی نسبت به محیط سرد افزایش معنی‌داری نشان داد ($p<۰/۰۰۰۱$) (نمودار ۲). تغییرات دمای بدن (درجه‌ی سانتیگراد) نشان دهنده‌ی افزایش معنی‌دار این مقادیر در انتهای فعالیت ورزشی (دقایق۵۰ و۶۰) در محیط طبیعی نسبت به محیط سرد بوده است ($p <۰/۰۰۰۱$). به‌علاوه، میانگین دمای بدن هنگام فعالیت ورزشی در محیط طبیعی نسبت به محیط سرد افزایش معنی‌داری داشته‌اند ($p <۰/۰۰۰۱$) (نمودار ۳).

بحث و نتیجه‌گیری

هدف این مطالعه بررسی تغییرات اینترلوکین ۱۷، اینترفرون گاما و پروتئین واکنشی C ورزشکاران استقامتی‌کار پس از یک جلسه فعالیت ورزشی در شرایط دمایی سرد و طبیعی بود. در مطالعه‌ی حاضر افزایش معنی‌داری در مقادیر اینترلوکین ۱۷ پس از فعالیت ورزشی و ۲ ساعت پس از فعالیت در محیط طبیعی و سرد مشاهده نشده است. افزایش مقادیر این سایتوکاین در انواع بیماری و عفونت (مثل، آسم، التهاب روده‌ای، مولتیپل اسکلروزیس، روماتوئید آرتریت و غیره) گزارش شده است (۱۵). اینترلوکین۱۷ موجب تحریک تولید سایتوکاین‌های پیش‌التهابی IL-1,TNF-α در ماکروفاژها، IL-6، IL-8 (مهم‌ترین فاکتور مهاجرت سلولی) در فیبروبلاست‌ها و سلول‌های اندوتلیال اپی‌تلیال (۱۷و۱۶) و باعث تولید NO می‌شود (۱۸). گفته شده است IL-17 نه تنها باعث ترویج التهاب می‌شود بلکه موجب تنظیم عملکردی سلول‌های T نیز می‌شود و به عنوان یک عامل بسیار مهم فعالیت و مهاجرت نوتروفیل‌ها مطرح شده است (۱۹). پژوهشگران گزارش کردند که IL-17 می‌تواند در فرآیندهای التهابی عضلات اسکلتی نیز درگیر شود (۲۰). هر چند مطالعات بسیار کمی به بررسی پاسخ IL-17 انسان پس از فعالیت ورزشی کوتاه مدت پرداخته‌اند، اما مطالعه‌ی پاسخ سایتوکاین‌ها پس از فعالیت ورزشی در محیط‌های استرسی موضوع مورد علاقه‌ی پژوهشگران بوده است (۲۲و۲۱و۱۴و۵). پژوهش‌های گوناگون و شواهد بالینی نشان داده‌اندIL-17 در انواع فرآیندهای التهابی منجر به تحریک و فراخوانی و بسیج‌شدن گرانولوسیت‌ها می‌شود (۱۹). نشان داده شده است که IL-17 موجب افزایش الاستاز نوتروفیل‌ها و غلظت MPO در راه‌های هوایی موش‌ها می‌شود (۱۵و۱۰). نوتروفیل‌ها با رها کردن الاستاز، باعث تخریب الاستین بافت ریه می‌شوند و ممکن است باعث افزایش ترشح غدد راه‌های هوایی نیز گردند (۱۱). لذا این فرضیه مطرح شده است؛ IL-17 ممکن است با افزایش انباشت نوتروفیل‌ها در تشدید التهاب راه‌های هوایی نقش داشته باشد. گارسیا و همکارنش (۲۰۱۱) در تنها مطالعه‌ی بررسی شده در انسان در این مورد، پس از یک جلسه فعالیت ورزشی با شدت ۷۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی روی دوچرخه‌ی کارسنج تغییر معنی‌داری در مقادیرIL-17 و دیگر سایتوکاین‌های التهابی مثل IL-6, IL-8 زنان بی‌تحرک مشاهده نکردند (۲۳). در حالی‌که در مطالعه‌ی دوزاوا و همکاران (۲۰۰۹) مقادیر IL-17 پس از یک جلسه