

مقایسه‌ی اثر سه نوع فعالیت ورزشی استقامتی، مقاومتی و موزی بر غلظت سرمی اینترلوکین ۱۷ در مردان فعال

دکتر حمید آقاعلی نژاد^{۱*}، دکتر رضا قراخانو^۲، مصطفی بارانچی^۳

^۱ دانشیار فیزیولوژی ورزش گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه تربیت مدرس، تهران، ایران.

^۲ دانشیار فیزیولوژی ورزش گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه تربیت مدرس، تهران، ایران.

^۳ کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزش گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه تربیت مدرس، تهران، ایران.

نشانی نویسنده مسؤول: تهران، بزرگراه جلال آل احمد، پل گیشا، دانشگاه تربیت مدرس، دانشکده علوم انسانی، گروه تربیت بدنی

E-mail: halinejad@modares.ac.ir

وصول: ۹۳/۴/۸، اصلاح: ۹۳/۵/۱۹، پذیرش: ۹۳/۵/۲۵

چکیده

زمینه و هدف: انواع فعالیت‌های ورزشی می‌توانند موجب بروز پاسخ‌های مختلف سیستم ایمنی بدن انسان شوند. هدف از پژوهش حاضر، مقایسه‌ی اثرات حادّ سه نوع فعالیت ورزشی استقامتی، مقاومتی و موزی بر غلظت سرمی اینترلوکین ۱۷ و شمار لنفوسیت‌ها، مونوسیت‌ها و نوتروفیل‌ها در مردان فعال بود.

مواد و روش‌ها: بیست مرد جوان سالم و فعال (میانگین سنی $21/69 \pm 2/66$ سال، شاخص توده‌ی بدنی $21/92 \pm 1/89$ ، درصد چربی $14/49 \pm 3/05$)، داوطلبانه به‌عنوان نمونه‌ی آماری این پژوهش انتخاب و به‌صورت تصادفی به سه گروه فعالیت استقامتی (۷ نفر)، فعالیت مقاومتی (۶ نفر)، فعالیت موزی (۷ نفر) تقسیم‌شدند. آزمودنی‌های هر سه گروه، فعالیت‌های اختصاصی خود را در مدت ۴۵ دقیقه اجرا کردند. قبل، بلافاصله و یک ساعت پس از فعالیت، غلظت سرمی IL-17 با روش الیزا اندازه‌گیری و تعداد برخی اجزای لوکوسیتی شمارش شد. به‌منظور بررسی تغییرات از آزمون‌های تحلیل واریانس با اندازه‌گیری‌های تکراری، آنالیز واریانس یک‌طرفه و تعقیبی Tukey و آزمون تی زوجی استفاده‌گردید. سطح معناداری $\alpha=0/05$ در نظر گرفته‌شد.

یافته‌ها: پاسخ اینترلوکین ۱۷ بلافاصله پس از فعالیت و نیز یک ساعت پس از فعالیت بین سه نوع فعالیت ورزشی استقامتی، مقاومتی و موزی تفاوت معناداری داشت ($P<0/05$). همچنین، شمار لنفوسیت‌ها و نوتروفیل‌ها یک ساعت پس از فعالیت و شمار مونوسیت‌ها و نوتروفیل‌ها یک ساعت پس از فعالیت نسبت به مقادیر پایه، بین سه نوع فعالیت ورزشی تفاوت معناداری داشت ($P<0/05$).

نتیجه‌گیری: نوع فعالیت ورزشی عامل موثری در پاسخ‌های IL-17، نوتروفیل‌ها، لنفوسیت‌ها و مونوسیت‌ها می‌باشد. با توجه به الگوی تغییرات IL-17، به‌نظر می‌رسد فعالیت موزی سبب تعدیل اثرات فعالیت‌های استقامتی و مقاومتی می‌شود.

واژه‌های کلیدی: اینترلوکین ۱۷، فعالیت استقامتی، فعالیت مقاومتی، فعالیت موزی، مردان فعال.

مقدمه

مختلفی تولید و ترشح شده و بسیاری از اعمال، نظیر: کنترل پاسخ‌های ایمنی، اجزای خونی، التهاب، التیام زخم و ریخت‌زایی بافت را میانجی‌گری می‌کنند (۱). تولید

سایتوکاین‌ها، پروتئین‌های تنظیمی هستند که به‌عنوان دسته‌ای از پیک‌های پلی‌پپتیدی از سلول‌های

سایتوکاین‌ها به‌وسیله‌ی دامنه‌ای از محرک‌های فیزیولوژیک مانند ورزش تنظیم می‌شود (۲). مطالعات متعددی، تغییرات اجزای مختلف سیستم ایمنی و برخی سایتوکاین‌ها را در طی ورزش و تمرین‌های مختلف بررسی کرده‌اند. بیان سایتوکاین‌ها بر اثر ورزش، به‌میزان بالایی به‌شدت، مدت و حجم ورزش و دوره‌ی تمرینی وابسته می‌باشد (۳). اینترلوکین ۱۷ (IL-17) سایتوکاینی جدید از خانواده Th17 می‌باشد که در پاسخ‌های ایمنی و التهابی متعددی به‌عنوان یک تنظیم کننده‌ی پیش‌التهابی، با القای بیان بسیاری از واسطه‌های التهابی نظیر سایتوکاین‌ها، کموکاین‌ها، مولکول‌های ناحیه‌ی چسبنده، متالوپروتئینازها و فاکتورهای رشد دخیل می‌باشد (۴،۵). پژوهش‌های متعددی نشان داده‌اند که افزایش سطوح IL-17 با بسیاری از بیماری‌های التهابی و خودایمنی نظیر روماتوئید آرتریت (۶)، پوکی استخوان (۷)، مولتیپل اسکلروزیس (MS) (۸)، آسم (۹) و دیابت (۱۰) ارتباط دارد. همچنین IL-17 در پاتورنز بیماری‌های قلبی-عروقی از طریق تقویت التهاب ناشی از دیگر سایتوکاین‌ها و القای تولید پروتئین واکنشی فاز حاد (CRP) نقش دارد (۱۱،۱۲). باین‌حال، مطالعات محدودی تغییرات این سایتوکاین را متعاقب فعالیت‌های ورزشی بررسی کرده‌اند. کاندا و همکاران (۲۰۱۴) به بررسی تغییرات سایتوکاینی و عوامل آسیب‌زای عضلانی متعاقب فعالیت بازکردن زانو در مردان سالم تمرین‌نکرده پرداختند. سطوح پلاسمایی IL-17 تا ۲۴ ساعت پس از فعالیت اندکی کاهش و سپس در ۴۸ و ۷۲ ساعت افزایش یافت که البته هیچ یک از این تغییرات، معنادار نبودند. باین‌حال، مقادیر کراتین کیناز (CK) و آلانین ترانس‌آمیناز (ALT) به‌عنوان نشانگرهای آسیب عضلانی، افزایش معناداری را نشان دادند (۱۳). ستاری‌فرد و همکاران (۲۰۱۲) پاسخ IL-17 به یک ساعت دویدن بر روی تردمیل با شدت ۶۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی را در محیط‌های گرم، سرد و طبیعی در ۱۰ مرد تمرین‌کرده بررسی نمودند. نتایج نشان داد که

