

تأثیر فعالیت ورزشی در شرایط دمایی سرد، گرم و طبیعی بر تعداد لکوسیت‌ها و پلاکت‌های خون ورزشکاران

صادق ستاری فرد^{۱*}، عباسعلی گائینی^۱، سیروس چوبینه^۱

^۱ دانشگاه تهران، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، گروه فیزیولوژی ورزشی

تاریخ دریافت: ۱۳۹۰/۴/۲۲ تاریخ پذیرش: ۱۳۹۰/۷/۲۶

شماره ثبت در مرکز کارآزمایی‌های بالینی ایران: IRCT20110807255 N1

چکیده

زمینه و هدف: فعالیت بدنی و محیط‌های غیر طبیعی باعث تغییراتی در عملکرد سیستم ایمنی می‌شوند. هدف این مطالعه مقایسه تأثیر فعالیت ورزشی در شرایط دمایی سرد، گرم و طبیعی بر تعداد لکوسیت‌ها و پلاکت‌های خون ورزشکاران بود.

روش بررسی: در این مطالعه کارآزمایی بالینی، ۱۰ مرد جوان ورزشکار استقامتی، فعالیت ورزشی یکسانی را به مدت یک ساعت با شدت ۶۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی در سه محیط طبیعی، سرد و گرم اجرا نمودند. قبل، بلافاصله و دو ساعت بعد از فعالیت ورزشی، نوتروفیل‌ها، لنفوسیت‌ها، مونوسیت‌ها و پلاکت‌های افراد شمارش شدند. داده‌ها با استفاده از آزمون آماری اندازه‌گیری مکرر و تعقیبی بن‌فرونی تجزیه و تحلیل شدند.

یافته‌ها: شمار کل لکوسیت‌ها در هر سه محیط پس از فعالیت ورزشی افزایش معنی‌داری پیدا کرد ($p < 0.001$)، اما نوتروفیل‌ها تنها در محیط گرم و لنفوسیت‌ها در محیط سرد افزایش معنی‌داری نداشتند ($p > 0.05$). در دوره استراحت، شمار مونوسیت‌ها و لنفوسیت‌ها در محیط سرد، طبیعی و گرم کاهش معنی‌داری داشت ($p < 0.05$)، اما کاهش لکوسیت‌ها به جز نوتروفیل‌ها در محیط گرم معنی‌دار نبود ($p < 0.05$).

نتیجه‌گیری: فعالیت ورزشی در محیط‌های دمایی مختلف باعث تحریک و تجمع سلول‌های ایمنی می‌شود. با این حال، اجرای فعالیت ورزشی در محیط گرم موجب افزایش بیشتر مقادیر این سلول‌ها و نیز موجب تأخیر در رسیدن به حالت اولیه سیستم ایمنی در دوره استراحت پس از فعالیت ورزشی می‌شود.

واژه‌های کلیدی: ورزش، لکوسیت، نوتروفیل، لنفوسیت، مونوسیت، پلاکت

مقدمه

دنبال فعالیت ورزشی در شرایط دمایی گرم، شمار لکوسیت‌های موجود در خون برای دوره زمانی طولانی‌تر، بالاتر باقی می‌مانند (۷ و ۳). تفاوت‌های مشاهده شده در پاسخ‌های سیستم ایمنی به دنبال فعالیت ورزشی در محیط سرد و گرم، می‌تواند به تغییر در دمای مرکزی بدن بیشتر وابسته باشد تا خود فعالیت ورزشی. افزایش دمای مرکزی در پاسخ به التهاب مکانیزی است که بدن برای از بین بردن و معیوب کردن میکروارگانیزم‌های مهاجم به کار می‌برد. بنابراین می‌توان گفت، افزایش دمای مرکزی ناشی از فعالیت ورزشی می‌تواند باعث تقویت سیستم ایمنی بدن شود (۴). از سوی دیگر، فعالیت بدنی با افزایش دمای مرکزی بدن ارتباط دارد. همچنین، دیگر اشکال استرس فیزیولوژیکی غیرطبیعی نیز باعث تضعیف ایمنی به ویژه در دوره بازیافت می‌شود (۹ و ۸، ۴). اگر افزایش دمای مرکزی ناشی از فعالیت ورزشی، محرک اصلی رخداد اختلال در عملکرد سیستم ایمنی محسوب شود، پس فعالیت ورزشی در محیط سرد نسبت به دیگر محیط‌ها می‌تواند تغییرات کمتری را در سلول‌های ایمنی ایجاد کند (۱۰ و ۸، ۴).

