Original Article

# ارتباط کورتیزول با لکوسیتوز و شمار نوتروفیل‌های مردان ورزشکار پس از یک جلسه فعالیت ورزشی در شرایط دمایی سرد، گرم و طبیعی

**عباسعلی گائینی، سیروس چوبینه، صادق ستاری فرد***

گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکدهٔ تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه تهران، تهران، ایران.

تاریخ دریافت مقاله: ۱۳۹۰/۰۵/۱۷ تاریخ پذیرش مقاله: ۱۳۹۰/۱۰/۱۸

## چکیده

**زمینه و هدف:** فعالیت ورزشی و محیط‌های غیرطبیعی باعث تغییراتی در سیستم هورمونی و ایمنی می‌شوند. بنابراین، هدف این مطالعه، ارتباط کورتیزول با لکوسیتوز و شمار نوتروفیل‌ها پس از فعالیت ورزشی در شرایط دمایی سرد، گرم و طبیعی بود.

**مواد و روش‌ها:** ۱۰ مرد جوان ورزشکار در محیط طبیعی (۱±۲۲ درجه‌ی سانتی‌گراد،۵±۵۵ درصد رطوبت)، سرد (۱±۳ درجه‌ی سانتی‌گراد، ۵±۵۰ درصد رطوبت) و گرم (۱±۳۵ درجه‌ی سانتی‌گراد، ۵±۵۰ درصد رطوبت) به مدت یک ساعت با شدت ۶۰ درصد VO2max روی تردمیل دویدند. نمونه‌های خونی قبل و بلافاصله بعد از فعالیت ورزشی جمع‌آوری شدند. شمار تام لکوسیت‌ها و نوتروفیل‌ها با دستگاه سیسمکس نیهون کدون و مقادیر کورتیزول سرم به روش الایزا محاسبه شدند. از آزمون آماری تی زوجی برای مقایسه‌ی داده‌های قبل و بعد از فعالیت ورزشی و از آزمون همبستگی پیرسون برای بررسی ارتباط متغیرها با سطحمعنی‌داری ($p<0/05$) استفاده شد.

**نتایج:** مقادیر کورتیزول و شمار تام لکوسیت‌ها پس از فعالیت ورزشی در هر سه محیط در حد معنی‌داری افزایش داشته‌اند ($p<0/0001$). هم چنین افزایش معنی دار شمار نوتروفیل‌ها پس از فعالیت ورزشی در محیط سرد ($p=0/001$)، طبیعی ($p=0/001$) مشاهده شد. به علاوه، پس از فعالیت ورزشی در محیط طبیعی و گرم ارتباط مستقیم معنی‌داری بین مقادیر کورتیزول با لکوسیتوز ($R=0/783$، $p=0/007$ و $R=0/813$، $p=0/004$) و کورتیزول با نوتروفیل ($R=0/806$، $p=0/005$ و $R=0/852$، $p=0/002$) مشاهده شد، اما پس از فعالیت ورزشی در محیط سرد ارتباط معنی‌داری بین این مقادیر مشاهده نشد ($R=0/63$، $p=0/051$ و $R=0/554$، $p=0/096$).

**بحث و نتیجه گیری:** فعالیت ورزشی در هر سه محیط با تحریک محور هیپوتالاموس هیپوفیز کلیه باعث رهایش کورتیزول شده و کورتیزول با تأثیر بر گیرنده‌ی خود در سلول‌های ایمنی باعث لکوسیتوز و نوتروفیلیا می‌شود. به نظر می‌رسد، افزایش مقادیر کورتیزول هنگام فعالیت ورزشی در محیط گرم و طبیعی مسئول لکوسیتوز و افزایش مقادیر نوتروفیل‌ها می‌باشد، اما هنگام فعالیت ورزشی در محیط سرد احتمالاً عوامل دیگری غیر از کورتیزول مثل کاتکولامین‌ها، تغییرات قلبی ـ عروقی و یا آسیب عضلانی موجب این رخداد می‌شوند.