فعالیت ورزشی شدید کوتاه مدت در موش‌های تمرین کرده در حد معنی‌داری افزایش داشت و گزارش کردند فعالیت ورزشی شدید می‌تواند در فرآیندهای التهابی عضله‌ی اسکلتی درگیر شود (۲۰). فعالیت ورزشی شدید با افزایش فعالیت نوتروفیل‌ها، آسیب عضلانی و افزایش تولید چندین سایتوکاین پیش‌التهابی موجب تخریب و تغییرات ساختاری پروتئین‌ها و متعاقباً استرس اکسیداتیو می‌شود (۱۷). همچنین، ستاری‌فرد و همکاران (۲۰۱۱) پس از یک جلسه فعالیت ورزشی با شدت ۶۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی در محیط گرم (۳۵ درجه سانتی‌گراد) افزایش مقادیر IL-17 را مشاهده کردند (۲۴). نشان داده شده است که فعالیت ورزشی در محیط با دمای بالاتر نسبت به محیط با دمای کم‌تر علاوه بر افزایش دمای مرکزی و افزایش مقادیر هورمون‌های استرسی، باعث تعریق بیشتر و در نتیجه دهیدراسیون می‌شود (۲). دفع آب بدن باعث اختلال هموستاز شده و می‌تواند متعاقب گرما و فعالیت ورزشی موجب کاهش ظرفیت فعالیت ورزشی، خستگی جسمانی و افت شدید دما شود (۵). به نظر می‌رسد، علاوه بر آسیب عضلانی افزایش دمای مرکزی ناشی از فعالیت ورزشی واسطه‌ی پاسخ عصبی غده‌ای می‌شود و متعاقباً موجب افزایش سایتوکاین-های پیش‌التهابی می‌شود (۲۵). به‌علاوه، گزارش شده است قرارگیری در معرض سرما به خشکی سطوح مخاطی، کند شدن حرکت پرزهای نای، فعال شدن سیستم عصبی سمپاتیک و افزایش مقادیر کاتکولامینی و متعاقباً تغییرات سیستم ایمنی منجر می‌شود (۲). عدم تغییر این سایتوکاین در مطالعه حاضر ممکن است به علت دوره‌ی زمانی کوتاه قرارگیری در معرض سرما (۳/۵ ساعت)، عدم تأثیر پذیری این سایتوکاین از سرما و تغییرات فیزیولوژیکی متعاقب آن و یا دیگر عوامل ناشناخته باشد. با این حال، لزوم انجام مطالعات بیشتر برای دادن پاسخ روشن‌تر در این زمینه احساس می‌شود. نتیجه‌ی دیگر مطالعه‌ی حاضر عدم تغییر معنی‌دار مقادیر پروتئین واکنشی C پس از فعالیت ورزشی در دو محیط بوده است. پروتئین واکنشیC باعث تغییرات زیان‌باری در سلول‌های اندوتلیالی کشت داده شده و افزایش بروز مولکول‌های چسبان بر روی اندوتلیوم عروق می‌شود (۱۳). نشان داده شده است که IL-17 می‌تواند باعث القای تولیدCRP (یک نشانگر التهابی قوی) نیز شود (۱۳). از سوی دیگر، تولید آن نیز توسط IL-6 تحریک می‌شود و گزارش شده است که میزان سرمی CRP همبستگی قویی با سایتوکاین‌های پیش التهابی مثلIL-6 دارد (۲۶و۲۵). در مطالعه‌ی نایس و همکاران پس از یک جلسه فعالیت ورزشی (۶۰ دقیقه با ۷۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی در دو محیط ۲۸ و ۱۸ درجه سانتی‌گراد) افزایش کمی در مقادیر پروتئین واکنشی C پس از فعالیت ورزشی در هر دو محیط مشاهده شده و عنوان شده است افزایش دمای محیط اثری بر افزایش مقادیر پروتئین واکنشی C ندارد (۵). ریسیو و همکاران نشان