مطالعه‌های کمی به بررسی پاسخ‌های ایمنی ناشی از ورزش در سرما پرداخته‌اند (۴ و ۳). به علاوه، مطالعه‌ای که هر سه محیط دمایی را بررسی کرده باشد، در دسترس نیست. حدس زده می‌شود، پاسخ‌های ایمنی افرادی که در محیط‌های غیرطبیعی

فعالیت ورزشی می‌تواند به تغییرات سیستم ایمنی منجر شود (۱). نشان داده شده است محیط‌های غیرطبیعی منبع مهم استرس فیزیولوژیکی هستند که می‌توانند باعث اختلال در عملکرد طبیعی سیستم ایمنی شوند (۲). هنگامی که فعالیت بدنی با محیط‌های غیرطبیعی ترکیب شود، باعث دو نوع استرس فیزیولوژیکی می‌شود. این شرایط می‌تواند، تغییراتی را در عملکرد و شمار سلول‌های ایمنی، بیش از آنچه در مورد هر یک به تنهایی مشاهده شده، به وجود آورد (۳ و ۲). عقیده بر این است که پاسخ‌های ایمنی هنگام و پس از فعالیت ورزشی ریشه در عوامل گوناگونی مانند؛ رهایش کاتکولامین‌ها، فعالیت محور هیپوفیزی کلیوی و یا بازخورد دیگر لکوسیت‌ها داشته باشند (۴). علاوه بر این، عوامل دیگری مثل؛ آسیب عضلانی موضعی، تغییرات متابولیکی، رهایش کورتیزول و افزایش دمای بدن باعث تغییرات ایمنی ناشی از فعالیت ورزشی می‌شوند (۲ و ۱).

پژوهشگران نشان دادند، گرم شدن غیر فعال به افزایش شمار نوتروفیل‌ها، مونوسیت‌ها و لنفوسیت‌ها منجر شود (۵). مشاهده شده است فعالیت ورزشی و قرارگرفتن در معرض محیط‌های استرسی مثل؛ سرما و گرما باعث تغییر اجزای گوناگون عملکرد سیستم ایمنی می‌شوند (۶). به طور کلی نشان داده شد، ترکیب فعالیت بدنی و استرس محیطی دست‌کم به یک اثر افزایشی بر پاسخ‌های ایمنی منجر می‌شوند (۶). به

بالتر از ۵۰ میلی لیتر بر کیلوگرم بر دقیقه بود. به‌علاوه، به آزمودنی‌ها توصیه شد از یک هفته قبل از اجرای آزمون، از هیچ مادهٔ نیروزایی 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^(۱) (شاخص آمادگی قلبی-عروقی) هر آزمودنی با اجرای آزمون کوپر محاسبه شد (۱۱). با استفاده از معادله‌های شدت بر اساس درصد حداکثر اکسیژن مصرفی، به شدت بر اساس تعداد ضربان قلب تبدیل شد و با بستن ضربان‌سنج پولار به سینهٔ ورزشکاران و بستن ساعت مخصوص به مچ دست برای رؤیت ضربان قلب تنظیم شد (۱۲). روز قبل از اجرای اولین آزمون متغیرهای آنتروپومتریک افراد شرکت‌کننده اندازه‌گیری شده و مورد آزمایش شمارش کامل خون^(۲) قرار گرفتند.

آزمودنی‌ها یک ساعت فعالیت ورزشی (دویدن روی تردمیل) با شدت ۶۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی را در سه محیط مختلف دمایی، با فاصلهٔ یک هفته بین هر اجرا به ترتیب؛ در محیط طبیعی (۲±۲۲ درجهٔ سانتی‌گراد، ۵±۵۵ درصد رطوبت)، گرم (۱±۳۵

(سرد و گرم) فعالیت بدنی می‌کنند، با هم متفاوت هستند. با این حال، نظر به این که ورزشکاران، کوهنوردان، یخ‌نوردان، آتش‌نشان‌ها و نظامیان ممکن است در محیط‌های غیر طبیعی 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 مقایسهٔ پاسخ‌های ایمنی، هنگام و پس از فعالیت ورزشی در محیط‌های گرم، سرد و طبیعی بود.

روش بررسی

این مطالعه کارآزمایی بالینی در سال ۱۳۹۰ پس از تأیید کمیتهٔ اخلاق دانشگاه تهران انجام شد. از میان ورزشکاران استقامتی‌کار شهر یاسوج، تعداد ۱۰ نفر که سابقهٔ حداقل ۳ سال حضور مداوم در فعالیت‌های ورزشی استقامتی را داشتند، پس از تکمیل پرسشنامه شامل؛ اطلاعات شخصی، سوابق پزشکی و ورزشی و فرم رضایت‌نامه با آگاهی کامل از نحوهٔ اجرای کار به صورت داوطلبانه و هدفمند انتخاب شدند.