**کلمات کلیدی:** دیس لیپیدمی، HIV، HCV

## مقدمه

محیط‌های غیرطبیعی و فعالیت ورزشی منبع مهم استرس فیزیولوژیکی هستند که می‌توانند باعث اختلال در عملکرد طبیعی سیستم ایمنی شوند (۱). همچنین، معلوم شده است هر دو محیط غیرطبیعی سرد و گرم و فعالیت ورزشی موجب تغییرات چشمگیری در هورمون‌های استرسی شده و این هورمون‌ها نیز بر عملکرد سیستم ایمنی مؤثرند (۴-۲). وقتی فعالیت ورزشی با محیط‌های استرسی ترکیب می‌شود می‌تواند به تغییراتی در عملکرد و شمارش سلول‌های ایمنی بیشتر از آنچه در مورد هر یک به تنهایی مشاهده شده است، منجر شود (۲ و ۵). شواهد پژوهشی از تعامل بین پاسخ‌های عصبی هورمونی و پاسخ‌های ایمنی به فعالیت ورزشی حمایت می‌کند (۴ و ۶). گزارش شده استرس دمایی (فشار گرمایی) با رهایش کورتیزول و کاتکولامین‌ها بر پاسخ‌های فیزیولوژیکی بدن، شمار و عملکرد سلول‌های ایمنی تأثیر می‌گذارد (۲، ۷ و ۸). به علاوه، مشخص شده است سلول‌های ایمنی دارای گیرنده‌های مخصوص هورمون‌های استرسی از جمله گلوکوکورتیکوئیدها هستند (۹). بر این اساس، تعداد زیادی از تغییراتی که پس از فعالیت ورزشی در دستگاه ایمنی رخ می‌دهد به آثار تعدیل کننده‌ی این هورمون‌ها از جمله کورتیزول، اپی‌نفرین و نوراپی‌نفرین نسبت داده شده است (۴ و ۱۰).

فرانک[1] و همکارانش (۲۰۱۰) گزارش کرده‌اند، گلوکوکورتیکوئیدها مثل کورتیزول می‌توانند فرمانروای قدرتمند پاسخ ایمنی باشند (۱۱). همچنین، گزارش شده است افزایش طولانی مدت مقادیر کورتیزول قطعاً باعث سرکوب ایمنی می‌شود (۱۲). نشان داده شده است، در مقایسه با شرایط طبیعی، فعالیت ورزشی در محیط گرم با هایپرترمی پیش‌رونده ناشی از فعالیت ورزشی در محیط گرم، محرکی قوی برای فعال شدن سیستم عصبی سمپاتیکی، محور هیپوتالاموسی هیپوفیزی کلیوی و در نتیجه رهایش هورمون‌های استرسی می‌باشد (۱۳ و ۱۴). با افزایش

1- Frank M.G

* **نویسنده مسئول: صادق ستاری فرد**، فیزیولوژی ورزشی، دانشکدهٔ تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه تهران، تهران، ایران.تلفن: ۰۲۱۶۱۱۹۲۸۱
**Email : satarifard@ut.ac.ir**

[ Downloaded from jabs.fums.ac.ir on 2026-11-03 ]

[ DOR: 20.1001.1.22285105.2012.1.4.5.2 ]

دمای بدن، علاوه بر افزایش مقادیر کاتکولامین‌ها و کورتیزول، هورمون‌های هیپوفیز قدامی، پرولاکتین و هورمون رشد افزایش می‌یابند (۱۵). گفته شده همه‌ی این عوامل می‌توانند بر تغییرات لکوسیتی و نوتروفیلی هنگام فعالیت ورزشی مؤثر باشند (۱۳). با این حال علت عمده‌ی تجمع لکوسیت‌ها، افزایش برونده ی قلبی، مقادیر کورتیزول و کاتکولامین‌ها قلمداد شده است (۱۰). افزایش اولیه‌ی نوتروفیل‌ها ناشی از فعالیت ورزشی ریشه در رهایش کاتکولامین‌ها و افزایش ثانویه ریشه در رهایش کورتیزول دارد (۲). بر این اساس، پژوهشگران گزارش کرده‌اند تزریق کورتیزول در انسان باعث لکوسیتوز و افزایش مقادیر نوتروفیل‌ها می شود (۱۶).

افزایش مقادیر لکوسیت‌ها، نوتروفیل و کورتیزول در مطالعات گذشته پس از فعالیت ورزشی در محیط گرم و سرد گزارش شده است (۲، ۷ و ۱۹). در مطالعه‌ی نایس[1] و همکارانش (۲۰۰۳) افزایش مقادیر تام لکوسیت‌ها و کورتیزول پس از فعالیت ورزشی در محیط گرم و طبیعی مشاهده شده است (۱۷). با این حال پیک[2] و همکارانش (۲۰۰۸) گزارش کردند، پس از فعالیت ورزشی در محیط گرم و طبیعی مقادیر تام لکوسیت‌ها افزایش و مقادیر کورتیزول در هر دو محیط کاهش می‌یابد (۱۸). در مطالعه‌ی استارکی[3] و همکارانش (۲۰۰۵) افزایش شمار تام لکوسیت ها و مقادیر کورتیزول پس از فعالیت ورزشی در دمای ۱۵ و ۳۵ درجه مشاهده شده است (۱۹). در مطالعه‌ی کوپر[4] و همکارانش (۲۰۱۰) پس از ۴۰ دقیقه فعالیت ورزشی در آب ۲۵ و ۳۸/۵ درجه رابطه‌ی معنی‌داری بین کورتیزول و لکوسیتوز مشاهده نشده است (۲۰). در حالی که در مطالعه‌ی کاتسوهیکو[5] و همکارانش (۲۰۰۰) ارتباط معنی‌داری بین این دو مشاهده شده است (۲۱). به علاوه، مطالعه‌ای که به بررسی این دو پس از فعالیت ورزشی در هر سه محیط بپردازد یافت نشده است. رابطه‌ی لکوسیتوز و کورتیزول پس از فعالیت ورزشی مبهم است. با این حال، نظر به اینکه ورزشکاران، کوه‌نوردان، یخ نوردان، آتش‌نشان‌ها 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 وهوایی انجام می‌شوند، اهمیت دارد پاسخ تغییرات ایمنی و هورمونی به فعالیت ورزشی در این محیط‌ها بررسی شوند. بنابراین، هدف مطالعه‌ی حاضر بررسی رابطه‌ی کورتیزول با لکوسیتوز و شمار نوتروفیل‌ها پس از فعالیت ورزشی در شرایط دمایی سرد، گرم و طبیعی بود.

