مقاله اصیل پژوهشی

تأثیر فعالیت ورزشی تناوبی شدید بر پاسخ ایمونوگلوبولین‌ها و سیستم کمپلمان سرم، در بازیکنان جوان فوتبال

حسین شیروانی[1]، کوروش قهرمان تبریزی[2]، وحید سبحانی[3]

چکیده

زمینه و هدف: سیستم ایمنی هومورال، تابع شدت، مدت و نوع فعالیت‌های ورزشی است؛ از این رو هدف از این تحقیق، بررسی تأثیر یک جلسه فعالیت تناوبی شدید ۹۰ دقیقه‌ای بر پاسخ‌های ایمنی هومورال در بازیکنان جوان فوتبال بود.

روش تحقیق: ۲۴ بازیکن تمرین‌کرده فوتبال، از لیگ جوانان استان کرمان انتخاب و به‌طور تصادفی در ۲ گروه تجربی (n=۱۲) و کنترل (n=۱۲) قرار گرفتند. گروه تجربی، در پروتکل ۹۰ دقیقه‌ای ویژه فوتبال شرکت کردند. از آزمودنی‌ها در دو مرحله (قبل و یک ساعت پس از انجام آزمون) خون‌گیری به عمل آمد و نمونه‌های خون، برای تعیین میزان عوامل سیستم ایمنی خون (تعداد لکوسیت‌ها و نوتروفیل‌ها، غلظت ایمونوگلوبولین‌های A ،G، M و اجزای C_3 و C_4 کمپلمان سرم) در آزمایشگاه ایمنی‌شناسی، مورد آزمایش قرار گرفتند. کلیه اطلاعات، با استفاده از نرم‌افزار آماری Minitab (ویرایش ۱۴)، پردازش و برای مقایسه نتایج قبل و بعد از فعالیت ورزشی در گروه تجربی، از آزمون t وابسته و بین دو گروه، از آزمون t مستقل در سطح معنی‌داری $P\leq ۰/۰۱$ استفاده شد.

یافته‌ها: نتایج نشان داد، انجام یک جلسه فعالیت تناوبی شدید ۹۰ دقیقه‌ای در بازیکنان جوان فوتبال، باعث افزایش معنی‌داری در تعداد لکوسیت‌ها (P=۰/۰۰۱) و نوتروفیل‌ها (P=۰/۰۰۱) و کاهش معنی‌داری در غلظت سرمی ایمونوگلوبولین‌های G (P=۰/۰۰۱) و ایمونوگلوبولین‌های A (P=۰/۰۱) شد؛ در حالی‌که در غلظت سرمی ایمونوگلوبولین‌های M و اجزای C_3 و C_4 کمپلمان، هیچ‌گونه تغییر معنی‌داری پس از تمرین تناوبی شدید ایجاد نگردید.

نتیجه‌گیری: به نظر می‌رسد، انجام یک جلسه فعالیت تناوبی شدید ۹۰ دقیقه‌ای، یک عامل استرس‌زا و سرکوبگر برای ایمونوگلوبولین‌های G و A سیستم ایمنی در بازیکنان جوان فوتبال محسوب می‌شود و ممکن است تکرار چنین تمرینی، بازیکنان جوان فوتبال را در معرض ابتلا به عفونت‌های مجاری تنفسی فوقانی مربوط به کاهش این دو ایمنوگلوبولین مهم قرار دهد.

واژه‌های کلیدی: فعالیت ورزشی ویژه فوتبال، ایمنی هومورال، ایمونوگلوبولین، سیستم کمپلمان

مجله علمی دانشگاه علوم پزشکی بیرجند. ۱۳۹۲؛ ۲۰ (۳): ۲۳۳-۲۴۳.

دریافت: ۱۳۹۱/۱۰/۲۲ پذیرش: ۱۳۹۲/۰۶/۱۲

[1] نویسنده مسؤول، استادیار، مرکز تحقیقات فیزیولوژی ورزش، دانشگاه علوم پزشکی بقیه ا... (عج)، تهران، ایران.
آدرس: تهران- خیابان شیخ بهایی جنوبی- دانشگاه علوم پزشکی بقیه ا...- پژوهشگاه- مرکز تحقیقات فیزیولوژی ورزش
تلفن: ۰۹۱۲۴۸۰۷۳۵۵ نمابر: ۰۲۱۸۸۶۰۰۰۳۰ پست الکترونیکی: Shirvani@bmsu.ac.ir
[2] استادیار، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه شهید باهنر کرمان، کرمان، ایران.
[3] استادیار، مرکز تحقیقات فیزیولوژی ورزش، دانشگاه علوم پزشکی بقیه ا...، تهران، ایران.