سطح سرمی IL-17 تنها پس از ورزش در محیط گرم، افزایش معناداری داشت. محققان نتیجه گرفتند که استرس گرمایی در افزایش معنادار این سایتوکاین در طی ورزش مؤثر بوده است (۱۴). گلزاری و همکاران (۲۰۱۰)، اثر هشت هفته تمرین ورزشی ترکیبی را بر مقادیر IL-17، IL-4 و اینترفرون گاما (INF γ) در زنان مبتلا به MS مطالعه کردند. در گروه تمرین تولید IL-17 و INF γ در پلاسما و محیط کشت به‌طور معناداری کاهش یافت. پژوهشگران عنوان کردند که تمرین ترکیبی، می‌تواند اثرات ضدالتهابی مفیدی بر کاهش مقادیر IL-17 داشته باشد (۱۵). همچنین، دزووا و همکاران (۲۰۰۹)، پاسخ یک جلسه ورزش دویدن به‌صورت شدید (۶۰ دقیقه) و متوسط (۳۰ دقیقه) را بر تولید IL-17، IL-6 و IL-1ra در موش‌های پیر تمرین‌کرده، مقایسه کردند. نتایج افزایش معنادار سطح IL-17 را در گروه ورزش شدید نسبت به کنترل، نشان داد. همچنین، در گروه ورزش متوسط، همبستگی معکوس بین سطوح IL-6 و IL-17 مشاهده شد. ایشان اظهار کردند، احتمالاً اینترلوکین ۱۷ در فرآیندهای التهابی عضله اسکلتی درگیر می‌باشد و این سایتوکاین می‌تواند به‌عنوان یک نشانگر بیوشیمیایی برای مشخص شدن التهاب ناشی از فعالیت ورزشی در عضلات اسکلتی استفاده شود (۱۶). نقش اصلی سایتوکاین‌های پیش‌التهابی، به‌کارگیری نوتروفیل‌ها و مونوسیت‌ها برای بازسازی بافت‌های آسیب‌دیده می‌باشد (۱۷). IL-17 عملکرد سلول‌های T را تنظیم کرده و در فراخوانی و مهاجرت نوتروفیل‌ها نقش مهمی را ایفا می‌کند (۱۸). از طرفی مطالعات مختلف نشان داده‌اند انواع روش‌های تمرینی، موجب پاسخ‌ها و سازگاری‌های متفاوتی در سیستم‌های مختلف بدن می‌شوند. فعالیت ورزشی استقامتی، «توانایی انجام کار برای مدت طولانی (بیشتر از ۵ دقیقه و کمتر از ۴ ساعت) و مقاومت در برابر خستگی» تعریف می‌شود که سیستم هوازی به‌عنوان منبع انرژی غالب می‌باشد و شامل فعالیت‌هایی مانند پیاده‌روی، دویدن و غیره می‌شود.

فعالیت ورزشی مقاومتی، به عنوان «اعمال نیرو توسط آزمودنی در جهت غلبه بر مقاومت خارجی شامل وزنه‌های آزاد، دستگاه‌های بدن‌سازی و غیره» تعریف می‌شود که به منظور افزایش قدرت و استقامت عضلانی صورت می‌پذیرد. انواع فعالیت مقاومتی، موجب سازگاری‌های فیزیولوژیکی متفاوتی می‌شود. ورزش مقاومتی دایره‌ای (مجموعه‌ای از تمرینات مقاومتی منتخب، در مسیری که به آن «دایره» می‌گویند و به صورت متوالی با دوره‌های استراحتی مشخص اجرامی شوند)، شکلی جدید از ورزش مقاومتی است که در کنار سازگاری‌های عصبی-عضلانی موجب بهبود آمادگی قلبی-عروقی نیز می‌شود (۱۹). نشان داده شده که شدت‌های مختلف فعالیت استقامتی و مقاومتی نیز اثرات متفاوتی بر سیستم ایمنی بدن دارد (۲۰). لذا بررسی اثرات انواع فعالیت‌های ورزشی به منظور تجویز آن‌ها به‌ویژه در افراد با ریسک خطر بالا، دارای حساسیت‌های قابل ملاحظه‌ای می‌باشد. همچنین درخصوص بررسی تأثیر ترکیب فعالیت‌های استقامتی و مقاومتی که اصطلاحاً «فعالیت ورزشی موازی» گفته می‌شود (۲۱) بر سیستم ایمنی، پژوهش‌های اندکی صورت گرفته که درخصوص تغییرات IL-17 متعاقب این نوع فعالیت، پژوهشی یافته نشد. با توجه به اهمیت و نقش ضد التهابی ورزش در پیشگیری و درمان بیماری‌های مختلف، نقش سایتوکاین IL-17 در بسیاری از فرآیندهای التهابی و بیماری‌ها و نیز پژوهش‌های اندک صورت گرفته درخصوص بررسی تجویز نوع فعالیت ورزشی، هدف از پژوهش حاضر، بررسی و مقایسه‌ی اثر سه نوع فعالیت استقامتی، مقاومتی و موازی بر غلظت سرمی اینترلوکین ۱۷ و شمار لنفوسیت‌ها، مونوسیت‌ها و نوتروفیل‌ها در مردان فعال بود.