## مواد و روش‌ها

تعداد ۱۰ نفر از ورزشکاران استقامتی‌کار شهر یاسوج، که سابقه‌ی حداقل ۳ سال حضور مداوم در فعالیت‌های ورزشی استقامتی را داشتند، پس از تکمیل پرسش‌نامه (شامل اطلاعات شخصی، سوابق پزشکی و ورزشی)، 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 هر گونه بیماری و عفونت و آسیب‌دیدگی در ماه گذشته و داشتن سابقه‌ی حداقل ۳ سال مداوم و ۸ ساعت در هفته فعالیت ورزشی استقامتی و حداکثر اکسیژن مصرفی بالاتر از ۵۰ میلی‌لیتر بر کیلوگرم بر دقیقه بودند. به علاوه، به آزمودنی‌ها توصیه شد از یک هفته قبل از اجرای آزمون، از هیچ ماده‌ی نیروزا مثل 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 (همه‌ی این موارد در توافق نامه قید شدند) که این موارد معیارهای خروج از مطالعه بودند.

پس از انتخاب آزمودنی‌ها، یک هفته قبل از اجرای اولین آزمون، حداکثر اکسیژن مصرفی[6] (شاخص آمادگی قلبی ـ عروقی) هر آزمودنی با اجرای آزمون کوپر و معادله‌ی «۱۱/۲۹- (تعداد مایل پس از ۱۲ دقیقه) ۳۵/۹۷=حداکثر اکسیژن مصرفی» محاسبه و 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 ضربان سنج پولار به سینه‌ی ورزشکاران و بستن ساعت مخصوص به مچ دست برای رؤیت ضربان قلب تنظیم شد. روز قبل از اجرای اولین آزمون، آزمودنی‌ها آزمایش CBC گرفته و متغیرهای آنتروپومتریک اندازه‌گیری شدند.

آزمودنی‌ها یک ساعت فعالیت ورزشی (دویدن روی تردمیل) با شدت ۶۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی را در سه محیط مختلف دمایی، با فاصله‌ی یک هفته بین هر اجرا به ترتیب در محیط طبیعی (۲±۲۲ درجه‌ی سانتی گراد، ۵±۵۵ درصد رطوبت)، گرم (۱±۳۵ درجه‌ی سانتی گراد، ۵±۵۰ درصد رطوبت) و سرد (۱±۳ درجه‌ی سانتی گراد، ۵±۵۰ درصد رطوبت) اجرا کردند. به علاوه، اجرای آزمون‌ها در فصل معتدل سال بود (۲۲). روز اجرای هر آزمون، آزمودنی‌ها صبحانه‌ی استانداردی (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 دوره‌ی ریکاوری (۲ ساعت استراحت) جز آب از هیچ مکمل غذایی یا مواد نیروزا استفاده نکردند (۱۳). آزمودنی‌ها پس از ورود به محل اجرای آزمون (ساعت ۸ صبح) به مدت ۳۰ دقیقه بدون فعالیت در حالت استراحت نشستند (۷)، سپس اولین نمونه‌ی خونی جمع‌آوری شد؛ و بعد از ۵ دقیقه گرم کردن، آزمون اصلی (پروتکل ورزشی) را انجام دادند. بلافاصله پس از اتمام اجرا، دومین نمونه‌ی خونی گرفته شد. نمونه‌های خونی (قبل و بلافاصله بعد از فعالیت ورزشی) برای آزمایش مقادیر لکوسیت‌ها و نوتروفیل‌های خون و نیز سانتریفوژ و فریز کردن سرم به آزمایشگاه منتقل شدند. برای نمونه‌گیری خون و سنجش متغیرها، آزمودنی با آرامش کامل روی صندلی نشسته، ابتدا گارو روی دست بسته شد، پس از پیدا کردن رگ و ضدعفونی کردن محل خون‌گیری مقدار پنج سی سی خون گرفته، سه سی سی در لوله‌ی حاوی EDTA برای سنجش لکوسیت‌ها و نوتروفیل‌ها و دو سی سی در لوله‌ی کلات برای سانتریفوژ کردن خون و سنجش میزان کورتیزول سرم ریخته، درب آن‌ها را بسته و پس از جمع‌آوری همه‌ی نمونه‌ها، به آزمایشگاه منتقل شدند. شمار لکوسیت‌ها و نوتروفیل‌ها با استفاده از دستگاه سیسمکس نیهون کدون ساخت کشور ژاپن اندازه‌گیری و شمارش سلول‌ها از دستگاه دریافت و با دقت ثبت شدند. سنجش میزان کورتیزول سرم به روش الایزا با استفاده از کیت تجارتی شرکت IBL کشور آلمان بر اساس دستورالعمل کیت در