مقدمه

ایمونوگلوبولین‌ها، سیستم کمپلمان[1] و نوتروفیل‌های گردش خون، از مهمترین عوامل سیستم ایمنی محسوب می‌شوند که با توجه به ویژگی تمرینات فوتبال، نوع رقابت و نیمرخ بدنی و فیزیولوژیکی بازیکنان فوتبال، از اهمیت خاصی برخوردارند (۱).

ایمونوگلوبولین G، به عنوان مهمترین آنتی‌بادی[2] در پاسخ ایمنی ثانویه، ضمن فعال‌نمودن سیستم کمپلمان، عمل بلع باکتری‌ها را تسهیل می‌کند و آزادسازی فراورده‌های مؤثر بر بیگانه‌خواری و التهاب[3] را میسر می‌سازد. ایمونوگلوبولین A، در مقابل عفونت‌های موضعی در نقاطی مثل: دستگاه تنفس و گوارش، نقش دفاعی مؤثری ایفا می‌کند و ایمونوگلوبولین M نیز به عنوان اولین آنتی‌بادی مترشحه در پاسخ به عفونت، اهمیت ویژه‌ای در ایمنی اکتسابی دارند؛ از طرفی نوتروفیل‌ها عمده‌ترین گلبول‌های سفید می‌باشند که نقش بیگانه‌خواری دارند و سیستم کمپلمان- مجموعه‌ای مرکب از بیش از ۳۰ پروتئین پلاسمایی- یک عامل اساسی برای مقابله با عفونت‌های باکتریایی و روندهای التهاب به حساب می‌آید. فعال‌شدن کمپلمان، باعث شروع سه پیامد اصلی می‌شود که عبارتند از: فراخوانی سلول‌های التهابی به محل عفونت یا التهاب، اپسونیزاسیون[4] عوامل بیماری‌زا به منظور شناخته و کشته‌شدن آنها توسط بیگانه‌خوارها و کشتن مستقیم عوامل بیماری‌زا به‌خصوص باکتری‌ها (۲).

از طرفی مشخص شده است که تمرین جسمانی منظم با شدت متوسط، با ارتقای ابعاد سلامتی از قبیل: کاهش حساسیت نسبت به عفونت مجاری تنفسی فوقانی[5] (URTI) مرتبط می‌باشد (۳). برداشت رایج ورزشکاران نخبه و مربیان آنها این است که فعالیت‌های ورزشی شدید، مقاومت سیستم ایمنی بدن را تنزّل داده و یک عامل مستعدکننده برای $URTI_s$ محسوب می‌شود. اخیراً شواهد همه‌گیرشناسی، با چنین برداشتی همسو می‌باشند (۳). تحقیقات جدید، آثار فعالیت‌های ورزشی را بر روی اجزای ایمنی بررسی می‌کنند تا نسبت به سازوکارهایی که ممکن است تمرین ورزشی بر مقاومت ایمنی در برابر عفونت تأثیر گذارد، درک بهتری پیدا کنند (۴). نشان داده شده است که فعالیت ورزشی شدید، پتانسیل تغییر و یا سرکوب برخی از پارامترهای ایمنی از قبیل: تعداد لکوسیت‌های[6] گردش خون، غلظت سایتوکاین‌های پلاسمایی[7]، میزان ترشح ایمونوگلوبولین A بزاقی[8] و فعالیت بیگانه‌خواری ماکروفاژی[9] و نوتروفیلی[10] را دارد (۵). تحقیقات نشان داده‌اند که ارتباط مثبتی بین شدت فعالیت ورزشی و $URTI_s$ وجود دارد (۵، ۶). فعالیت ورزشی منظم با شدت متوسط، می‌تواند سیستم ایمنی را تحریک و تقویت کند، اما تمرین شدید، باعث سرکوب سیستم ایمنی می‌شود؛بنابراین خطر ابتلا به عفونت را افزایش می‌دهد (۴-۶). بیماری و یا آسیب هنگامی اتفاق می‌افتد که نیازهای جسمانی، از توانایی بدن برای برگشت به حالت اولیه بین جلسات تمرین و مسابقه پیشی بگیرد (۶).

امروزه به علت حرفه‌ای‌شدن فوتبال، بازیکنان در تمام رده‌های سنی باید در تمام فصل مسابقات، به‌طور مکرر تمرینات شدید و مسابقات سنگین را انجام دهند که خستگی فزاینده به دلیل بازی‌کردن دائم و عدم برگشت به حالت اولیه کافی می‌تواند آنها را در معرض خطر بیش تمرینی[11] قرار دهد و این امر، در نهایت به کاهش عملکرد، افزایش آسیب‌دیدگی و افت سیستم ایمنی منجر می‌شود (۶).