شرایط ورود به مطالعه شامل؛ عدم وجود هر گونه بیماری، عفونت و آسیب دیدگی در ماه گذشته و داشتن سابقهٔ حداقل ۳ سال مداوم و ۸ ساعت در هفته فعالیت ورزشی استقامتی و حداکثر اکسیژن مصرفی

1-VO2max

2-Complete Blood Count (CBC)

یافته‌ها

میانگین سنی افراد شرکت کننده در مطالعه 22 ± 2 سال، میانگین وزن $67/4 \pm 2/7$ کیلوگرم، میانگین قد 176 ± 7 سانتی‌متر، نمایه توده‌ی بدنی $21/76 \pm 1/3$ کیلوگرم بر متر مربع، چربی بدن $11/7 \pm 2/1$ درصد، میزان فعالیت $9/6 \pm 1/6$ ساعت در هفته فعالیت و حداکثر اکسیژن مصرفی $57/2 \pm 3/1$ میلی‌لیتر بر کیلوگرم بر دقیقه بود. نتایج شمارش لکوسیت‌ها و پلاکت‌ها در مراحل مختلف مطالعه در جدول ۱ نشان داده شده است.

بر اساس این نتایج مقادیر تام لکوسیت‌ها پس از فعالیت ورزشی در محیط طبیعی، سرد و گرم نسبت به قبل از فعالیت به ترتیب: $35/8$ ، $21/5$ و $48/63$ درصد افزایش داشت ($p < 0/0001$). شمار این سلول‌ها دو ساعت پس از فعالیت در محیط طبیعی $16/8$ درصد کاهش، در محیط سرد $9/8$ درصد کاهش و در محیط گرم تنها 1 درصد کاهش پیدا کردند.

شمار نوتروفیل‌ها پس از فعالیت در محیط طبیعی و سرد و نسبت به قبل از فعالیت به ترتیب $22/9$ و $26/4$ درصد افزایش داشت ($p = 0/002$) و در محیط گرم افزایش معنی‌دار مشاهده نشد ($p = 0/062$). اما پس از دو ساعت استراحت در محیط گرم 37 درصد افزایش یافت ($p = 0/018$).

درجه سانتی‌گراد، 50 ± 5 درصد رطوبت) و سرد (3 ± 1 درجه سانتی‌گراد، 50 ± 5 درصد رطوبت) اجرا کردند. به علاوه، اجرای آزمون‌ها در فصل معتدل سال بود (۱۳). روز اجرای هر آزمون، آزمودنی‌ها صبحانه استاندارد (۱۲۰ گرم نان سفید، ۱۰ گرم کره، ۱۵ گرم مربا و ۱۲۰ میلی‌لیتر چای) را در ساعت شش و نیم صبح خوردند. هنگام اجرای فعالیت ورزشی و دوره ریکاوری (۲ ساعت استراحت) جز آب از هیچ مکمل غذایی یا مواد نیروزا استفاده نکردند. آزمودنی‌ها پس از ورود به محل اجرای آزمون (ساعت ۸ صبح) به مدت ۳۰ دقیقه بدون فعالیت در حالت استراحت نشستند، سپس اولین نمونه خونی جمع‌آوری شد. بعد از ۵ دقیقه گرم کردن، آزمون اصلی (پروتکل ورزشی) را انجام دادند. بلافاصله پس از اتمام اجرا، دومین نمونه خونی گرفته شد. در نهایت پس از ۲ ساعت ریکاوری در همان محیط (استراحت غیرفعال)، سومین نمونه خونی جمع‌آوری شد. نمونه‌های خونی قبل، بلافاصله و ۲ ساعت بعد از فعالیت ورزشی برای برآورد شمار تام لکوسیت‌ها، و پلاکت‌ها به آزمایشگاه منتقل شدند.

نمونه‌های خون با دستگاه سیسمکس نیهون کدون ساخت کشور ژاپن با دقت 10^7 سلول در لیتر اندازه‌گیری آزمایش شدند.

داده‌های جمع‌آوری شده، با استفاده از

نرم‌افزار SPSS^(۱) و آزمون آماری اندازه‌گیری مکرر^(۲)

و تعقیبی بن‌فرونی^(۳) تجزیه و تحلیل شدند.

1-Statistical Package for Social Sciences
2-Repeated Measurement
3-Bonferroni

مقادیر پلاکت‌ها بلافاصله پس از فعالیت در محیط طبیعی، سرد و گرم نسبت به قبل از فعالیت، به ترتیب؛ ۲۷، ۲۰ و ۳۴ درصد افزایش داشتند ($p < 0.001$)، به علاوه دو ساعت بعد از فعالیت نسبت به بلافاصله بعد از فعالیت، به ترتیب؛ ۲۰، ۱۷ و ۲۵ درصد کاهش معنی‌داری داشتند ($p < 0.001$).