1- Niess AM
2 - Peake J
3 - Starkie RL
4 - Cooper ES
5- Katsuhiko S
6 -VO2max



[ Downloaded from jabs.fums.ac.ir on 2026-11-03 ]

[ DOR: 20.1001.1.22285105.2012.1.4.5.2 ]

آزمایشگاه انجام شد.

برای بررسی تغییر میانگین نمونه‌های مرحله‌ی قبل و بعد از فعالیت ورزشی در هر سه محیط از آزمون آماری تی زوجی و برای بررسی ارتباط بین مقادیر کورتیزول با لکوسیت‌ها و نوتروفیل‌ها از آزمون آماری همبستگی پیرسون استفاده شد. تجزیه و تحلیل داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخه‌ی ۱۶ انجام شد و سطح معنی‌داری در حد P<۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

## نتایج

متغیرهای آنتروپومتریک روز قبل از اجرای اولین آزمون اندازه‌گیری شدند (۲۲±۲ سال، ۶۷/۴±۲/۷ کیلوگرم، ۱۷۶±۷ سانتی‌متر، نمایه‌ی توده‌ی بدنی ۲۱/۷۶±۱/۳ کیلوگرم بر مترمربع، چربی بدن ۱۱/۷±۲/۱ درصد، میزان فعالیت ۹/۶±۱/۶ ساعت در هفته فعالیت و حداکثر اکسیژن مصرفی ۵۷/۲±۳/۱ میلی‌لیتر بر کیلوگرم بر دقیقه؛ انحراف استاندارد±میانگین).

در مطالعه‌ی حاضر، مقادیر کورتیزول سرم پس از فعالیت ورزشی در محیط طبیعی، گرم و سرد نسبت به مقادیر پیش از فعالیت ورزشی به ترتیب حدود ۱/۸۷، ۱/۹۸ و ۱/۷۶ برابر افزایش داشته که به لحاظ آماری معنی‌داری بود (p<۰/۰۰۰۱) (جدول ۱).

همچنین شمار تام لکوسیت‌ها پس از فعالیت ورزشی در محیط طبیعی، سرد و گرم نسبت به قبل از فعالیت به ترتیب ۳۵/۸، ۲۱/۵، ۴۸/۶۳ درصد افزایش معنی‌داری (p<۰/۰۰۰۱) پیدا کردند (جدول ۱).

شمار نوتروفیل‌ها پس از فعالیت در محیط طبیعی و سرد نسبت به قبل از فعالیت به ترتیب ۲۳ درصد (p=۰/۰۰۲) و ۲۶ درصد (p=۰/۰۰۲) افزایش معنی‌داری داشته‌اند و در محیط گرم افزایش ۲۱/۷ درصدی به لحاظ آماری معنی‌دار نبود (p=۰/۰۶۲) (جدول ۱).

جدول ۱. مقادیر کورتیزول، لکوسیت و نوتروفیل پس از فعالیت ورزشی در محیط سرد، طبیعی و گرم p<۰/۰۵

| | کورتیزول (نانوگرم بر میلی‌لیتر) | | لکوسیت‌ها (لیتر/$10^9$ سلول) | | نوتروفیل‌ها (لیتر/$10^9$ سلول) | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | قبل از فعالیت | بعد از فعالیت | قبل از فعالیت | بعد از فعالیت | قبل از فعالیت | بعد از فعالیت |
| محیط گرم | ۱۵۹/۶۵±۲۱/۲۲ | ۳۱۵/۶۳±۴۴/۹۸* | ۶/۹۷±۰/۹۳ | ۱۰/۳۶±۱/۲۲* | ۴/۰۱±۰/۸۴ | ۴/۸۸±۰/۹۹ |
| محیط طبیعی | ۱۴۱/۵۷±۱۸/۹۴ | ۲۶۴/۷۴±۱۹/۳۴* | ۵/۷۲ ± ۰/۹۱ | ۷/۷۷±۱/۰۵ | ۳/۱۸±۰/۷۷ | ۳/۹۲±۰/۸۸* |
| محیط سرد | ۱۴۶/۹±۱۹/۳۶ | ۲۵۸/۷۸±۲۵/۳۴* | ۶/۱۴±۰/۹ | ۷/۴۹±۱/۲* | ۳/۴۹±۰/۵۶ | ۴/۴±۱/۰۱* |