مواد و روش‌ها

این پژوهش، از نوع نیمه تجربی می‌باشد و با کد IRCT2012100511011N1 در مرکز کارآزمایی‌های بالینی

ایران ثبت شده است. صد و سی دانشجوی جوان سالم (بدون سابقه‌ی بیماری خاص و مصرف سیگار یا الکل) به عنوان جامعه‌ی آماری این پژوهش، ۲ ماه فعالیت ورزشی منظم با حداقل ۲ جلسه در هفته را سپری کردند که به عنوان «افراد فعال» (۲۲) محسوب گردیدند. از بین این افراد، ۲۰ نفر به عنوان نمونه‌ی آماری پژوهش، داوطلبانه و هدفمند انتخاب شدند. معیارهای ورود به تحقیق شامل: داشتن شاخص توده‌ی بدنی و درصد چربی در محدوده‌ی نرمال و عدم استفاده از داروی خاص یا هرگونه مکمل تغذیه‌ای و معیارهای خروج: اجرای تمرین ورزشی کمتر از میزان معین بود. افراد پس از تکمیل پرسش‌نامه شامل: اطلاعات شخصی، سوابق ورزشی و رضایت‌نامه‌ی کتبی با آگاهی کامل از نحوه‌ی اجرای پژوهش، در این مطالعه شرکت کردند. سپس به صورت تصادفی به سه گروه فعالیت استقامتی (n=۷)، فعالیت مقاومتی (n=۶) و فعالیت موازی (n=۷) تقسیم شدند. چهار روز قبل از فعالیت اصلی، اندازه‌گیری‌های آنروپومتریکی و ترکیب بدنی آزمودنی‌ها با متر و ترازوی دیجیتال و دستگاه تجزیه و تحلیل ترکیب بدنی با روش بیوالکتریکال ایمپدنس (اینپادی ۰.۳ ساخت کره جنوبی) انجام شد. همچنین یک تکرار بیشینه (IRM) افراد گروه مقاومتی و موازی برای هر یک از حرکات، با استفاده از روش برزیکی محاسبه شد. سه روز قبل از فعالیت اصلی، افراد از هرگونه فعالیت ورزشی منع شده و حداقل از ۱۲ ساعت قبل از اولین خون‌گیری در روز آزمون تا پایان آخرین نمونه‌گیری، ناشتا بودند (۲۳). آزمودنی‌های هر سه گروه قبل از شروع فعالیت‌های اختصاصی خود، به مدت ۵ دقیقه حرکات کششی را به منظور گرم کردن انجام دادند. پروتکل فعالیت استقامتی شامل ۴۵ دقیقه دویدن با شدت ۸۰-۷۰٪ حداکثر ضربان قلب بود که با استفاده از ساعت ضربان سنج پولار کنترل شد. فعالیت مقاومتی به شکل دایره‌ای شامل ۳ دور و هر دور شامل ۸ ایستگاه (پرس سینه، پرس پا، شکم، لت، جلو ران، فیله، پارویی و

یافته‌ها

مشخصات توصیفی شرکت‌کنندگان در پژوهش براساس میانگین و انحراف معیار در جدول ۱ ارائه شده است. در جدول ۲، مقادیر سرمی اینترلوکین ۱۷ و تعداد زیرواحدهای سلول‌های ایمنی قبل، بلافاصله و یک ساعت پس از فعالیت در هر یک از گروه‌های پژوهش، ارائه گردیده است. همچنین تغییرات غلظت سرمی IL-17 متعاقب سه نوع فعالیت ورزشی در نمودار ۱ نشان داده شده است.

پاسخ اینترلوکین ۱۷ بلافاصله پس از فعالیت و نیز یک ساعت پس از فعالیت بین سه نوع فعالیت ورزشی استقامتی، مقاومتی و موازی تفاوت معناداری داشت ($P < 0/05$). همچنین، شمار لنفوسیت‌ها و نوتروفیل‌ها یک ساعت پس از فعالیت و شمار مونوسیت‌ها و نوتروفیل‌ها پس از دوره‌ی استراحت نسبت به مقادیر پایه، بین سه نوع فعالیت ورزشی تفاوت معناداری داشت ($P < 0/05$).

غلظت سرمی IL-17 تنها در گروه مقاومتی بلافاصله پس از ورزش افزایش معناداری را نشان داد ($P = 0/049$). در دوره‌ی استراحت در گروه استقامتی و موازی افزایش معناداری دیده شد ($P = 0/038$ و $P = 0/032$) و پس از ورزش نسبت به سطوح پایه نیز تنها در گروه ورزش موازی افزایش معنادار بود ($P = 0/032$). همچنین، مقادیر نوتروفیل‌ها بلافاصله پس از ورزش، تنها در گروه مقاومتی به‌طور معناداری افزایش یافت ($P = 0/038$). در دوره‌ی استراحت، در گروه استقامتی ($P = 0/042$) و گروه موازی ($P = 0/05$) افزایش معناداری دیده شد که این افزایش نسبت به سطوح پایه نیز در هر دو گروه معنادار بود ($P = 0/031$ و $P = 0/038$). شمار لنفوسیت‌ها در هر سه گروه بلافاصله پس از ورزش افزایش معناداری یافت ($P < 0/05$). این مقادیر در دوره‌ی استراحت در هر سه گروه کاهش یافت که تنها در گروه موازی، کاهش معنا- دار بود ($P = 0/001$) و در گروه استقامتی باوجود کاهش، همچنان نسبت به مقادیر پایه، به‌طور معناداری بیشتر بود.

پشت‌ران) باشدت ۸۰٪ IRM و با ۸ تکرار در هر ایستگاه در مدت ۴۵ دقیقه (که استراحت بین هر ایستگاه ۱ دقیقه و استراحت بین هر دور ۳ دقیقه در نظر گرفته شد) و فعالیت موازی به‌صورت ترکیب هر دو فعالیت (ابتدا برنامه‌ی فعالیت مقاومتی با شدت مذکور و نصف حجم [۳] دور و هر دور شامل ۸ ایستگاه و هر ایستگاه با ۴ تکرار، استراحت بین هر ایستگاه ۳۰ ثانیه و استراحت بین هر دور ۳ دقیقه) و بلافاصله برنامه‌ی فعالیت استقامتی با همان شدت و مدت ۲۲/۵ دقیقه صورت گرفت)، انجام- گردید (۲۳،۲۴). در مدت ۱ ساعت پس از فعالیت که به‌عنوان دوره بازیابی در نظر گرفته شد، آزمودنی‌ها به‌صورت غیرفعال استراحت نموده و همچنان ناشتا بودند. قبل، بلافاصله و یک ساعت پس از فعالیت از ورید بازویی آزمودنی‌ها خون‌گیری (به میزان ۵ سی‌سی)، به- عمل آمد. یک سی‌سی از نمونه‌ها در لوله حاوی EDTA جهت انجام آزمایش شمارش سلول‌های خونی (CBC) و چهار سی‌سی در لوله‌ی لخته یا خالی از EDTA برای جداسازی سرم ریخته شد و سپس با دور ۳۰۰۰ RPM به- مدت ۵ دقیقه توسط دستگاه اپندورف ساخت کشور آلمان سانتریفیوژ شدند. اینترلوکین-۱۷ با استفاده از روش الایزا (ELISA) و کیت مخصوص (ساخت شرکت ایبوساینس امریکا) با دقت ۴ پیکوگرم بر میلی‌لیتر، در آزمایشگاه ایمونولوژی پزشکی دانشگاه تربیت مدرس تهران اندازه‌گیری و محاسبه شد.