Bury (۱۹۹۸) در تحقیقی بر روی بازیکنان نخبه لیگ فوتبال بلژیک نشان داد که شیوع URTI در طول یک فصل مسابقه، در این ورزشکاران بیشتر از همتایان عادی آنهاست

[1] *Complement system*
[2] *Antibody*
[3] *Inflammation*
[4] *Opsonization*
[5] *upper respiratory tract infection (URTI)*
[6] *Leukocyte*
[7] *plasma cytokine concentrations*
[8] *Salivary immunoglobin A (S-IgA)*
[9] *macrophage phagocytic activity*
[10] *neutrophil phagocytic activity*
[11] *Overtraining*

(۷). Glesson (۲۰۰۴) در بررسی تغییرات سیستم ایمنی بازیکنان لیگ برتر انگلستان که درگیر بازی‌های باشگاهی و قاره‌ای بوده‌اند نشان داد که کاهش برخی از سلول‌های ایمنی منجر به اختلال بالقوه‌ای می‌شود که دفاع بدن ورزشکاران در مقابل عوامل بیماری‌زا از قبیل URTI را کاهش می‌دهد (۸).

Rosen bloom (۲۰۱۰) در مقاله‌ای در مورد بازیکنان جوان فوتبال اظهار داشته است که بازیکنان جوان زبده فوتبال، در یک چارچوب زمانی کوتاه، مسابقات متعددی را پشت سر می‌گذارند که این موضوع ممکن است پیامدهایی برای سیستم ایمنی در پی داشته باشد (۹). Tsubakihara و همکاران (۲۰۱۳) دریافتند که مسابقه فوتبال، سطوح ایمونوگلوبولین‌ها (IgA و IgG)، جزء C_3 کمپلمان و شمار لنفوسیت‌ها، لکوسیت‌ها و نوتروفیل‌ها را در بازیکنان زن فوتبالیست، به‌طور قابل توجهی افزایش می‌دهد و در مقابل فعالیت فاگوسیتوزی نوتروفیل‌ها و تعداد سلول‌های T کمک‌کننده را کاهش می‌دهد و در مجموع، پتانسیل سرکوب ایمنی را قوّت می‌بخشد (۱۰). Ueno و همکاران (۲۰۱۳) نیز دریافتند که یک دوره پنج روزه تمرینات شدید فوتبال، می‌تواند علی‌رغم دو هفته اعمال تیپر (کاهش حجم و شدت تمرینات)، منجر به بازگشت سطوح افزایش‌یافته لکوسیت‌ها، نوتروفیل‌ها و اجزای C_3 و C_4 کمپلمان به مقادیر پایه نشود (۱۱).

بنابرین می‌توان عنوان نمود که تمرینات و مسابقات متوالی فوتبال، می‌تواند سیستم ایمنی بازیکنان فوتبال را دستخوش تغییر کند. آگاهی از میزان این تغییرات و مدت زمان لازم برای بهبود آنها، در سلامتی بازیکنان جوان فوتبال حائز اهمیت است؛ از طرفی نتایج تحقیقات در این زمینه، متناقض بوده و با کمبود دانش در این زمینه مواجه هستیم. بدیهی است که نتیجه این تحقیق می‌تواند بینشی جدید از تغییرات ایمونولوژیکی فوتبالیست های مرد جوان در پاسخ به یک جلسه تمرین ۹۰ دقیقه‌ای شبه‌فوتبالی فراهم سازد.

روش تحقیق

مطالعه حاضر، یک مطالعه مداخله‌ای شاهددار تصادفی‌شده است.

آزمودنی‌ها

به‌منظور اجرای این تحقیق تجربی، از لیگ جوانان استان کرمان که شامل ۲۵۰ نفر بود، ۲۴ بازیکن زبده به‌صورت نمونه‌گیری در دسترس انتخاب و به‌طور تصادفی، در دو گروه کنترل و تجربی قرار گرفتند. گروه تجربی، پروتکل تناوبی ۹۰ دقیقه‌ای ویژه فوتبال را انجام می‌دادند. قبل از انجام پژوهش، بازیکنان از نحوه انجام آزمون، مراحل تحقیق و اهداف آن آگاه شدند و رضایت‌نامه کتبی توسط همه آنها تکمیل شد. از طریق پرسشنامه پیشینه پزشکی، وضعیت آنها بررسی شد. شرکت‌کنندگان، هیچ‌گونه علائم عفونت یا درمان دارویی را ۴ هفته قبل از شرکت در این مطالعه گزارش نکردند. آزمودنی‌ها، یک ساعت قبل از انجام آزمون و در حین انجام آزمون، مجاز به مصرف هیچ‌گونه نوشیدنی و مکمل تأثیرگذار بر روی سیستم ایمنی نبودند و تنها آب مصرف می‌کردند. گروه کنترل نیز هیچ مداخله تمرینی و تغذیه‌ای در طول مدت زمان تحقیق نداشتند.