*اختلاف معنی‌دار با قبل از فعالیت ورزشی (انحراف استاندارد ± میانگین)

همچنین، پس از فعالیت ورزشی در محیط گرم بین مقادیر کورتیزول با لکوسیت (R=۰/۸۱۳، p=۰/۰۰۴) و کورتیزول با نوتروفیل (R=۰/۸۵۲، p=۰/۰۰۲) ارتباط معنی‌داری وجود داشت (جدول ۲).

اما پس از فعالیت ورزشی در محیط سرد بین مقادیر کورتیزول و نوتروفیل (R=۰/۵۵۴ و p=۰/۰۹۶) و کورتیزول با لکوسیت (R=۰/۶۳، p=۰/۰۵۱) ارتباط معنی‌داری مشاهده نشد (جدول ۲).

جدول ۲. ارتباط کورتیزول با لکوسیتوز و شمار نوتروفیل‌ها پس از فعالیت ورزشی در محیط سرد، گرم و طبیعی،p<۰/۰۵

| | فعالیت ورزشی در محیط | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | گرم | | طبیعی | | سرد | |
| | نوتروفیل | لکوسیتوز | نوتروفیل | لکوسیتوز | نوتروفیل | لکوسیتوز |
| کورتیزول | p=۰/۰۰۲ R=۰/۸۵۲ | p=۰/۰۰۴ R=۰/۸۱۳ | p=۰/۰۰۵ R=۰/۸۰۶ | p=۰/۰۰۷ R=۰/۷۸۳ | p=۰/۰۹۶R=۰/۵۵۴ | p=۰/۰۵۱R=۰/۶۳ |

## بحث

نتایج مطالعه‌ی حاضر نشان دهنده‌ی افزایش مقادیر کورتیزول در هر سه محیط بود که با نتایج مطالعات گذشته مطابقت دارد (۷، ۱۷، ۱۹ و ۲۰). تتسورو[1] و همکارانش (۲۰۰۶) پیشنهاد کردند، پاسخ‌های هورمونی و فیزیولوژیکی هنگام فعالیت ورزشی می‌تواند ریشه در افزایش دمای مرکزی داشته باشد (۲۲). گزارش شده است، تغییرات دمای مرکزی هنگام فعالیت ورزشی بر مقادیر کورتیزول پلاسما تأثیر می‌گذارد و رابطه‌ی مستقیمی بین افزایش دمای مرکزی و افزایش مقادیر کورتیزول مشاهده شده است (۲۳). نشان داده شده است، فعالیت ورزشی محرکی قوی برای فعالیت سیستم عصبی مرکزی و محور هیپوفیزی کلیوی باشد (۴ و ۱۴). به علاوه، هیل[2] و همکارانش (۲۰۰۸) گزارش کردند افزایش دمای مرکزی هنگام فعالیت ورزشی با تحریک بیشتر محور هیپوفیزی کلیوی موجب افزایش مقادیر کورتیزول می‌شود (۲۴).

همچنین در مطالعه‌ی حاضر، همسو با دیگر پژوهش‌ها (۲، ۱۷ و ۱۹) شمار تام لکوسیت‌ها و نوتروفیل‌ها پس از فعالیت ورزشی در هر سه محیط نشان داده شده است. با این حال افزایش مقادیر نوترفیل‌ها پس از فعالیت ورزشی در محیط گرم به لحاظ آماری معنی‌دار نبود. نایس و همکارانش

به علاوه، مشاهده شده است، پس از فعالیت ورزشی در محیط طبیعی ارتباط معنی‌داری بین مقادیر کورتیزول با لکوسیت (R=۰/۷۸۳،

1- Tetsuro O
2- Hill EE

[ Downloaded from jabs.fums.ac.ir on 2026-11-03 ]
[ DOR: 20.1001.1.22285105.2012.1.4.5.2 ]

(۲۰۰۳) پس از مطالعه‌ی تغییرات ایمنی به دنبال فعالیت ورزشی در محیط گرم و طبیعی گزارش کردند، شمار نوترفیل‌ها از نیم تا ۳ ساعت پس از فعالیت ورزشی به تدریج افزایش می‌یابند و ۲۴ ساعت پس فعالیت ورزشی به مقادیر اولیه می‌رسد (۱۷). به طور کلی نشان داده شده است، علت افزایش مقادیر لکوسیتی و نوتروفیلی ناشی از فعالیت ورزشی افزایش دمای مرکزی، افزایش فشار جسمانی، هورمون‌های استرسی و تغییرات قلبی ـ عروقی می‌باشد (۳، ۱۷ و ۲۰). به علاوه، نشان داده شده است بین پاسخ کورتیزول و لکوسیتوز و نوتروفیلیای ناشی از فعالیت ورزشی ارتباط وجود دارد (۱ و ۲۵).