داده‌اند پروتئین واکنشیC نیز توانایی افزایش تولید سایتوکاین‌های التهابی را دارد (۲۷). آنها در مطالعه‌ی خود یک افزایش ۲ برابری غیرمعنی‌دار را پس از اجرای فعالیت ورزشی در افراد تمرین کرده و تمرین نکرده مشاهده کردند (۲۷). به‌علاوه، آنها گزارش کردند این مقادیر ۳ ساعت پس از فعالیت ورزشی در افراد تمرین نکرده افزایش معنی‌داری داشته، در مقابل این مقادیر تا تقریباً صفر در افراد تمرین کرده کاهش یافته بود(۲۷). هم‌چنین، در مطالعه‌ی دیگری پس از یک جلسه فعالیت ورزشی در سراشیبی و تا ۲۴ ساعت پس از آن تغییر معنی‌داری در مقادیر این پروتئین مشاهده نشده است (۲۸). از سوی دیگر گزارش شده است پروتئین

واکنشی C ممکن است تا چندین برابر پس از فعالیت ورزشی افزایش یابد (۲۹). به نظر می‌رسد فعالیت ورزشی خیلی شدید یا طولانی مدت می‌تواند باعث افزایش مقادیر این پروتئین شود و فعالیت در محیط سرد نسبت به محیط طبیعی اثری بر مقادیر آن ندارد. نتیجه‌ی دیگر مطالعه‌ی حاضر، عدم تغییر مقادیر اینترفرون گاما پس از فعالیت ورزشی و ۲ ساعت پس از آن در هر دو محیط بوده است. هم‌سو با این یافته به‌تازگی گارسیا و همکارنش (۲۰۱۱) پس از یک جلسه فعالیت ورزشی با شدت ۷۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی روی دوچرخه‌ی کارسنج تغییر معنی‌داری در مقادیر اینترفرون‌گاما در زنان بی‌تحرک مشاهده نکردند (۲۳). هم‌چنین، در مطالعه‌ی رامو و همکاران (۲۰۰۸) پس از یک جلسه فعالیت ورزشی (۶۰ دقیقه با ۶۰ درصد حداکثر سرعت هوازی) در محیط گرم (۳۵ درجه سانتی‌گراد) در افراد جوان سالم ورزشکار تغییر معنی‌داری در مقادیر این سایتوکاین مشاهده نشده است (۳۰). گزارش شده است به دنبال فعالیت ورزشی برخی سایتوکاین‌ها مانند IL-6,TNF-α افزایش می‌یابند (۲۲و۲۱و۱۴و۵) اما مقادیر اینترفرون‌گاما بدون تغییر می‌ماند (۲۹) و یا کاهش می‌یابد (۷). استارکی و همکاران(۲۰۰۱) همبستگی منفی معنی داری را بین تولیدIFN-γ از سوی لنفوسیت‌های CD4+ T و CD8+ و غلظت کورتیزول پس از فعالیت ورزشی نشان دادند (۷). به‌علاوه آنها گزارش کردند، کورتیزول در سرکوب تولید IFN-γ توسط لنفوسیت‌های T نقش دارد (۷). از سوی دیگر پیشنهاد شده است، افزایش مقادیر گلوکوکورتیکوئیدی برای سرکوب پاسخ ایمنی لازم است اما کافی نیست (۳۱). ممکن است عدم تغییر در مقادیر اینترفرون‌گاما با وجود افزایش معنی‌دار مقادیر کورتیزول در مطالعه‌ی حاضر به میزان کورتیزول در گردش، اثر تأخیری کورتیزول و یا دیگر عوامل ناشناخته وابسته باشد. با این حال، لادمیلا و همکاران (۲۰۱۱) گزارش کردند رهایش سایتوکاین‌های پیش التهابی و ضد التهابی می‌تواند به عوامل گوناگونی مثل میزان آمادگی ورزشکاران، وضعیت هیدراسیون و دهیدراسیون، مدت و شدت فعالیت ورزشی و مدت قرار گرفتن در محیط‌های استرسی (سرما و گرما) وابسته باشد (۱۴).