اندازه‌گیری حداکثر اکسیژن مصرفی

برای اندازه‌گیری حداکثر اکسیژن مصرفی (Vo_2max) آزمودنی‌ها، یک هفته قبل از اجرای پروتکل، از آزمون پله‌کوئین استفاده گردید. در این آزمون، آزمودنی به مدت ۳ دقیقه با سرعت ۲۴ گام در دقیقه، از پله‌ای به ارتفاع ۴۱/۳ سانتی‌متر بالا و پایین می‌رود. در پایان ۳ دقیقه، آزمودنی می‌ایستد تا ضربان قلب او به مدت ۱۵ ثانیه بین ثانیه‌های پنجم تا بیستم دوره برگشت به حالت اولیه ثبت گردد (ضربان به‌دست‌آمده در عدد ۴ ضرب می‌شود تا ضربان قلب در دقیقه به‌دست آید)؛ سپس با استفاده از فرمول ذیل، Vo_2max تعیین گردید:

Vo_2max =۱۱۱/۳۳ – (۰/۴۲ (ضربان قلب در دقیقه

اندازه‌گیری شاخص توده بدنی

شاخص توده بدنی[1] آزمودنی‌ها، از تقسیم وزن بدن (برحسب کیلوگرم) بر مجذور قد (برحسب متر) محاسبه شد. وزن، با ترازوی دیجیتال ساخت ایران و قد، با متر نواری اندازه‌گیری شد.

شیوه اجرای پروتکل تناوبی ۹۰ دقیقه‌ای ویژه فوتبال و روش آزمایش

این آزمون، شامل دو دوره ۴۵ دقیقه‌ای فعالیت تناوبی می‌باشد که توسط Bangsbo (۱۹۹۱)، با الگوی فعالیت یک مسابقه فوتبال شبیه‌سازی شده است که توسط Bishop و همکارن (۱۹۹۹)، تغییراتی در آن داده شد. نیمرخ فعالیت این آزمون، مشابه الگوهای بازیکنان حرفه‌ای شامل: ایستادن، راه‌رفتن، دویدن با سرعت زیربیشینه و دویدن با سرعت زیاد می‌باشد. این پروتکل شامل دو دوره ۴۵ دقیقه‌ای فعالیت است که یک فاصله استراحت ۱۵ دقیقه‌ای در بین آنها قرار دارد. هر ۴۵ دقیقه، به وهله‌های دیگری تقسیم می‌شود. این وهله‌ها شامل ۷ مدار آزمون ۲ دقیقه‌ای است که شامل: ۵۰ متر دریبل توپ در بین مخروط‌هایی که ۵ متر از یکدیگر فاصله دارند، ۵۰ متر دویدن به سمت عقب، ۲۵ متر دویدن زیربیشینه، ۲۵ متر دویدن با حداکثر سرعت و ۵۰ متر قدم‌زدن می‌باشند. زمان باقیمانده در پایان هر مدار آزمون ۲ دقیقه‌ای، به‌عنوان دوره استراحت محاسبه می‌شود. مسافت کلی پیموده‌شده در طی ۹۰ دقیقه این آزمون، تقریباً ۱۰ کیلومتر است که مشابه مقادیر گزارش‌شده به‌وسیله بازیکنان دسته برتر انگلیس می‌باشد (۱۲).

اندازه‌گیری متغیرهای وابسته

به‌منظور اندازه‌گیری متغیرهای وابسته، از آزمودنی‌های گروه تجربی و گروه کنترل، در دو مرحله (قبل و یک ساعت پس از اجرای پروتکل تمرینی) خون‌گیری به عمل آمد. در هر مرحله، ۵ سی‌سی خون از ورید قدامی ساعد آزمودنی‌ها، در وضعیت نشسته گرفته شد و به دو لوله جداگانه تقسیم شد. یک سی‌سی خون، به لوله حاوی پودر EDTA برای انجام آزمون CBC و ۴ سی‌سی به لوله لخته منتقل شد. لوله لخته بلافاصله در دستگاه سانتریفوژ با دور کم، به مدت ۱۰ دقیقه سرم‌گیری شد. سرم جداشده از نمونه‌ها، برای تجزیه و تحلیل‌های بعدی در فریز نگهداری شد. کلیه آزمایش‌ها در آزمایشگاه تخصصی ایمنی‌شناسی انجام گردید.

اندازه‌گیری متغیرهای بیوشیمیایی خون

برای شمارش سلول‌های سفید خون، از دستگاه cell counter استفاده شد. برای اندازه‌گیری ایمونوگلوبولین‌ها و اجزای کمپلمان سرم (C_3 و C_4)، از روش ایمونودیفیوژن تک‌شعاعی[2] استفاده شد.