بحث

فعالیت ورزشی در محیط‌های مختلف دمایی باعث تغییراتی در عملکرد سیستم ایمنی و تعداد لکوسیت‌ها و پلاکت‌ها می‌شود (۵ و ۲، ۱). هدف از این مطالعه، مقایسه تأثیر فعالیت ورزشی در شرایط دمایی سرد، گرم و طبیعی بر شمار تام لکوسیت‌ها و پلاکت‌های خون ورزشکاران بود.

شمار لنفوسیت‌ها پس از فعالیت در محیط طبیعی و گرم نسبت به قبل از فعالیت به ترتیب؛ ۴۲ و ۷۱ درصد افزایش یافت ($p < 0.001$)، اما در محیط سرد افزایش معنی‌داری مشاهده نشد ($p = 0.1$)، به همین ترتیب دو ساعت پس از فعالیت نسبت به بلافاصله بعد از فعالیت، در محیط طبیعی ۲۶ درصد، در محیط گرم ۱۹/۲ درصد و در محیط سرد ۳۶ درصد کاهش معنی‌داری یافتند ($p < 0.05$).

شمار مونوسیت‌ها پس از فعالیت ورزشی در محیط طبیعی، سرد و گرم نسبت به قبل از فعالیت به ترتیب؛ ۹۱، ۴۸ و ۸۸/۵ درصد افزایش داشتند ($p < 0.05$)، به علاوه، پس از دو ساعت استراحت این مقادیر نسبت به بعد از فعالیت در محیط طبیعی ۳۷ درصد، در محیط سرد ۲۱ درصد و در محیط گرم ۵۵ درصد کاهش داشتند ($p < 0.05$).

جدول ۱: مقایسه میانگین و انحراف معیار لکوسیت‌ها و پلاکت‌های خون ورزشکاران شرکت کننده در مطالعه در مراحل استراحت، قبل و بعد از فعالیت ورزشی

سلول	محیط	قبل از فعالیت ورزشی	بعد از فعالیت ورزشی	استراحت
لکوسیت؛	طبیعی	۵/۷۲±۰/۹۱	۷/۷۷±۱/۰۵ *	۶/۴۷±۱/۰۱ *
	سرد	۶/۱۴±۰/۹۱	۷/۴۹±۱/۲ *	۶/۷۳±۱/۱۵ *
	گرم	۶/۹۷±۰/۹۳#	۱۰/۳۶±۱/۲۲##†*	۱۰/۰۱±۱/۶۲ ##†*
نوتروفیل؛	طبیعی	۳/۱۸±۰/۷۷	۳/۹۲±۰/۸۸ *	۳/۷±۰/۸۳
	سرد	۳/۴۹±۰/۵۶	۴/۴±۱/۰۱*	۴/۱۹±۰/۹۹
	گرم	۴/۰۱±۰/۸۴	۴/۸۸±۰/۹۹	۶/۷±۱/۸۷ ##†*
لنفوسیت؛	طبیعی	۲/۲۶±۰/۲۴	۳/۲۲±۰/۴۷*	۲/۳۸±۰/۲۷ *
	سرد	۲/۳۶±۰/۳۲	۲/۷۲±۰/۴۲	۲/۲±۰/۳۵ *
	گرم	۲/۶۷±۰/۴۲#	۴/۵۷±۰/۸۷##†*	۲/۹۱±۰/۷۷ *
مونوسیت؛	طبیعی	۲۵۶±۰/۶۵	۰/۴۶۲±۰/۰۹۴ *†	۰/۲۹۲±۰/۱ *
	سرد	۰/۲۳±۰/۰۵۶	۰/۳۴۳±۰/۰۸ *	۰/۲۸±۰/۰۶۶ *
	گرم	۰/۲۶۷±۰/۰۸۶	۰/۴۹±۰/۰۷۶ *†	۰/۲۱۸±۰/۰۶۴ *
پلاکت؛	طبیعی	۱۹۱±۴۷/۸	۲۴۲/۹±۵۲/۸ *	۱۹۴/۴±۵۳/۱ *
	سرد	۱۸۶/۱±۴۲/۹	۲۲۳/۶±۴۹/۳ *	۱۹۱/۷±۴۷/۳ *
	گرم	۱۹۴/۵±۴۱/۱	۲۶۰/۳±۵۳/۵ *	۱۹۶/۷±۴۴/۱ *

* اختلاف معنی‌دار با مرحله ی قبل، # اختلاف معنی‌دار با محیط طبیعی، † اختلاف معنی‌دار با محیط سرد ($p < 0.05$)