نتیجه‌ی دیگر مطالعه‌ی حاضر، افزایش معنی‌دار مقادیر کورتیزول پلاسما پس از فعالیت ورزشی در هر دو محیط و بدون تفاوت معنی‌دار بین دو محیط بوده است که با پژوهش‌های گذشته هم‌خوانی دارد (۲۲و۲۱و۱۴و۵). به‌علاوه، در مطالعه‌ی حاضر مشاهده شده دو ساعت استراحت باعث کاهش معنی‌دار مقادیر کورتیزول در هر دو محیط می‌شود. نشان داده شده است، فعالیت ورزشی محرکی قوی برای فعالیت سیستم عصبی مرکزی و محور هیپوتالاموسی هیپوفیزی کلیوی می‌باشد (۳۲). با این حال، در مطالعه‌ی پتر و همکاران (۲۰۱۰) افزایش مقادیر کورتیزول پس از فعالیت در محیط سرد مشاهده نشد که احتمالاً به دلیل مدت کم(۴۰دقیقه) اجرای فعالیت ورزشی بوده است (۳۳). نشان داده شده است، فعالیت ورزشی در محیط با دمای بالاتر باعث افزایش دمای مرکزی و افزایش فشار گرمایی بسیار زیاد می‌شود که این با افزایش مقادیر کورتیزول پلاسما ارتباط دارد (۳۳). از سوی دیگر گزارش شده است که کاهش مقادیر کورتیزول پلاسما پس از فعالیت ورزشی در محیط سرد نسبت به محیط گرم احتمالاً ریشه در کاهش تغییرات دمای مرکزی و کاهش تحریک محور هیپوتالاموسی هیپوفیزی کلیوی دارد (۳۴). به‌علاوه، همسو با مطالعات گذشته (۳۳و۲۲و۲۱) افزایش دمای بدن هنگام فعالیت ورزشی در محیط طبیعی نسبت به محیط سرد مشاهده شده است. نتیجه‌ی دیگر مطالعه‌ی حاضر، افزایش مصرف آب در محیط طبیعی نسبت به محیط سرد بوده است که در این رابطه با پژوهش‌های گذشته (۲۲و۵) هم‌خوانی دارد. مصرف آب بیشتر در محیط طبیعی احتمالاً می‌تواند تا حدودی اثر فشار دمایی بر برونده قلبی و تغییرات هورمونی، ایمنی و التهابی را جبران یا خنثی کند (۲۲). در مطالعه‌ی حاضر تفاوتی در میزان احساس فشار بین دو محیط مشاهده نشده است. هم‌چنین، در مطالعه‌ی کاستلانی و همکاران (۲۰۰۱) اختلاف معنی‌داری بین این مقادیر هنگام اجرای فعالیت ورزشی در محیط سرد و گرم مشاهده نشد (۴). این در حالی‌است که بیشتر پژوهش‌ها نشان دادند، فعالیت ورزشی در محیط گرم نسبت به محیط سرد یا طبیعی به افزایش میزان احساس فشار منجر می‌شود (۳۳و۲۱و۵). عدم کنترل رژیم غذایی و عدم کنترل دقیق فعالیت‌های حرکتی روزانه آزمودنی‌ها از جمله محدودیت‌های این پژوهش بود. هرچند آزمودنی‌ها موافقت کردند، از مصرف ویتامین‌ها و مکمل‌های غذایی و شرکت در رقابت‌های سنگین ورزشی و قرارگرفتن در محیط‌های استرسی خودداری کنند اما چون تحت نظر نبودند نمی‌توان بر انجام و نحوه‌ی اجرای آنها قضاوت کرد. لذا پیشنهاد می‌شود مطالعات آینده با رفع این محدودیت‌ها و با افزایش مدت یا شدت فعالیت ورزشی یا مدت قرارگیری در معرض سرما به بررسی پاسخ این متغیرها در محیط‌های استرسی بپردازند. به نظر می‌رسد این اولین مطالعه‌ای بود که تغییرات اینترلوکین ۱۷ و اینترفرون‌گاما را پس از فعالیت ورزشی در محیط سرد بررسی کرده است. بر اساس داده‌های مطالعه‌ی حاضر، یک جلسه فعالیت ورزشی با شدت ۶۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی به مدت یک ساعت در هر دو محیط سرد و طبیعی به افزایش مقادیر کورتیزول سرم ورزشکاران منجر می‌شود. با این حال، با توجه به داده‌های حاصل از مطالعه باعث ایجاد تغییرات التهابی در ورزشکاران نمی‌شود و فعالیت ورزشی در محیط سرد نسبت به محیط طبیعی موجب سرکوب ایمنی (کاهش اینترفرون‌گاما) یا ایجاد التهاب (افزایش اینترلوکین۱۷ و پروتئین واکنشیc) نمی‌شود.