روش آماری

در این تحقیق، از آمار توصیفی و استنباطی استفاده شد؛ بدین صورت‌که به‌منظور طبقه‌بندی نمرات خام و توصیف اندازه‌های نمونه، از آمار توصیفی شامل: میانگین و انحراف استاندارد استفاده شد؛ به‌منظور مقایسه تغییرات درون‌گروهی قبل و بعد از دوره تمرین در هر گروه، آزمون آماری t وابسته مورد استفاده قرار گرفت و برای بررسی تغییر متغیرها از پیش‌آزمون تا پس آزمون در بین دو گروه، از آزمون t مستقل در سطح معنی‌داری $P\leq ۰/۰۱$ استفاده شد. کلیه تجزیه و تحلیل‌ها با کمک نرم‌افزار آماری Minitab (ویرایش ۱۴) انجام شد.

اندازه‌گیری تغییرات حجم پلاسما

برای اندازه‌گیری تغییرات حجم پلاسمای آزمودنی‌ها، از معادله Dill و Costill استفاده شد (۱۳).

یافته‌ها

در جدول ۱ اطلاعات مربوط به سن (سال)، وزن (کیلوگرم)، قد (سانتی‌متر)، شاخص توده بدن (کیلوگرم بر

[1] *Body mass Index (BMI)*

[2] *Single Radial immune diffusion (SRID)*

جدول ۱- مقایسه میانگین، سن، قد، BMI و $V\square o_2max$ در دو گروه کنترل و تجربی

متغیرها / گروه	سن (y)	وزن (kg)	قد (cm)	BMI (Kg/m2)	$V\square o_2max$ (ml.kg-1.min-1)
گروه تجربی	۱۸/۳۷±۰/۶۸	۶۷/۹۲±۳/۶۳	۱۷۴/۵±۶/۶۴	۲۲/۳۱±۱/۵۱	۶۰/۸۱±۳/۵۵
گروه کنترل	۱۷/۴۱±۱/۴۳	۶۸/۷۰±۴/۲۳	۱۷۸/۱۴±۷/۳۹	۲۲/۴۸±۱/۳۹	۵۹/۰۸±۴/۵۵
ارزش P	۰/۳۲۴	۰/۲۱۳	۰/۲۹۷	۰/۵۰۳	۰/۶۷۳

جدول ۲ـ مقایسه میانگین متغیرها در پیش و پس‌آزمون در داخل گروه‌ها و بین گروه‌ها

متغیرها / مرحله		پیش‌آزمون M±SD	پس‌آزمون M±SD	مقایسه میانگین‌های درون گروه‌ها (ارزش P)	مقایسه تغییرات قبل و بعد (ارزش P)
لکوسیت‌ها (تعداد در میلی‌متر مکعب)	تجربی	۷۱۳۳±۱۰۳۹	۱۷۵۶۷±۲۹۹۹	۰/۰۰۱*	۰/۰۰۱*
	کنترل	۷۵۴۱±۱۱۶۰	۷۸۴۱±۲۱۰۴	۰/۱۳۸	
نوتروفیل‌ها (تعداد در میلی‌متر مکعب)	تجربی	۳۹۴۳±۹۷۵	۱۲۵۸۸±۲۲۹۱	۰/۰۰۱*	۰/۰۰۱*
	کنترل	۳۸۴۱±۱۰۵۱	۳۰۱۰±۲۵۴۱	۰/۱۸۴	
IgA (mg/dl)	تجربی	۳۵۴/۲±۱۲۷/۰	۱۹۵/۹±۹۲/۹	۰/۰۱۳	۰/۰۱**
	کنترل	۳۷۶/۴±۱۳۷/۱۳	۳۷۰/۰۱±۱۲۰/۴	۰/۳۸۷	
IgM (mg/dl)	تجربی	۱۲۸/۷ ±۴۵/۴	۱۳۰/۵±۵۷/۴	۰/۹۰۱	۰/۸۷۵
	کنترل	۱۳۱/۵±۵۶/۳	۱۲۹/۱±۴۶/۱	۰/۸۷۴	
IgG (mg/dl)	تجربی	۱۵۹۶/۷±۲۳۸/۰	۱۱۸۲/۵±۱۸۵/۸	۰/۰۰۱ *	۰/۰۰۱*
	کنترل	۱۵۳۴/۲±۲۴۲/۱	۱۴۸۱/۹±۱۹۳/۹	۰/۶۹۸	
C_3 (mg/dl)	تجربی	۷۷/۵±۱۱/۹۱	۸۴/۱۷±۳۱/۴۱	۰/۴۹۹	۰/۳۲۸
	کنترل	۸۰/۵±۱۳/۱۱	۸۱/۰۱±۱۴/۰۸	۰/۸۳۷	
C_4 (mg/dl)	تجربی	۲۷/۲۵±۸/۷۹	۲۳/۵±۵/۸۵	۰/۲۳۲	۰/۴۰۲
	کنترل	۲۸/۸۷±۷/۹۹	۳۰/۰۱±۸/۱۱	۰/۳۰۱	