جهت تجزیه و تحلیل داده‌ها و استفاده از آمار استنباطی، طبیعی بودن توزیع داده‌ها با آزمون کولموگروف-اسمیرنوف و تجانس واریانس‌ها با استفاده از آزمون لون تأیید شد ($P > 0/05$). سپس از آزمون‌های آماری تحلیل واریانس با اندازه‌گیری‌های تکراری، آنالیز واریانس یک‌طرفه و تعقیبی Tukey و تی زوجی در سطح معناداری ($P < 0/05$) استفاده شد. کلیه‌ی محاسبات آماری با نرم‌افزار SPSS نسخه ۲۱ انجام شد.

جدول ۱: توصیف آماری ویژگی‌های شرکت کنندگان در پژوهش

متغیر	گروه فعالیت استقامتی	گروه فعالیت مقاومتی	گروه فعالیت موازی
تعداد	۷	۶	۷
سن (سال)	۲۰/۰۶±۰/۶۷	۲۲/۲۸±۲/۷۱	۲۲/۹۰±۳/۲۲
قد (سانتی‌متر)	۱۷۶/۹±۲/۷۹	۱۷۷±۶/۲۵	۱۷۲/۲±۶/۵۵
وزن (کیلوگرم)	۶۷/۸±۵/۹۴	۷۰/۶±۱۲/۲۷	۶۴/۷±۸/۰۳
شاخص توده بدنی (کیلوگرم بر مترمربع)	۲۱/۶۶±۱/۸۴	۲۲/۴۳±۲/۴۵	۲۱/۷۴±۱/۶۰
درصد چربی	۱۴/۰۹±۲/۸۸	۱۵/۳۳±۴/۰۷	۱۴/۱۶±۲/۵۴

جدول ۲: مقادیر سرمی اینترلوکین ۱۷ و تعداد زیر واحدهای سلول‌های ایمنی قبل، بلافاصله و یک ساعت پس از فعالیت

متغیر	نوع فعالیت ورزشی	قبل از فعالیت ورزشی	بلافاصله پس از فعالیت	استراحت (یک ساعت)
میانگین±انحراف معیار	میانگین±انحراف معیار	میانگین±انحراف معیار	میانگین±انحراف معیار	میانگین±انحراف معیار
اینترلوکین ۱۷ (پیکوگرم بر میلی لیتر)	استقامتی	۱۶/۸۷±۱/۳	۱۵/۳۱±۲/۱۶	۱۸/۵۲±۲/۸۳
	مقاومتی	۱۲/۷۳±۱/۷۳	۱۵/۵۹±۱/۴۵	۱۴/۹۱±۲/۱۷
	موازی	۱۳/۶۱±۲/۲۷	۱۵/۵۴±۳/۲۸	۱۸/۰۰±۴/۶۳
	استقامتی	۲/۵۵±۰/۵	۳/۰۵±۰/۵۹	۳/۹۷±۱/۱
	مقاومتی	۲/۹۳±۰/۷۲	۳/۱۶±۰/۵۸	۲/۹۷±۱/۲
	موازی	۲/۵۷±۰/۸۱	۲/۵۷±۰/۷۱	۴/۴۰±۱/۳
	استقامتی	۲/۰۸±۰/۲۳	۲/۹۵±۰/۴۵	۲/۶۲±۰/۵۲
	مقاومتی	۲/۵۵±۰/۴۱	۲/۸۵±۰/۲۶	۲/۸۲±۰/۳۱
	موازی	۲/۷۰±۰/۴۲	۳/۵۶±۰/۵	۲/۷۹±۰/۴۶
	استقامتی	۰/۳۰±۰/۱۲	۰/۳۴±۰/۱۳	۰/۴۱±۰/۱۷
	مقاومتی	۰/۲۸±۰/۰۴	۰/۳۳±۰/۰۸	۰/۲۵±۰/۰۵
	موازی	۰/۳۴±۰/۱۰	۰/۴۰±۰/۱۲	۰/۳۳±۰/۱۴

بیوشیمیایی و فیزیولوژیکی را به‌همراه دارد. با تکرار جلسات ورزشی و توسعه برنامه‌های تمرینی، سازگاری‌های گوناگونی در برخی سیستم‌های فیزیولوژیکی مانند: قلب، عضله اسکلتی، سیستم ایمنی و سایر دستگاه‌ها به‌وجود می‌آید. چرا که تغییرات ناشی از ورزش، موجب تقویت ارتباطات بین سیستم‌های فیزیولوژیکی مختلف می‌شود (۲۵).

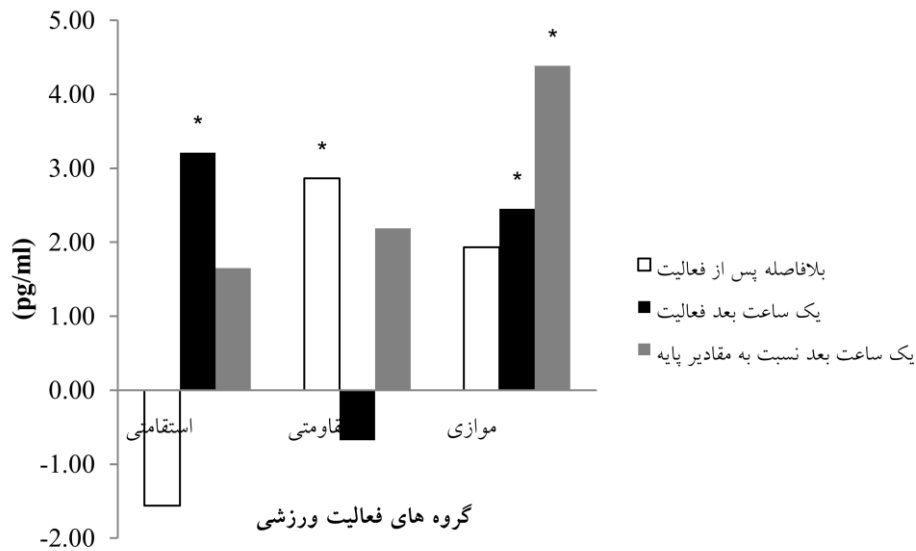
در مطالعه حاضر، بلافاصله پس از ورزش، تغییرات غلظت سرمی IL-17 تنها در گروه مقاومتی ۲۲/۴۷ درصد افزایش معنادار را نشان داد. در گروه استقامتی ۹/۲۵ درصد کاهش غیرمعنادار و در گروه موازی، ۱۴/۱۸ درصد افزایش غیرمعنادار مشاهده شد. سرکوب ترشح IL-17 متعاقب فعالیت استقامتی احتمالاً به دلیل افزایش بیشتر سطوح گلوکوکورتیکوئیدها به‌ویژه کورتیزول می‌باشد که یکی از دلایل آن، تولید بیشتر لاکتات است که ارتباط مستقیمی با غلظت کورتیزول دارد