در مطالعه‌ی حاضر بین تغییرات کورتیزول و لکوسیتوز و نوتروفیل مشاهده شده هنگام فعالیت ورزشی در محیط سرد ارتباط معنی‌داری وجود نداشت. هم سو با این یافته، کوپر و همکارانش (۲۰۱۰) پس از ۴۰ دقیقه اجرای فعالیت ورزشی در آب ۲۵ و ۳۸/۵ درجه ارتباط معنی‌داری بین مقادیر کورتیزول و لکوسیتوز مشاهده نکردند و گزارش کردند هرچند رابطه‌ای قوی بین کورتیزول و لکوسیتوز مشاهده نشده است، با این حال، کورتیزول نقش مهمی در لکوسیتوز ناشی از فعالیت ورزشی دارد (۲۰). گزارش شده است، لکوسیتوز و افزایش مقادیر نوتروفیل هنگام فعالیت ورزشی ریشه در تغییرات قلبی ـ عروقی، افزایش مقادیر کورتیزول و افزایش دمای مرکزی و آسیب‌های عضلانی دارد (۸، ۲۳ و ۲۶). همچنین، در مطالعه‌ی دیگری افزایش مقادیر نوتروفیل‌ها پس از فعالیت ورزشی حتی در نبود کورتیزول نیز مشاهده شده (۶) و گزارش شده است عواملی مثل کاتکولامین‌ها، تغییرات قلبی ـ عروقی، هورمون رشد و پرولاکتین و دیگر عوامل ناشناخته می‌توانند در لکوسیتوز و افزایش مقادیر نوتروفیلی ناشی از فعالیت ورزشی دخیل باشند (۶ و ۱۳). از سوی دیگر نشان شده است، لکوسیتوز مشاهده شده در محیط سرد بیشتر از آنچه مربوط به افزایش دمای مرکزی باشد می‌تواند با تولید هورمون‌های استرسی ارتباط داشته باشد (۳). همچنین، سیستم عصبی مرکزی با تحریک رهایش کاتکولامین‌ها از بخش مرکزی فوق کلیه و تأثیر بر گیرنده‌های بتاآدرنرژیک مستقر در سطح سلول‌های ایمنی موجب تغییر در سیستم ایمنی می‌شوند (۴). بنابراین، ممکن است لکوسیتوز و افزایش شمار نوتروفیل‌های مشاهده شده در مطالعه‌ی حاضر پس از فعالیت ورزشی در محیط سرد به واسطه‌ی این عوامل باشد.

نتیجه‌ی دیگر مطالعه‌ی حاضر وجود ارتباط مستقیم معنی‌دار بین تغییرات کورتیزول با لکوسیتوز و شمار نوتروفیل‌ها پس از فعالیت ورزشی در محیط گرم و طبیعی بوده است که با پژوهش‌های گذشته هم‌خوانی دارد (۵، ۲۱ و ۲۵). فعالیت ورزشی در محیط گرم نسبت به فعالیت ورزشی در محیط سردتر موجب افزایش بیشتر دمای مرکزی، افزایش مصرف کربوهیدرات، افزایش تغییرات قلبی ـ عروقی، تعریق بیشتر، دهیدراسیون و نهایتاً به افزایش کاتکولامین‌ها و کورتیزول خون منجر می‌شود (۲ و ۱۳).

به علاوه، نشان داده شده است پاسخ‌های ایمنی هنگام فعالیت ورزشی با افزایش دمای مرکزی و رهایش کاتکولامین‌ها و کورتیزول و هورمون رشد فعال می‌شوند (۱۸). به نظر می‌رسد مجموعه‌ی این عوامل توجیه کننده‌ی افزایش لکوسیتوز ناشی از فعالیت ورزشی در شرایط دمایی گرم می‌باشند (۲). نشان داده شده است کورتیزول نقش مهمی در افزایش شمار نوتروفیل‌ها پس از فعالیت ورزشی دارد (۲۵). همچنین، نشان داده شده است کورتیزول با تأثیر بر گیرنده‌های هدف خود در سلول‌های ایمنی موجب فراخوانی نوتروفیل‌ها از مغز استخوان و به افزایش شمار نوتروفیل‌ها و لکوسیتوز منجر می‌شود (۱۱). پیک[1] و همکارانش (۲۰۰۲) گزارش کرده‌اند، کورتیزول مسئول اصلی افزایش شمار نوتروفیل‌ها پس از فعالیت ورزشی می‌باشد (۲۶). با این حال، تعدادی از مطالعات افزایش شمار تام لکوسیت‌ها و نوتروفیل‌ها در عدم حضور کورتیزول را مشاهده کردند (۶ و ۱۸). بنابراین، میانجی‌های مثل هورمون رشد، پرولاکتین، کاتکولامین‌ها و آسیب‌های عضلانی و دیگر عوامل ناشناخته می‌توانند در این امر دخیل باشند (۱۳، ۱۸ و ۲۱) به نظر می‌رسد فعالیت ورزشی در محیط گرم نسبت به محیط با دمای کم‌تر با افزایش دمای مرکزی بدن همراه می‌باشد و این موجب افزایش مقادیر کورتیزول و شمار سلول‌های ایمنی می‌شود. 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 قرار گرفتن در محیط‌های استرسی خودداری کنند اما، چون تحت نظر نبودند نمی‌توان بر انجام و نحوه‌ی اجرای آن‌ها قضاوت کرد.