نتایج مطالعه حاضر نشان می‌دهد فعالیت ورزشی در هر سه محیط با افزایش شمار تام لکوسیت‌ها همراه است، که با نتایج دیگر پژوهش‌ها مطابقت (۱۴ و ۱۵، ۷، ۳) دارد. به علاوه، هم‌سو با دیگر پژوهش‌ها مشاهده شده است فعالیت ورزشی در محیط گرم نسبت به محیط سرد و طبیعی با گسترش لکوسیتوز بیشتری همراه است (۷ و ۳). به نظر می‌رسد علت این رخداد افزایش دمای مرکزی، افزایش فشار جسمانی و هورمون‌های استرسی باشد. گزارش شده است تفاوت مشاهده شده در پاسخ سیستم ایمنی به فعالیت ورزشی در محیط گرم و سرد ممکن است بیشتر وابسته به تغییرات دمای بدن باشد تا تأثیر خود فعالیت ورزشی (۴). به علاوه، هیل و همکاران^(۱) (۲۰۰۸) نشان دادند افزایش دمای مرکزی هنگام فعالیت ورزشی با تحریک بیشتر محور هیپوفیزی کلیوی موجب افزایش مقادیر کورتیزول می‌شود، لذا با توجه به تأثیر کورتیزول بر سیستم ایمنی، افزایش مقادیر کورتیزول می‌تواند یکی از عوامل ایجاد کننده لکوسیتوز بیشتر پس از فعالیت ورزشی در محیط گرم باشد (۱۶). نشان داده شده است علت اصلی تجمع لکوسیت‌ها هنگام فعالیت ورزشی ناشی از افزایش برونده قلبی، مقادیر کاتکولامین‌ها و کورتیزول پلازما می‌باشد (۸).

کاهش شمار لکوسیت‌ها پس از دو ساعت استراحت در محیط گرم نسبت به محیط سرد و طبیعی بسیار ناچیز بود، اما بیشترین کاهش در محیط طبیعی مشاهده شد. به نظر می‌رسد، استراحت در محیط‌های

غیر طبیعی یا استرسی (سرد و گرم) مانع از رسیدن سیستم ایمنی به حالت اولیه می‌شود. پژوهشگران نشان دادند، پس از فعالیت ورزشی در شرایط دمایی گرم نسبت به دمای طبیعی مقادیر لکوسیتی برای یک دوره زمانی طولانی‌تر، بالاتر باقی می‌مانند و فعالیت ورزشی در محیط گرم بازگشت به حالت اولیه سیستم ایمنی را به تأخیر می‌اندازد (۷ و ۳). این پاسخ می‌تواند ریشه در کاهش کمتر دمای مرکزی به دنبال فعالیت ورزشی در محیط گرم داشته باشد (۱۷). افزایش اندک لکوسیت‌ها قبل از فعالیت ورزشی در محیط گرم و سرد نسبت به محیط طبیعی احتمالاً ریشه در لرزش‌های عضلانی و رهائش هورمون‌های استرسی در محیط سرد و افزایش دمای بدن و رهائش هورمون‌های استرسی در محیط گرم دارد. کاهش بسیار اندک مقادیر لکوسیت‌ها در محیط گرم در مطالعه‌های گذشته نیز مشاهده شده است. کاهش اندک این سلول‌ها در دوره استراحت در محیط گرم نسبت به محیط سرد و طبیعی احتمالاً ریشه در کاهش کمتر دمای بدن در دوره استراحت در محیط گرم داشته باشد (۱۷ و ۴).

در مطالعه حاضر افزایش شمار نوتروفیل‌ها پس از فعالیت ورزشی در محیط سرد و طبیعی مشاهده شد، که با نتایج دیگر پژوهش‌ها هم‌خوانی دارد (۱۸ و ۱). گزارش شده است، افزایش نوتروفیل‌های خون ناشی از دهیدراسیون، تغییرات حجم پلازما،

1-Hill et al

علاوه، هم‌سو با دیگر پژوهش‌ها اختلاف معنی‌داری در مقادیر این سلول‌ها بین محیط‌ها مشاهده نشد (۱۷ و ۴).

نتیجه دیگر مطالعه حاضر، افزایش معنی‌دار مقادیر لنفوسیت‌ها پس از فعالیت ورزشی در محیط گرم و طبیعی بود و در محیط سرد افزایش معنی‌داری نداشته است و افزایش بیشتر در محیط با دمای بالاتر نسبت به محیط با دمای پایین‌تر مشاهده شده است. در همین رابطه بریان و همکاران^(۱) (۲۰۰۳) پس از یک ساعت فعالیت در دمای ۸ و ۳۸ درجه سانتی‌گراد نشان دادند، افزایش شمار لنفوسیت‌ها در محیط گرم معنی‌دار اما در محیط سرد افزایش معنی‌دار نبود و اختلاف معنی‌داری بین مقادیر دو محیط وجود داشت (۴). به نظر می‌رسد این عامل ریشه در تغییرات دمای بدن هنگام فعالیت ورزشی در محیط‌های مختلف داشته باشد. همچنین، در مطالعه حاضر شمار مونوسیت‌ها پس از فعالیت ورزشی در هر سه محیط به‌طور معنی‌داری افزایش نشان داد و افزایش معنی‌دار این سلول‌ها در محیط گرم و طبیعی نسبت به محیط سرد مشاهده شد. به نظر می‌رسد عوامل ایجاد کننده لکوسیتوز و نوتروفیلیا نیز باعث افزایش مقادیر لنفوسیت‌ها و مونوسیت‌ها می‌شوند. به‌علاوه، شمار لنفوسیت‌ها و مونوسیت‌ها در دوره استراحت نسبت به مقادیر بعد از فعالیت در هر سه محیط در حد معنی‌داری کاهش نشان داده است.