* معنی‌داری در سطح α=۰/۰۰۱ ** معنی‌داری در سطح α=۰/۰۱

جدول۳ـ مقایسه میانگین درصد حجم پلاسما در پیش و پس‌آزمون در داخل گروه‌ها و بین گروه‌ها

متغیرها / مرحله		پیش‌آزمون M±SD	پس‌آزمون M±SD	مقایسه میانگین‌های درون گروه‌ها (ارزش P)	مقایسه تغییرات قبل و بعد (ارزش P)
حجم پلاسما (٪)	تجربی	۵۱/۹۸±۲/۲۰	۵۱/۰۲±۲/۷	۰/۱۲۱	۰/۴۰۵
	کنترل	۵۱/۲۰±۳/۶۰	۵۱/۴۸±۳/۴۱	۰/۱۴۹	

مجذور متر) و حداکثر اکسیژن مصرفی (به‌ازای هر کیلوگرم از وزن بدن در دقیقه) ارائه شده است. با توجه به اینکه این متغیرها می‌توانند عامل مخدوش‌کننده باشند، همسان‌سازی گروه‌ها با محاسبه ارزش P گزارش شده است.

در جدول ۲ مقادیر مربوط به تغییرات تعداد لکوسیت‌ها، نوتروفیل‌ها و غلظت ایمونوگلوبولین‌های M، G و A و اجزای C_3 و C_4 کمپلمان سرم، در داخل هر گروه و در بین دو گروه ارائه شده است. نتایج نشان داد که اجرای فعالیت تناوبی ۹۰ دقیقه‌ای ویژه فوتبال، باعث افزایش معنی‌داری در تعداد لکوسیت‌ها (P=۰/۰۰۱) و نوتروفیل‌ها (P=۰/۰۰۱) و کاهش

معنی‌داری در غلظت سرمی IgA (P=۰/۰۱۳) و IgG (P=۰/۰۰۱) و عدم تفاوت معنی‌دار در غلظت سرمی IgM و اجزای C_3 و C_4 کمپلمان در گروه تجربی شد؛ در حالی‌که در گروه کنترل هیچ‌گونه تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد؛ همچنین نتایج نشان داد که اجرای فعالیت تناوبی ۹۰ دقیقه‌ای ویژه فوتبال، باعث تفاوت معنی‌داری در تعداد لکوسیت‌ها (P=۰/۰۰۱) و نوتروفیل‌ها (P=۰/۰۰۱) و غلظت سرمی IgA (P=۰/۰۱) و IgG (P=۰/۰۰۱) در بین دو گروه شد. در جدول ۳، درصد تغییرات حجم پلاسما ارائه شده است. نتایج نشان داد، اجرای فعالیت تناوبی ۹۰ دقیقه‌ای ویژه فوتبال، باعث تغییر معنی‌داری در حجم پلاسما در هر گروه و در بین گروه‌ها نشده است.

بحث

تحقیقات نشان داده است، تغییر برخی عوامل ایمنی در هنگام فعالیت‌های ورزشی، باعث ایجاد یک دوره به‌اصطلاح پنجره باز[1] می‌شود که عوامل بیماری‌زا می‌توانند از این طریق، در بدن میزبان جایگاهی به‌دست آورند و احتمال ابتلا به عفونت را پس از ورزش افزایش دهند. به‌طوری‌که بررسی‌های اخیر نشان داده‌اند، ورزشکاران در زمان تمرین‌های شدید و مسابقات حساس و مهم، در برابر بیماری‌های خاص مانند عفونت‌های مجاری تنفسی فوقانی مستعدترند (۱۴).