## نتیجه‌گیری

فعالیت ورزشی در هر سه محیط طبیعی، سرد و گرم با تحریک سیستم هیپوتالاموسی هیپوفیزی کلیوی موجب افزایش مقادیر کورتیزول سرم و با تحریک سیستم ایمنی موجب افزایش شمار نوتروفیل‌ها و لکوسیتوز پس از فعالیت ورزشی شده است. به نظر می‌رسد تغییرات کورتیزول در محیط گرم و طبیعی با تغییرات لکوسیتی و نوتروفیلی هنگام فعالیت ورزشی در این دو محیط ارتباط مستقیمی دارد. با این حال، بین این متغیرها پس از فعالیت ورزشی در محیط سرد ارتباط مستقیم معنی‌داری مشاهده نشده است.

## تشکر و قدردانی

این مطالعه از پایانامه‌ی کارشناسی ارشد فیزیولوژی ورزشی استخراج شده است. از همکاری آقای علی تاج امیری، سرکار خانم صدیقه اندرز و

## References

1. Nieman DC, Nehlsen SL, Fagoaga OR, Henson DA, Utter A, Davis JM, et al. Effects of mode and carbohydrate on the granulocyte and monocyte response to intensive, prolonged exercise. J Appl Physiol. 1998;84:1252-1259.
2. Mitchell JB, Dugas JP, McFarlin BK, Nelson MJ. Effect of exercise, heat stress, and hydration on immune cell number

1- Peake JM



[ Downloaded from jabs.fums.ac.ir on 2026-11-03 ]
[ DOR: 20.1001.1.22285105.2012.1.4.5.2 ]

andfunction. Med Sci Sports Exerc. 2002;34:1941–1950.
3. Brian KM, Joel BM. Exercise in Hot and Cold Environments: Differential Effects on Leukocyte Number and NK Cell Activity. Aviation Space and Environmental Medicine. 2003;74:1-12
4. Jonsdottir IH. Effect of exercise on the immune system; neuropeptides and their interaction with exercise and immune function. Immunology and cell Biology. 2000;78:562-570.
5. Nieman DC, Pedersen BK. Exercise and immune function. Sports Med 1999;2:73–80.
6. 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;87:1360-1367.
7. Ludmila MC, Bhargav VD, Petra BS, 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.
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. Fan Y, Tang Y, Lu Q, Feng S, Yu Q, Sui D. Dynamic changes in salivary cortisol and secretory Immuno-globulin A Response to Acute stress. Stress and Health. 2009;25:189-94.
10. Shephard RJ. Immune changes induced by exercise in an adverse environment. Can J Physiol Pharmacol. 1998;76(5):539–546.
11. Frank M G, Miguel Z D, Watkins L R, Maier S F. Prior exposure to glucocorticoids sensitizes the neuro-inflammatory and peripheral inflammatory responses to E. coli lipopolysaccharide. Brain Behav Immun. 2010;24:19–30.
12. Isowa T, Ohira H, Murashima S. Reactivity of immune, endocrine and cardiovascular parameters to active and passive acute stress. Biol Psychol. 2004;65:101–120.
13. Toby M, Jaime PC, David AJ. Exercise, heat stress and the interleukin-6 response: support for temperature-mediated neuroendocrine regulatory mechanisms. Med Sport. 2010;14(3):96-102.
14. Francesconi RP. Endocrinology responses to exercise in stressful environments. Exerc Sport Sci Rev. 1988;16:255-284.
15. Hamrahian AH, Oseni TS, Arafah BM. Measurements of serum free cortisol in critically ill patients. N Engl J Med. 2004;350:1629–1638.
16. Tonnesen E, Christensen NJ, Brinklov MM. Natural killer cell activity during cortisol and adrenaline infusion in healthy volunteers. Eur J Clin Invest. 1987;17:497–503.
17. Niess AM, Fehrenbach E, Lehmann R, Opavsky L, Jesse M, Northoff H, Dickhuth HH. Impact of elevated ambient temperatures on the acute immune response to intensive endurance exercise. Eur J Appl Physiol. 2003;89:344–351
18. Peake J, Jeremiah JP, Chris RA, Kazunori Na, Mitsuharu O, Paul BL, Katsuhiko S. Body temperature and its effect on leukocyte mobilization, cytokines and markers of neutrophil activation duringand after exercise. Eur J Appl Physiol. 2007; DOI 10.1007/s00421 -007-0598-1
19. Starkie RL, Hargreaves M, Rolland J, Febbraio M. Heat stress, cytokines and the immune response to exercise. Brain Behav Immun. 2005;19:404–412.
20. Cooper ES, Berry MP, McMurray RG, Hosick PA, Hackney AC. Core temperature influences on the relationship between exercise-induced leukocytosis and cortisol or TNF-α. Aviat Space Environ Med. 2010;81:460-466.
21. Katsuhiko S, Mutsuo Y, Shigeyoshi K, Noriyoshi O, Kanemitsu Y, Qiang L, et al. Circulating cytokines and hormones with immunosuppressive but neutrophil-priming potentials rise after endurance exercise in humans. Eur J Appl Physiol. 2000;81:281-287.
22. Tetsuro O, Kazutaka F, Noboru H, Asushi S, Takashi M. Gradual reduction in ambient temperature of about 5◦ C does not influence physiological and hormonal response to prolonged exercise. J Health Science Kyushu Uni. 2006;28:1-6.
23. Peter A H, Mark P B, Robert G M, Erica S C, 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.
24. 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;31:587–91.
25. Suzuki K, Sato H, Kikuchi T, Abe T, Nakaji S, Sugawara K, et al. Capacity of circulating neutrophils to produce reactive oxygen species after exhaustive exercise. J Appl Physiol. 1996;81:1213-1222.
26. Peake JM. Exercise-induced alterations in neutrophil degranulation and respiratory burst activity: possible mechanisms of action. Exerc Immunol Rev. 2002;8:49-100.