افزایش مقادیر کورتیزول، کاتکولامین‌ها، افزایش دمای مرکزی و تغییرات قلبی - عروقی هنگام فعالیت ورزشی می‌باشد (۱۷ و ۷، ۵، ۴)، اما افزایش مقادیر این سلول‌ها در محیط گرم پس از فعالیت ورزشی معنی‌دار نبود و پس از دو ساعت استراحت مقادیر این سلول‌ها در محیط گرم به‌طور معنی‌داری افزایش نداشته‌اند. هم‌سو با این یافته، افزایش مقادیر نوتروفیل‌ها پس از دو ساعت بازیافت بعد از فعالیت ورزشی در مطالعه‌های گذشته مشاهده شده است (۱۷ و ۷، ۴، ۲).

نشان داده شده است، کاتکولامین‌ها و کورتیزول که گیرنده‌های هدفی در نوتروفیل‌ها دارند باعث افزایش مقادیر نوتروفیل‌ها (فراخوانی از مغز استخوان) و افزایش فعالیت نوتروفیلی می‌شوند (۱۹). با این حال، گزارش شده است افزایش اولیه نوتروفیل‌ها ریشه در رهایش کاتکولامین‌ها و افزایش ثانویه ریشه در فعالیت کورتیزول پلازما بر فراخوانی نوتروفیل‌ها از مغز استخوان دارد (۲۰)، لذا با توجه به نیمه عمر طولانی کورتیزول، به نظر می‌رسد این امر باعث افزایش مقادیر نوتروفیل‌ها در دوره استراحت پس از فعالیت ورزشی (ریکاوری) می‌شود. هرچند گزارش شده است، افزایش شمار نوتروفیل‌ها پس از فعالیت ورزشی (استراحت) در نبود کورتیزول نیز اتفاق می‌افتد (۲۰). بنابراین، ممکن است علاوه بر نقش کورتیزول بر فراخوانی نوتروفیل‌ها در دوره استراحت، عوامل دیگری مثل هورمون رشد، پرولاکتین، کاتکولامین‌ها، آسیب‌های عضلانی و دیگر عوامل ناشناخته نیز در رخداد این امر دخیل باشند. به

1- Brian et al

نشان داده شده است که شمار لنفوسیت‌ها بلافاصله پس از فعالیت ورزشی افزایش یافته و در دوره ریکاوری سریعاً تا مقادیر پایه پیش از فعالیت یا حتی کمتر از مقادیر پایه سقوط می‌کنند. این حالت باعث پدیده‌ای موسوم به پنجره باز می‌شود که بیانگر تضعیف سیستم ایمنی ورزشکاران پس از فعالیت ورزشی و مستعد بودن به عفونت‌های ویروسی می‌باشد (۲۲ و ۲۱). همچنین، گزارش شده است اگر دوره ریکاوری بیش از یک ساعت باشد مقادیر لنفوسیتی می‌توانند تا زیر مقادیر پایه سقوط کنند (۲۳). در مطالعه حاضر مقادیر لنفوسیتی در دوره ریکاوری در محیط سرد تا کمتر از مقادیر پیش از فعالیت ورزشی (پایه) رسیدند و ممکن است ورزشکاران در خطر عفونت‌های ویروسی قرار گیرند. به نظر می‌رسد در دوره استراحت در محیط گرم، افزایش دمای بدن و دیگر عواملی که مانع کاهش شمار لکوسیت‌ها و نوتروفیل‌ها هستند، مانع کاهش مقادیر لنفوسیت‌ها و مونوسیت‌ها نمی‌شوند. در مطالعه جاناتان و همکاران^(۱) (۲۰۰۸) مقادیر مونوسیت‌ها و لنفوسیت‌ها پس از فعالیت ورزشی در هر دو محیط افزایش یافت و افزایش بیشتر در محیط گرم نسبت به محیط سرد مشاهده شد و گزارش شده است پس از نود دقیقه استراحت در دمای اتاق، مقادیر این سلول‌ها در حد معنی‌داری کاهش می‌یابند (۱۷). در مقابل، در مطالعه نایس و همکاران^(۲) (۲۰۰۳) اختلاف معنی‌داری بین محیط‌های سرد و گرم در مقادیر این

سلول‌ها بلافاصله پس از فعالیت ورزشی مشاهده نشد (۷).