($P=0/009$). مونوسیت‌ها نیز بلافاصله پس از ورزش در هر سه گروه افزایش یافتند که تنها در گروه موازی این افزایش معنادار بود ($P=0/03$). در دوره استراحت، تنها در گروه استقامتی این مقادیر همچنان افزایش یافت. به طوری که یک ساعت پس از ورزش نسبت به سطوح پایه معنادار بود ($P=0/03$). در گروه‌های مقاومتی و موازی در دوره استراحت، مونوسیت‌ها کاهش یافتند که این کاهش در گروه موازی معنادار بود ($P=0/008$).

بحث

هدف از این پژوهش، بررسی و مقایسه اثر سه نوع فعالیت استقامتی، مقاومتی و موازی بر غلظت سرمی اینترلوکین ۱۷ و شمار لنفوسیت‌ها، مونوسیت‌ها و نوتروفیل‌ها در مردان جوان فعال بود. ورزش حاد، همانند سایر عوامل استرس‌زا، سبب برهم خوردن هومئوستاز بدن می‌شود که تغییرات روانی، متابولیکی، هورمونی،

تغییرات غلظت سرمی اینترلوکین ۱۷



نمودار ۱: پاسخ اینترلوکین ۱۷ متعاقب سه نوع فعالیت ورزشی در زمان‌های مختلف (*اختلاف درون گروهی معنی‌دار)

شدت فعالیت عامل موثری در افزایش مقادیر IL-17 می‌باشد و فعالیت ورزشی شدید می‌تواند در فرآیندهای التهابی عضله‌ی اسکلتی درگیر شود. از این رو، IL-17 را می‌توان به‌عنوان یک نشانگر زیستی در بررسی التهاب و آسیب عضلانی متعاقب ورزش در نظر گرفت (۱۶). سلول‌های Th17 به وسیله IL-6 القا شده و توسط IL-23 فعال می‌شوند و در نتیجه سبب تولید سایتوکاین پیش‌التهابی IL-17 می‌گردند (۳۱، ۳۰). از آنجایی که IL-6 حین ورزش به‌طور چشمگیری افزایش می‌یابد، احتمالاً این پاسخ سبب تحریک القای IL-17 پس از ورزش نیز می‌شود (۲۹). تولید و ترشح IL-6 و سایتوکاین‌های پیش‌التهابی، سبب تحریک محور هیپوتالاموس-هیپوفیز (HPA) می‌شود. کورتیزول در ادامه‌ی تحریک HPA توسط سایتوکاین‌های پیش‌التهابی، موجب سرکوب فعالیت این سایتوکاین‌ها می‌شود (۳۲). غلظت IL-17 در دوره‌ی استراحت ۴/۳ درصد کاهش یافت که همچنان نسبت به سطوح پایه، ۱۷/۲ درصد بالاتر بود. افزایش انرژی مصرفی (۳۳) و سوخت و ساز استراحتی (۳۴) از فواید دیگر ورزش مقاومتی می‌باشد که با توجه به آنچه

(۲۶). با این حال، یک ساعت بعد، ۲۰/۹۷ درصد افزایش معنادار IL-17 در این گروه دیده شد که نسبت به سطوح پایه نیز، ۹/۷۸ درصد بالاتر بود. افزایش روند تجزیه‌ی لیپیدها و اسیدهای چرب آزاد پس از فعالیت استقامتی گزارش شده است (۲۷). از مکانیسم‌های IL-17 در این-خصوص، می‌توان به مهار رشد سلول‌های چربی و افزایش لیپولیز سلول‌های چربی تمایز یافته و نیز تنظیم پاسخ‌های التهابی در ادیپوسیت‌ها اشاره کرد که از دیگر عملکردهای این سایتوکاین می‌باشد (۲۸). نتایج به‌دست‌آمده و الگوی تغییرات IL-17، همسو با یافته‌های کاندا و همکاران (۲۰۱۴) و سوگاما و همکاران (۲۰۱۲) می‌باشد (۱۳، ۲۹) و با نتایج ستاری‌فرد و همکاران (۲۰۱۲) غیرهمسو بود که از علت‌های آن می‌توان به بالاتر بودن سطح آمادگی جسمانی آزمودنی‌ها نسبت به پژوهش حاضر اشاره کرد که موجب بروز کمتر پاسخ سایتوکاینی می‌شود (۱۴).

افزایش IL-17 بلافاصله پس از فعالیت مقاومتی، می‌تواند به‌دلیل شدت و فشار فیزیولوژیکی بالاتر این فعالیت باشد. دوزاوا و همکاران (۲۰۰۹) نشان دادند که

اشاره شد، این امر را می توان به بالا ماندن سطح IL-17 نسبت داد.