[ Downloaded from jabs.fums.ac.ir on 2026-11-03 ]
[ DOR: 20.1001.1.22285105.2012.1.4.5.2 ]

Original Article

# Relationship between Athlete's Men Cortisol with Leukocytosis and Neutrophil Numbers after Exercise in Cold, Warm and Normal Temperature Conditions

**Gaeini AA, Choobineh S, Satarifard S***

Department of Physical Education and Sport Science, University of Tehran, Tehran, Iran.

## Abstract

***Background & Objective:*** Exercise and extreme environments, causes hormonal and immune systems changes. Therefore, the purpose of this study was evaluating the relationship between cortisol and leukocytosis and Neutrophil numbers after exercise in cold, warm and natural temperatures.

***Materials & Methods:*** Ten young male athletes ran on a treadmill for an hour at the intensity of %60VO2max in three temperature conditions of normal (22±1˚c, 50±5RH), cold (3±1˚c, 50±2RH) and warm (35±1˚c, 50±5RH). Blood samples were collected before and immediately after exercise. The total numbers of leukocytes and neutrophils were computed using Sysmex Kohden Nihon and serum cortisol concentrations determined by using ELISA. For comparing of data before and after exercise used from Paired T-test and for examine the relationship between variables used from Pearson Correlation Coefficient test.

***Results:*** The total leukocytes and the cortisol levels increased significantly after the exercise, in all the conditions ($p<0.0001$). Also, the number of neutrophils increased significantly after exercise in cold ($p=0.001$) and normal ($p=0.001$) environments. In addition, a significant relation was observed between cortisol levels and leukocytosis ($R=0.783$, $P=0.007$ and $R=0.813$, $P=0.004$) and between cortisol and Neutrophils after exercising in the natural and warm environment ($R=0.806$, $P=0.005$ and $R=0.852$, $P=0.002$). But, there was no significant relationship between these values after exercise in cold ($R=0.63$, $P=0.051$ and $R=0.554$, $P=0.096$).

***Conclusion:*** Exercise in all the three conditions causes the release of cortisol through stimulating the hypothalamic-pituitary-adrenal (HPA) and effect of cortisol receptor on immune cells could cause increase Neutrophils and leukocytosis. It seems that elevation of cortisol concentration during exercise in warm and natural environments is responsible for increase Neutrophils and leukocytosis. Moreover, during exercise in cold environments, factors other than cortisol, such as catecholamine and cardiovascular changes and muscle damage may lead to this event.

***Keywords:*** Leukocytosis, Neutrophil, Cortisol, Exercise

*** Corresponding author: Satarifard Sadegh,** Department of Physical Education and Sport Science, University of Tehran, Tehran, Iran.
Email:satarifard@ut.ac.ir

[ Downloaded from jabs.fums.ac.ir on 2026-11-03 ]

[ DOR: 20.1001.1.22285105.2012.1.4.5.2 ]