در مطالعه حاضر شمار پلاکت‌ها پس از فعالیت در هر سه محیط در حد معنی‌داری افزایش و در دوره استراحت در حد معنی‌داری کاهش پیدا کردند و اختلاف معنی‌داری در مقادیر قبل، بعد و استراحت بین محیط‌های طبیعی، سرد و گرم مشاهده نشد. نشان داده شده است، شمار پلاکت‌ها پس از فعالیت ورزشی با شدت متوسط و کم ممکن است، تغییر نکند اما پس از فعالیت ورزشی پر شدت یا طولانی مدت این مقادیر افزایش می‌یابند. به نظر می‌رسد مجموعه عوامل ایجاد کننده لکوسیتوز به ویژه تغییرات قلبی عروقی، آسیب‌های عضلانی موضعی، رهائش کاتکولامین‌ها و کورتیزول باعث افزایش مقادیر پلاکت‌ها پس از فعالیت ورزشی می‌شوند (۲۴).

نتیجه‌گیری

در مجموع یافته‌های مطالعه حاضر نشان داد، فعالیت ورزشی در هر سه محیط طبیعی، سرد و گرم با تحریک سیستم ایمنی، تجمع و افزایش مقادیر سلول‌های ایمنی خون همراه است. با این حال، اجرای فعالیت ورزشی در محیط گرم احتمالاً با افزایش دمای بدن و رهائش هورمون‌های استرسی به تحریک و تغییر بیشتر اجزای سیستم ایمنی و افزایش بیشتر

1-Jonathan et al
2-Niess et al

سلول‌های ایمنی منجر می‌شود. به‌علاوه استراحت در محیط گرم مانع بازگشت مقادیر لکوسیتی به سطوح پایه (پیش از فعالیت) می‌شود و استراحت در محیط سرد به دلیل کاهش مقادیر لنفوسیتی تا کم‌تر از مقادیر پایه، بر اساس نظریه پنجره‌ی باز ممکن است ورزشکار را در معرض خطر ابتلا به عفونت‌های ویروسی قرار دهد. بنابراین، استراحت در محیط طبیعی می‌تواند بهتر از دو محیط دیگر باشد.

پیشنهاد می‌شود، مطالعه‌های آینده به بررسی تغییرات ایمنی ناشی از فعالیت ورزشی با افزایش شدت یا مدت ورزشی یا دوره استراحتی با و بدون ترکیب با محیط‌های استرسی بپردازند.