تعداد لکوسیت‌های در گردش و غلظت ایمونوگلوبولین‌ها و سیستم کمپلمان سرم، به‌عنوان عوامل مهم سیستم ایمنی بدن، ممکن است تحت تأثیر حادّ فعالیت‌های ورزشی شدید قرار گیرند. نتایج این تحقیق نشان داد، در بازیکنان جوان فوتبالیست، تعداد لکوسیت‌های گردش خون، یک ساعت پس از اجرای فعالیت تناوبی شدید ۹۰ دقیقه‌ای، افزایش معنی‌داری پیدا کرده است. در واقع لکوسیت‌ها، در تمام جنبه‌های اعمال ایمنی بدن درگیر هستند. این نقش ممکن است به‌صورت مستقیم، از طریق فعالیت سلولی و یا غیر مستقیم از طریق رهاسازی عوامل محلول در خون باشد. یکی از تغییرات چشمگیر و ثابتی که در جریان ورزش دیده می‌شود، لکوسیتوزیس[2] (افزایش تعداد گلبول‌های سفید در گردش خون) است. تعداد گلبول‌های سفید در گردش ممکن است تا چهار برابر زمان استراحت افزایش پیدا کند و پس از توقف ورزش، تا ساعت‌ها در حدّ بالا باقی بماند؛ به طور کلی، به نظر می‌رسد مقدار لکوسیتوزیس، با شدت و مدت تمرین نسبت مستقیم و با میزان آمادگی فرد، نسبت معکوس دارد (۱۴). افزایش در تعداد گلبول‌های سفید خون هنگام و بلافاصله پس از فعالیت ورزشی را غالباً به افزایش تعداد نوتروفیل‌ها و به میزان کمتری به لنفوسیت‌ها نسبت می‌دهند. Niemen و همکاران (۱۹۹۵)، در ده ورزشکار استقامتی مرد مشاهده کردند که شمارش گلبول‌های سفید در سه ساعت دویدن روی نوار گردان، مانند دوی ماراتن تا ۲۵۰٪ افزایش پیدا کرد و تقریباً در حدّ سه برابر میزان استراحت باقی ماند. شش ساعت پس از تمرین این میزان ۱/۵ تا ۲ برابر میزان استراحت بود (۱۵).

Natale و همکاران (۲۰۰۶)، لکوسیتوزیس را هنگام و ۳ ساعت بعد از سه نوع فعالیت ورزشی متفاوت شامل: ۵ دقیقه رکاب‌زنی با دوچرخه کارسنج و شدت ۹۰ درصد، ۲ ساعت رکاب‌زنی با دوچرخه کارسنج و شدت ۶۰ درصد و پنج ایستگاه تمرین مقاومتی شامل ۳ دوره با ۱۰ تکرار (با شدت ۶۰ تا ۷۰ درصد 1RM) مشاهده کردند. آنها دریافتند که تغییرات در شمار لکوسیت‌ها در دو نوع تمرین هوازی بیشینه و زیر بیشینه طولانی‌مدت، تقریباً مشابه و این تغییرات بیشتر از تمرین قدرتی می‌باشد (۱۶).

پژوهشگران، تغییر در تعداد گلبول‌های سفید و زیر رده‌های آنان را ناشی از فراخوانی سلول‌ها به داخل گردش خون می‌دانند که بخشی از این فراخوانی، می‌تواند به دلیل آزادشدن هورمون‌های استرسی[3] مثل: کورتیکواستروئیدها[1] و

[1] *Open window*

[2] *Leukocytosis*

[3] *stress Hormones*

کاتکولامین‌ها[2] انجام گیرد و عوامل دیگری مانند: تغییر در میزان سایتوکاین‌ها، تغییرات درجه حرارت بدن، افزایش جریان خون، تغییرات حجم پلاسما و آب‌زدایی[3] نیز می‌توانند در این پدیده نقش داشته باشند (۱۷).

در مورد نوتروفیل‌ها چون ۷۰ درصد گلبول‌های سفید را تشکیل می‌دهند، در اثر ورزش، به همراه تعداد لکوسیت‌ها، تعداد آنها نیز افزایش پیدا می‌کند. نتایج این پژوهش نیز نشان می‌دهد که تعداد نوتروفیل‌ها، پس از اجرای فعالیت تناوبی شدید ۹۰ دقیقه‌ای، به‌طور معنی‌داری افزایش پیدا می‌کند. Nehlsen و همکاران (۱۹۹۶) در مطالعه‌ای بر روی قایق‌رانان مشاهده کردند که تعداد نوتروفیل‌ها در زمان ورزش شش دقیقه‌ای، تا ۵۰٪ و بلافاصله پس از آن تا ۱۵۰٪ افزایش پیدا می‌کند ولی تا دو ساعت پس از ورزش، به غلظت زمان استراحت بر می‌گردد. Suzuki و همکاران (۱۹۹۶) نشان داد که در مردان تمرین نکرده‌ای که هفت روز متوالی، هر روز ۱/۵ ساعت، با شدت ۷۰٪ VO_{2max} بر روی دوچرخه کارسنج رکاب زدند، تعداد نوتروفیل‌ها در مقایسه با میزان استراحتی، بلافاصله و یک ساعت پس از آن، در روز اول دو برابر می‌شود ولی در روزهای چهارم و هفتم تمرین، تنها ۲۰–۶۰٪ افزایش پیدا می‌کند (۱۸).