در فعالیت موازی نیز، یک ساعت بعد نسبت به بلافاصله پس از ورزش و سطوح پایه، IL-17 به ترتیب ۱۵/۷۷ و ۳۲/۱۸ درصد افزایش معنادار داشت. افزایش IL-17 پس از دوره ی استراحت، همانطور که ذکر شد احتمالاً به دلیل انجام فعالیت استقامتی می باشد و بالاتر ماندن معنا دار آن نسبت به سطوح پایه را نیز می توان به اثرات جمع شونده ی فعالیت مقاومتی و استقامتی نسبت داد. اندرسون و همکاران (۲۰۱۰) پاسخ IL-17 را پس از ۲ مسابقه ی فوتبال (که از منظر به کارگیری همزمان سیستم های انرژی هوازی و بی هوازی، به نوعی مشابه با فعالیت موازی می باشد) بررسی کردند. ۱۵-۲۰ دقیقه بلافاصله پس از مسابقه افزایش معناداری در غلظت IL-17 مشاهده شد و تا ۶۹ ساعت پس از مسابقه نیز بالاتر از مقادیر استراحتی بود. این حال، پس از مسابقه ی فوتبال دوم، افزایش معناداری دیده نشد (۳۵). به نظر می رسد پاسخ سایتوکاینی در جلسات تکرار شونده تمرین کمتر از نوبت اول می باشد و لذا پس از یک دوره ی تمرینی، احتمال کاهش در مقادیر پایه نیز وجود دارد که لزوم مطالعات آتی برای روشن شدن این مهم ضروری می باشد.

همچنین افزایش مقادیر نوتروفیل ها در هر سه گروه هم راستا با افزایش سطوح IL-17 بود. مونوسیت ها تنها بلافاصله پس از فعالیت موازی، افزایش معناداری یافتند که در دوره ی استراحت تا نزدیکی سطوح پایه به طور معناداری کاهش یافتند. افزایش مونوسیت ها یک ساعت پس از فعالیت استقامتی نیز، نسبت به مقادیر پایه معنادار بود.

مکانیسم های مربوط که در پژوهش های پیشین مورد توجه قرار گرفته بودند، در این خصوص بیان می دارند که: ورزش سبب تجمع نوتروفیل ها و سایتوکاین ها در عضله ی آسیب دیده می شود (۳۶) و سبب رهاسازی پروتئین های سلول عضلانی مانند کراتین کیناز و

میوگلوبین (به صورت تاخیری) به جریان خون می گردد (۳۷،۳۸). همچنین، ظرفیت نوتروفیل ها و مونوسیت ها را برای تولید گونه های فعال اکسیژن (ROS) افزایش می دهد (۳۹). نقش اصلی سایتوکاین های پیش التهابی، به کارگیری نوتروفیل ها و مونوسیت ها برای بازسازی بافت های آسیب دیده می باشد (۱۷). IL-17 نقش کلیدی را در تنظیم التهاب و عفونت، در دوره ی قبل از نمایان شدن پاسخ سلول های T سازشی ایفای کند (۴۰). IL-17 با فراخوانی نوتروفیل ها به بافت های محیطی، موجب افزایش التهاب شده و با این مکانیسم سبب تقویت دفاع مقابل باکتری های خارج سلول می شود (۴۱،۴۲). سوگاما و همکاران (۲۰۱۲) به بررسی تغییرات IL-17، فعال شدن نوتروفیل ها، پاسخ های التهابی و آسیب عضلانی پس از فعالیت طولانی مدت استقامتی پرداختند. چهارده مرد ورزشکار سه گانه کار (هفت ورزشکار حرفه ای و هفت ورزشکار آماتور) در فعالیتی شامل ۵ کیلومتر دویدن، ۴۰ کیلومتر دوچرخه سواری و ۵ کیلومتر دویدن شرکت کردند. نمونه های خون و ادرار، کاهش معنادار غلظت IL-17 را بلافاصله پس از فعالیت نشان دادند، اما در ۱/۵ و ۳ ساعت پس از فعالیت، نسبت به بلافاصله پس از مسابقه افزایش معناداری در غلظت سرمی IL-17 دیده شد. IL-17 موجود در نمونه های ادراری نیز ۳ ساعت بعد، افزایش معناداری را نسبت به بلافاصله پس از مسابقه نشان داد. همچنین شمار نوتروفیل ها بلافاصله پس از فعالیت افزایش معناداری یافت و تا ۱/۵ ساعت نیز به طور معنادار بالاتر از سطوح استراحتی بود و در ۳ ساعت کاهش ناچیزی یافت (۲۹).

لنفوسیت ها در هر سه گروه بلافاصله پس از ورزش افزایش معناداری یافتند و در دوره ی استراحت، کاهش تنها در گروه موازی معنادار بود و در گروه استقامتی همچنان نسبت به مقادیر پایه به طور معناداری بیشتر بودند. نشان داده شده که یک جلسه ورزش شدید، می تواند موجب پاسخ های سیستم ایمنی همانند شرایط

می‌باشد. همچنین ترکیب فعالیت‌های مقاومتی و استقامتی (به‌صورت موازی) می‌تواند موجب پاسخ‌هایی متفاوت از هر دو نوع فعالیت گردد و تا حدودی موجب تعدیل در پاسخ‌ها شود.

یکی از دغدغه‌های همیشگی پزشکان ورزشی و متخصصان فیزیولوژی ورزش، تجویز نوع فعالیت و پروتکل ورزشی بوده‌است. یافته‌های به‌دست‌آمده از این پژوهش می‌تواند در شناخت بهتر پاسخ‌های سیستم ایمنی در این خصوص مفید و موثر باشد. باین حال، یافتن مکانیسم‌های مرتبط و تاثیرگذار در این حوزه، هنوز نیاز به انجام پژوهش‌های بیشتری دارد که پیشنهاد می‌شود در تحقیقات آتی مورد ملاحظه قرارگیرد.

تشکر و قدردانی

این مطالعه، محصول پایان‌نامه‌ی کارشناسی‌ارشد رشته‌ی فیزیولوژی ورزشی می‌باشد. بدین‌وسیله از جناب آقای دکتر محمدعلی سمواتی شریف که در انجام این پژوهش ما را یاری رساندند، کمال تشکر و قدردانی را ابراز می‌داریم.

بیماری و عفونت شود (۴۳). پس از ورزش و در اوایل دوره‌ی بازیابی تغییرات لوکوسیت‌ها شروع به برگشت به سطوح استراحتی می‌کند که این امر با شدت و مدت فعالیت مرتبط است (۳۲). سوگاما و همکاران (۲۰۱۲) نیز افزایش شمار لنفوسیت‌ها را بلافاصله پس از فعالیت گزارش کردند که ۱/۵ و ۳ ساعت پس از ورزش به پائین‌تر از مقادیر پایه نیز رسید (۲۹). علت این امر را می‌توان به‌شدت بالای فعالیت در پژوهش مذکور نسبت‌داد که می‌تواند به عفونت و تروما منجرشود. در گروه موازی و مقاومتی تحقیق حاضر، این الگوی کاهشی دیده‌شد. باین‌حال، در پژوهش اندرسون و همکاران (۲۰۱۰) تغییر ناچیزی در شمار لنفوسیت‌ها پس از هر دو مسابقه‌ی فوتبال دیده‌شد (۳۵) که با یافته‌های این پژوهش غیرهمسو می‌باشد.