تقدیر و تشکر

این مطالعه از پایانامه‌ی کارشناسی ارشد فیزیولوژی ورزشی استخراج شده است. از همکاری آقایان علی تاج‌امیری و ابراهیم ادیب‌فرد 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; 80:1055-81.
2. Niman DC, Pedersen BK. Exercise and immune function. *Sport Med* 1999; 2: 73-80.
3. Mitchell JB, Dugas JP, McFarlin BK, Nelson MJ. Effect of exercise, heat stress, and hydration on immune cell number and function. *Med Sci Sports Exerc* 2002; 34: 1941-50.
4. Brian K M, Joel B M. Exercise in hot and cold environments: differential effects on leukocyte number and nk cell activity. *Aviation Space and Environmental Medicine* 2003; 74: 12.
5. Shephard RJ, Shek PN. Immune dysfunction as a factor in heat illness. *Crit Reviews Immunol* 1999; 19: 285-302.
6. Shephard RJ. Immune changes induced by exercise in an adverse environment. *Can J Physiol Pharmacol* 1998; 76: 539-46.
7. Niess AM, Fehrenbach E, Lehmann R, Opavsky L, Jesse M, Northoff H, et al. Impact of elevated ambient temperatures on the acute immune response to intensive endurance exercise. *Eur J Appl Physiol*, 2003; 89:344-51.
8. Brenner IK, Castellani JW, Gabaree C, Young AJ, Zamecnik J, Shephard RJ, et al. Immune changes in humans during cold exposure: effects of prior heating and exercise. *J Appl Physiol* 1999; 87: 699-710.
9. Woods JA, Davis JM, Smith JA, Niman DC. Exercise and cellular innate immune function. *Med Sci Sports Exerc* 1999; 31: 57-66.
10. Coyle EF. Cardiovascular drift during prolonged exercise and the effects of dehydration. *Int J Sports Med* 1998; 19: 121-4.
11. Cooper KH. A means of assessing maximal oxygen intake. *J Am Med* 1968; 203: 201-204.
12. Williams and Wilkins, Baltimore. Guidelines for exercise testing and prescription. American College of Sports Medicine 1995; 5th ed.
13. Ludmila M C, Bhargav V D, Petra B S, Lesley K, Logan S. A comparison of cytokine responses during prolonged cycling in normal and hot environmental conditions. *Open Access Journal of Sports Medicine* 2011; 2: 7-11.
14. Starkie RL, Hargreaves M, Rolland J, Febbraio M. Heat stress, cytokines and the immune response to exercise. *Brain Behav Immun* 2005; 19: 404-12.
15. Romeo J, Jiménez-Pavón M, Cervantes-Borunda J. Immunological changes after a single bout of moderate-intensity exercise in a hot environment. *J Physiol Biochem* 2008; 64(3): 197-204.
16. Hill E, Zack E, Battaglini C, Viru M, Viru A, Hackney AC. Exercise and circulating cortisol levels: the intensity threshold effect. *J Endocrinol Inv* 2008; 31: 587-91.
17. Jonathan P, Jeremiah J, Peiffer C, Abbiss R, Kazunori N, Mitsuharu O, et al. Body temperature and its effect on leukocyte mobilization, cytokines and markers of neutrophil activation during and after exercise. *Eur J Appl Physiol* 2008; 10: 1007.
18. Walsh, N.P. and Whitham, M. Exercising in Environmental Extremes A Greater Threat to Immune Function? *Sports Med*, 2006; 36:941-76.
19. Suzuki K, Totsuka M, Nakaji S, Yamada M, Kudoh S, Liu Q, et al. Endurance exercise causes interaction among stress hormones, cytokines, neutrophil dynamics, and muscle damage. *J Appl Physiol* 1999; 87:1360-67.
20. Joel B, Mitchell JB, Jonathan P, Dugas B, Mcfarlin K, et al. Effect of exercise, heat stress, and hydration on immune cell number and function. *Med Sci Sports Exerc* 2002; 12:1941-50.
21. Tanimura Y, Shimizu K, Tanabe K, Otsuki T, Yamauchi R, Matsubara Y, et al. Exercise-induced oxidative DNA damage and lymphocytopenia in sedentary young males. *Med Sci Sports Exerc* 2008; 40(8): 1455-62.
22. Wang JS, Lin CT. Systemic hypoxia promotes lymphocyte apoptosis induced by oxidative stress during moderate exercise. *Eur J Appl Physiol* 2009; 10:1007
23. Levada-Pires AC, Cury-Boaventura MF, Gorjão. Neutrophil death induced by a triathlon competition in elite athletes. *Med Sci Sports Exerc* 2008; 40(8): 1447-54.
24. Manuel G, Thekkinkattil M, Jean CH, Nicole DT, Jacqueline B. Leukocyte, lymphocyte and platelet response to dynamic exercise. *Eur J Appl Physiol* 1986; 55: 465-70.

The Effect of Exercise on the Total Number of Blood Leukocytes and Platelets of the Athletes in Cold, Warm and Normal Temperature Conditions

Satarifard S^{1*}, Gaeini AA¹, Choobineh S¹

¹Department of Sport's Physiology, Faculty of Physical Education, University of Tehran, Tehran, Iran

Received: 13 July 2011 Accepted: 18 Oct 2011

Abstract

Background & Aim: Both exercise and unusual environments cause changes in the immune system function. The aim of this study was to compare the effect of exercise on the total numbers of blood Leukocytes and platelets of the athletes in cold, warm and normal temperature conditions.

Methods: In this clinical trial, ten young male endurance athletes conducted the same exercise (treadmill running) for an hour at the intensity of %60 VO₂ max in three normal, cold and warm temperature conditions. The number of Leukocytes, neutrophils, lymphocytes, monocytes and platelets were counted before, immediately and two hours after exercise (during recovery). The collected data were analyzed using the repeated measure and post hoc Bonferroni tests.

Results: The total number of leukocytes increased significantly after exercise, in all circumstances ($p < 0.0001$). The number of neutrophils, only in warm temperatures, and lymphocytes, in cold temperatures, didn't increased significantly ($p > 0.05$). During the rest period (recovery), the number of monocytes and lymphocytes decreased significantly in cold, normal and warm environments ($p < 0.05$) while decreases in the number of leukocyte, exception with neutrophils, was not significant in the warm environment ($p < 0.05$).

Conclusion: Exercise in cold, normal and warm environments caused stimulation and aggregation of immune cells. However, the exercise in warm environment increased the number of blood immune cells and also delayed the immune system in reaching the initial condition during the rest period, after the exercise.

Keywords: Exercise, Leukocyte, Neutrophil, Lymphocyte, Monocyte, platelet

*Corresponding Author: Satarifard S, ¹Department of Sport's Physiology, Faculty of Physical Education, University of Tehran, Tehran, Iran
Email: satarifard@ut.ac.ir