تقدیر و تشکر

این مطالعه از پایان‌نامه‌ی کارشناسی ارشد فیزیولوژی ورزشی دانشگاه تهران استخراج شده است. از همکاری آقایان علی تاج‌امیری و ابراهیم ادیب فرد و ورزشکاران شرکت‌کننده در پژوهش تقدیر و تشکر می‌گردد.

References

1. Pedersen BK, Hoffman-Goetz L. Exercise and the immune system: regulation, integration and adaptation. *Physical Rev* 2000; **80**: 1055-1081.
2. John WC, Ingird KM, Shawn GR. cold exposure: human immune responses and intracellular cytokine expression. *American college of Sport Medicine* 2002; **34**: 1-12.
3. McFarlin BK, Mitchell JB. Exercise in hot and cold environments: differential effects on leukocyte number and NK cell activity. *Aviat Space Environ Med* 2003; **74**: 1231–1236.
4. Castellani JW, Young AJ, Degroot DW, Stulz DA, Cadarette BS. Thermoregulation during cold exposure after several days of exhaustive exercise. *J Appl Phsiol* 2001; **90**: 939-946.
5. Niess AM, Fehrenbach E, Lehmann R, Opavsky L, Jesse M, Northoff H. Impact of elevated ambient temperatures on the acute immune response to intensive endurance exercise. *Eur J Appl Physiology* 2003; **89**: 344–351.
6. Albers R, Antoine JM, Bourdet-Sicard R, Calder PC, Gleeson M, Lesourd B. Markers to measure immune modulation in human nutrition intervention studies. *Br J Nut* 2005; **44**: 425-481.
7. Starkie RL, Rolland J, Febbraio MA. Effect of adrenergic blockade on lymphocyte cytokine production at trest and during exercise. *American Journal of Physiology* 2001; **281**(4): 1233-1240.
8. Smith LL. Tissue trauma: the underlying cause of overtraining syndrome? *J Strength Cond Res* 2004; **18**(1): 185-193.
9. Weaver CT, Harrington LE, Mangan PR, Gavrieli M, Murphy KM. Th17: an effector CD4 T cell lineage with regulatory T cell ties. *Immunity Jun* 2006; **24**(6): 677-688.
10. Molet S, Hamid Q, Davoine F, Nutku E, Taha R, Pagé N, et al. IL-17 is increased in asthmatic airways and induces human bronchial fibroblasts to produce cytokines. *J Allergy Clin Immunology* 2001; **108**: 430-438.
11. Sergejeva S, Ivanov S, Lotvall J, Lidn A. Interlukin-17 as a recruitment and survival factor for airway macrophages in allergic airway inflammation. *J Respir Cell Mol Biol* 2005; **33**(3):۲۵۳-۲٤۸ .
12. Barczyk A, Pierzchala W16- Sozanska E. Interleukin-17 in sputum correlates with airway hyper responsiveness to meth choline. *Respire Med* 2003; **97**(6): 726-733.
13. Patel DN, King CA, Bailey SR, Holt JW, Venkatachalam K, Agrawal A. Interleukin-17 stimulates C-reactive protein expression in hepatocytes and smooth muscle cells via p38 MAPK and ERK1/2- dependent NF-kappaB and C/EBPbeta activation. *J Biol Chem* 2007; **282**(37): 27229-27238.
14. Ludmila MC, Bhargav V D, Petra B S, Lesley K. A comparison of cytokine responses during prolonged cycling in normal and hot environmental conditions. *Open Access Journal of Sports Medicine* 2011; **2**: 7–11.
15. Kolls JK, Linden A. Interleukin-17 family members and inflammation. *J Immunity* 2004; **21**(4): 467-476.
16. Murata M, Fujimoto M, Matsushita T, Hamaguchi Y, Hasegawa M, Takehara K. Clinical association of serum interleukin-17 levels in systemic sclerosis: Is systemic sclerosis a Th17 disease? *Journal of Dermatological Sci* 2008; **50**: 240-242.