پاسخ‌های متفاوت سه نوع فعالیت ورزشی استقامتی، مقاومتی و موازی، نشان می‌دهد ماهیت و نوع فعالیت ورزشی یکی دیگر از عوامل موثر بر پاسخ سیستم ایمنی (به‌طور ویژه متغیرهای اندازه‌گیری‌شده) به ورزش می‌باشد. با توجه به یکسان بودن مدت و حجم هر سه نوع فعالیت انجام‌شده در این پژوهش، تفاوت در شدت و فشار فیزیولوژیکی فعالیت‌ها یکی دیگر از جنبه‌های موثر

References

1. Abbas AK, Lichtman AH, Pillai S. Cellular and molecular immunology. 7th ed. 2012.
2. Agha Alinejad H, Molanouri Shamsi M. Exercise induced release of cytokines from skeletal muscle: Emphasis on IL-6. Iranian J Endocrinology and Metabolism, 2010;12(2):181-90.[Persian]
3. Pedersen BK, Hoffman-Goetz L. Exercise and the immune system: regulation, integration, and adaptation. Physiol Rev, 2000;80(3):1055-81.
4. Zhu S, Qian Y. IL-17/IL-17 receptor system in autoimmune disease: mechanisms and therapeutic potential. Clin Sci (Lond), 2012;122(11):487-511.
5. Von Vietinghoff S, Ley K. Interleukin 17 in vascular inflammation. Cytokine Growth Factor Rev, 2010;21(6):463-9.
6. Hot A, Miossec P. Effects of interleukin (IL)-17A and IL-17F in human rheumatoid arthritis synoviocytes. Ann Rheum Dis, 2011;70(5):727-32.
7. Yuan FL, Li X, Lu WG, Zhao YQ, Li CW, Li JP, Sun JM, Xu RS. Type 17 T-helper cells might be a promising therapeutic target for osteoporosis. Mol Biol Rep, 2012;39(1):771-4.
8. Jadidi-Niaragh F, Mirshafiey A. Th17 cell, the new player of neuroinflammatory process in multiple sclerosis. Scand J Immunol, 2011;74(1):1-13.
9. Wang YH, Wills-Karp M. The potential role of interleukin-17 in severe asthma. Curr Allergy Asthma Rep, 2011;11(5):388-94.
10. Arif S, Moore F, Marks K, Bouckennooghe T, Dayan CM, Planas R, Vives-Pi M, Powrie J, Tree T,

- Marchetti P, et al. Peripheral and islet interleukin-17 pathway activation characterizes human autoimmune diabetes and promotes cytokine-mediated β -cell death. *Diabetes*, 2011;60(8):2112–9.
11. Ding HS, Yang J, Yang J, Ding JW, Chen P, Zhu P. Interleukin-17 contributes to cardiovascular diseases. *Mol Biol Rep*, 2012;39(7):7473–8.
 12. Patel DN, King CA, Bailey SR, Holt JW, Venkatachalam K, Agrawal A, Valente AJ, Chandrasekar B. Interleukin-17 stimulates C-reactive protein expression in hepatocytes and smooth muscle cells via p38 MAPK and ERK1/2-dependent NF- κ B and C/EBP β activation. *J Biol Chem*, 2007;282(37):27229–38.
 13. Kanda K, Sugama K, Sakuma J, Kawakami Y, Suzuki K. Evaluation of serum leaking enzymes and investigation into new biomarkers for exercise-induced muscle damage. *Exerc Immunol Rev*, 2014;20:39–54.
 14. Satarifard S, Gaeini AA, Choobineh S, Shafiei Neek L. Effects of acute exercise on serum interleukin-17 concentrations in hot and neutral environments in trained males. *J Therm Biol*, 2012;37(5):402–7.
 15. Golzari Z, Shabkhiz F, Soudi S, Kordi MR, Hashemi SM. Combined exercise training reduces IFN- γ and IL-17 levels in the plasma and the supernatant of peripheral blood mononuclear cells in women with multiple sclerosis. *Int Immunopharmacol*, 2010;10(11):1415–9.
 16. Duzova H, Karakoc Y, Hanifi Emre M, Yilmaz Dogan Z, Kilinc E. Effects of acute moderate and strenuous exercise bouts on IL-17 production and inflammatory response in trained rats. *J Sports Sci Med*, 2009;8(2):219–24.
 17. Nieman DC. Immune response to heavy exertion. *J Appl Physiol*(1985), 1997;82(5):1385–94.
 18. Kolls JK, Lindén A. Interleukin-17 family members and inflammation. *Immunity*, 2004;21(4):467–76.
 19. Kimura Y, Itow H, Yamazaki S. The effects of circuit weight training on VO₂max and body composition of trained and untrained college men. *Nippon Seirigaku Zasshi*, 1981;43(12):593–6.
 20. Gleeson M. Immune function in sport and exercise. *Journal of Applied Physiology*, 2007; 103(2): 693–9.
 21. Hoffman J. Physiological aspects of sports training and performance. *Human Kinetics*, 2014.
 22. Matthews CE, Heil DP, Freedson PS, Pastides H. Classification of cardiorespiratory fitness without exercise testing. *Med Sci Sports Exerc*, 1999;31(3):486–93.
 23. 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.
 24. American College of Sports Medicine. American College of Sports Medicine position stand. Progression models in resistance training for healthy adults. *Med Sci Sports Exerc*, 2009;41(3):687–708.
 25. Costa Rosa LFBP. Exercise as a Time-conditioning Effector in Chronic Disease: a Complementary Treatment Strategy. *Evid Based Complement Altern Med*, 2004;1(1):63–70.
 26. Sedghi B, Kahrizi S, Zakeri H, Omidfar K, Rahmani M. Evaluation of The Acute Hormonal Responses To Concentric, Eccentric And Concentric_ Eccentric Muscle Actions in Healthy Young Men. *Physiol Pharmacol*, 2009;13(2):216–28.[Persian]
 27. Goto K, Higashiyama M, Ishii N, Takamatsu K. Prior endurance exercise attenuates growth hormone response to subsequent resistance exercise. *Eur J Appl Physiol*, 2005;94(3):333–8.
 28. Shin JH, Shin DW, Noh M. Interleukin-17A inhibits adipocyte differentiation in human mesenchymal stem cells and regulates pro-inflammatory responses in adipocytes. *Biochem Pharmacol*, 2009;77(12):1835–44.
 29. Sugama K, Suzuki K, Yoshitani K, Shiraishi K, Kometani T. IL-17, neutrophil activation and muscle damage following endurance exercise. *Exerc Immunol Rev*, 2012;18:116–27.
 30. Bettelli E, Carrier Y, Gao W, Korn T, Strom TB, Oukka M, Weiner HL, Kuchroo VK. Reciprocal developmental pathways for the generation of pathogenic effector TH17 and regulatory T cells. *Nature*, 2006;441(7090):235–8.
 31. Bettelli E, Korn T, Oukka M, Kuchroo VK. Induction and effector functions of T(H)17 cells. *Nature*, 2008;453(7198):1051–7.
 32. Gleeson M. Immune function in sport and exercise. *J Appl Physiol Bethesda Md* 1985. 2007;103(2):693–9.
 33. Scott CB, Leighton BH, Ahearn KJ, McManus JJ. Aerobic, anaerobic, and excess postexercise oxygen consumption energy expenditure of muscular endurance and strength: 1-set of bench press to muscular fatigue. *J Strength Cond Res*, 2011;25(4):903–8.
 34. Haghighi A, Yeganehfar D, Hamedinia MR. Effect of Two Resistance Training Program with Different Intensities on Resting Metabolic Rate in Male Students. *Iran Appl Exerc Physiol J*. 2010;6(11):93–106.[Persian]
 35. Andersson H, Bøhn SK, Raastad T, Paulsen G, Blomhoff R, Kadi F. Differences in the inflammatory plasma cytokine response following two elite female soccer games separated by a 72-h recovery. *Scand J Med Sci Sports*, 2010;20(5):740–7.
 36. Pedersen BK, Steensberg A, Keller P, Keller C, Fischer C, Hiscock N, van Hall G, Plomgaard P, Febbraio