17. Elvira F, Marion ES. Trauma-Induced Systemic Inflammatory Response versus Exercise-Induced Immunomodulatory Effects. *Sports Med* 2006; **36**(5): 373-384.
18. Veldhoen, M, Stockinger B. TGF beta1, a ‘‘Jack of all trades’’: the link with pro-inflammatory IL-17 producing T cells. *Trends Immunol* 2006; **27**; 358-361.
19. Hoshino H, Laan M, Sjöstrand M, Lötvall J, Skoogh BE, Linden A. Increased elastase and myeloperoxidase activity associated with neutrophil recruitment by IL-17 in airways in vivo. *Journal of Allergy Clinical Immunology* 2000; **105**: 143-149.
20. Duzova H, Yunus K, Memet HE, Zumrut YD, Evren K. Effects of acute moderate and strenuous exercise bouts on IL-17 production and inflammatory response in trained rats. *Journal of Sports Sci Med* 2009; **8**: 219-224.
21. Peake J, Peiffer JJ, Abbiss CR, Nosaka K, Okutsu M, Laursen PB, Suzuki K. Body temperature and its effect on leukocyte mobilization, cytokines and markers of neutrophil activation during and after exercise. *Eur J Appl Physiol* 2008; **102**(4): 391-401.
22. Toby M, Jaime PC, David AJ. Exercise, heat stress and the interleukin-6 response: support for temperature-mediated neuroendocrine regulatory mechanisms. *J Med Sport* 2010; **14**(3): 96-102.
23. García JJ, Elena B, Maria DH, Ortega E. A single session of intense exercise improves the inflammatory response in healthy sedentary women. *J Physiol Biochem* 2011; **6**7: 87-94.
24. Satarifard S, Gaeini, AA, Choobineh S, Shafiei N L. Effects of acute exercise on serum interleukin-17 concentrations in hot and neutral environments in trained males. *J Thermal Biol* 2012; **3**7: 402–407.
25. Rhind SG, Gannon GA, Shephard RJ, Buguet A, Shek PN, Radomski MW. Cytokine induction during exertional hyperthermia is abolished by core temperature clamping: neuroendocrine regulatory mechanisms. *Int J Hyperthermia* 2004; **20**: 503–516.
26. Macy EM, Hayes TE, Tracey RP. Variability in the measurement of C-reactive protein in healthy subjects: implications for reference intervals and epidemiological applications. *Clin Chem* 1997; **43**: 52-56.

27. Risoy BA, Raastad T, Hallén J, Lappegård KT, Baeverfjord K, Kravdal A, et al. Delayed leukocytosis after hard strength and endurance exercise: Aspects of regulatory mechanisms. *Bio Med Central Physiology* 2003; **11**: 3-14.
28. Tatterson AJ, Hahn AG, Martin DT, Febbraio MA. Effects of heat stress on physiological responses and exercise performance in elite cyclists. *J Sci Med Sport* 2000; **3**(2): 186–193.
29. Hiller WB, Dieren LM, Douglas PS, O'Toole ML, Fortess EE, Yamada DS, et al. C - reactive protein levels before and after ultra-endurance exercise. *Med & Sci Spo and Exerc* 2003; **35**(5): 121.
30. Romeo J, Jiménez PM, Cervantes BJ. Immunological changes after a single bout of moderate-intensity exercise in a hot environment. *J Physiology Biochem* 2008; **64**(3): 197-204.
31. Wiegers J, Reul J. Induction of cytokine receptors by glucocorticoids: Functional and pathological significance. *Trends Pharmacol Sci* 1998; **19**: 317–321.
32. Frank MG, Miguel ZD, Watkins LR, Maier SF. Prior exposure to glucocorticoids sensitizes the neuro inflammatory and peripheral inflammatory responses to E. coli lipopolysaccharide. *Brain Behave Immune* 2010; **24**: 19–30.
33. Cooper ES, Berry MP, McMurray RG, Hosick PA, Hackney AC. Relationship between change in core temperature and change in cortisol and TNF-α during exercise. *Journal of Thermal Biology* 2010; **35**: 348–353.
34. Hill EE, Zack E, Battaglini C, Viru M, Viru A, Hackney AC. Exercise and circulating cortisol levels: the intensity threshold effect. *J Endocrinol Inv* 2008; **31**: 587–591.