- MA. Muscle-derived interleukin-6: lipolytic, anti-inflammatory and immune regulatory effects. *Pflügers Arch*, 2003;446(1):9-16.
37. Suzuki K, Totsuka M, Nakaji S, Yamada M, Kudoh S, Liu Q, Sugawara K, Yamaya K, Sato K. Endurance exercise causes interaction among stress hormones, cytokines, neutrophil dynamics, and muscle damage. *J Appl Physiol*(1985), 1999;87(4):1360-7.
 38. Suzuki K, Yamada M, Kurakake S, Okamura N, Yamaya K, Liu Q, et al. Circulating cytokines and hormones with immunosuppressive but neutrophil-priming potentials rise after endurance exercise in humans. *Eur J Appl Physiol*. 2000;81(4):281-7.
 39. Suzuki K, Sato H, Kikuchi T, Abe T, Nakaji S, Sugawara K, Totsuka M, Sato K, Yamaya K. Capacity of circulating neutrophils to produce reactive oxygen species after exhaustive exercise. *J Appl Physiol*(1985), 1996;81(3):1213-22.
 40. Min W, Kim WH, Lillehoj EP, Lillehoj HS. Recent progress in host immunity to avian coccidiosis: IL-17 family cytokines as sentinels of the intestinal mucosa. *Dev Comp Immunol*, 2013;41(3):418-28.
 41. Stockinger B, Veldhoen M. Differentiation and function of Th17 T cells. *Curr Opin Immunol*, 2007;19(3):281-6.
 42. Tato CM, O'Shea JJ. Immunology: what does it mean to be just 17? *Nature*, 2006;441(7090):166-8.
 43. Northoff H, Berg A, Weinstock C. Similarities and differences of the immune response to exercise and trauma: the IFN-gamma concept. *Can J Physiol Pharmacol*, 1998;76(5):497-504.

Comparison of the effects of endurance, resistance, and concurrent exercises on serum interleukin-17 concentrations in active men

Hamid Agha-Alinejad,

Associate Professor of Exercise Physiology, Department of Physical Education and Sports Sciences, Tarbiat Modares University, Tehran, Iran.

Reza Gharakhanlou,

Associate Professor of Exercise Physiology, Department of Physical Education and Sports Sciences, Tarbiat Modares University, Tehran, Iran.

Mostafa Baranchi,

MS.c in Exercise Physiology, Department of Physical Education and Sports Sciences, Tarbiat Modares University, Tehran, Iran.

Received:29/06/2014, Revised:10/08/2014, Accepted:16/08/2014

Corresponding author:

Hamid Agha-Alinejad,
Department of Physical Education
and Sport Sciences, Faculty of
Humanities, Tarbiat Modares
University, Gisha Bridge, Jalale-
Ale-Ahmad Highway, Tehran,
Iran.
E-mail: halinejad@modares.ac.ir

Abstract

Background and purpose: Every type of exercises could lead to different immune responses in human body. The purpose of this study was to compare the acute effects of endurance exercises (EE), resistance exercises (RE) and concurrent exercises (CE) on serum interleukin-17 (IL-17) concentrations and number of lymphocytes, monocytes, and neutrophils in active men.

Materials and Methods: Twenty healthy young and active men (Age: 21.69 ± 2.66 ; BMI: 21.92 ± 1.89 ; Fat%: 14.49 ± 3.05) voluntarily participated in this study and randomly were assigned into three groups: EE (n=7), RE (n=6) and CE (n=7). Subjects performed special exercise protocol for each group consisted of 45 minute. IL-17 serum concentrations were measured by ELISA method and so numbers of some classes of leukocytes were computed (Pre, immediate and 1 hour post-exercises). Data were analyzed using Repeated-Measures analysis of variance, One-Way ANOVA and Tukey post-hoc and Paired T-test at the significance level of $\alpha=0.05$

Results: Changes in the serum levels of interleukin-17 was significantly different between groups immediately after exercise and 1 h post-exercise. Also, lymphocytes and neutrophils numbers 1 h post-exercise and monocytes and neutrophils numbers, 1 h post-exercise compared to basal levels were significantly different between three exercise groups, respectively ($p < 0.05$).

Conclusion: Type of exercise has an effective role in IL-17, neutrophils, lymphocytes, and monocytes responses. Based on changes pattern of serum IL-17 in groups, it seems that CE can modify the effects of RE and EE.

Keywords: Interleukin-17, Endurance Exercise, Resistance Exercise, Concurrent Exercise, Active Men