به‌طور کلی، تغییرات حاد تعداد گلبول‌های سفید هنگام ورزش و پس از آن، با تغییرات مربوط به تعداد نوتروفیل‌ها هماهنگ است. غلظت نوتروفیل‌ها هنگام ورزش و پس از آن افزایش یافته و ساعت‌ها پس از ورزش بالا باقی می‌ماند. میزان این تغییرات، با شدت و مدت ورزش تغییر می‌کند. ممکن است تعداد نوتروفیل‌ها یک پاسخ دو مرحله‌ای به‌صورت یک افزایش اندک اولیه، سپس کاهش تا حدود ۳۰ تا ۶۰ دقیقه بعد از ورزش، بعد از آن یک افزایش بیشتر (دو برابر) در تعداد سلول‌ها در دو تا چهار ساعت پس از ورزش داشته باشد. این افزایش، نشان‌دهنده فراخوانی سلول‌ها و احتمالاً سلول‌های نابالغ کم‌فعالیت‌تر، به داخل گردش خون است (۱۹).

نتایج پژوهش حاضر نشان داد که یک ساعت پس از اجرای آزمون ۹۰ دقیقه‌ای ویژه فوتبال، غلظت IgA –دومین آنتی‌بادی عمده سرم– کاهش معنی‌دار و غلظت IgM به عنوان اولین کلاس ایمونوگلوبولینی در پاسخ ایمنی علیه پاتوژن‌ها، تغییر معنی‌داری نداشته است. Mackinnon و همکاران (۱۹۸۹) با مطالعه بر روی دوچرخه‌سواران مرد تمرین‌کرده دریافتند که غلظت سرمی IgA و IgM بلافاصله، یک و ۲۴ ساعت بعد از یک فعالیت دوچرخه‌سواری دو ساعته با شدت ۷۰– ۸۰٪ VO_{2max} تغییر نمی‌کند (۲۰).

Hanson و Flaherty (۱۹۸۱) نیز در تحقیقی بر روی مردان دونده استقامتی، پس از یک دوی ۱۲/۸ کیلومتری با شدت ۷۰ـ ۷۵٪ VO2max، کاهش معنی‌داری در غلظت سرمی IgA و IgM مشاهده کردند (۲۱). Nehlsen-Cannarella و همکاران (۱۹۹۱) نشان دادند که ۴۵ دقیقه پیاده‌روی با شدت ۶۰٪ VO_{2max}، باعث افزایش معنی‌داری در غلظت IgA و IgM در زنان نسبتاً فعال می‌شود (۲۲). پژوهشگران نتیجه گرفتند که تغییرات ناشی از ورزش در غلظت‌های Ig سرم، احتمالاً در نتیجه مشارکت پروتئین‌های خارج عروقی، افزایش لنفوسیت‌ها پس از فعالیت‌های ورزشی، ترکیبی از تغییرات حجم پلاسما و جریان Ig مخازن برون‌عروقی و تغییرات مربوط به چرخه شبانه‌روزی[4] در آزمودنی‌هاست (۲۰–۲۲).

متغیر دیگری که در این تحقیق مورد بررسی قرار گرفت، غلظت IgG سرم است. IgG، فراوان‌ترین ایمونوگلوبولین موجود در سرم است که بیانگر حدود ۱۵درصد پروتئین تام سرم است و اعمال مهمی همچون فعال‌کردن سیستم کمپلمان، آگلوتیناسیون[5] و خنثی‌سازی سموم و مانند آنها را بر عهده دارد (۲۲).

یافته‌های پژوهش حاضر نشان داد، غلظت IgG سرم،

[1] *corticosteroids*
[2] *Catecholamine's*
[3] *Dehydration*
[4] *Circadian rhythm*
[5] *Agglutination*

یک ساعت پس از اجرای یک جلسه فعالیت تناوبی شدید ۹۰ دقیقه‌ای، کاهش معنی‌داری پیدا می‌کند. Niemen (۱۹۹۷) دریافت که غلظت IgG سرم، بلافاصله پس از اتمام یک مسابقه ماراتن و تا سه ساعت اول بهبودی، کاهش معنی‌داری پیدا می‌کند (۷/۶درصد) و پس از ۲۱ ساعت از مسابقه، به سطوح اولیه باز می‌گردد (۲۳)؛ از طرفی Poortmans (۱۹۹۹) بلافاصله پس از یک آزمون فزاینده تا سر حدّ خستگی بر روی دوچرخه کارسنج که مدت آن ۲۱ دقیقه بود، افزایش ۱۲ درصدی در IgG سرم را گزارش کرد (۲۴). Mckune و همکاران (۲۰۰۵) نیز افزایش معنی‌دار IgG تام سرم را بلافاصله پس از یک جلسه فعالیت فوق استقامتی (مسابقه فوق ماراتن ۹۰ کیلومتری) در دوندگان نخبه گزارش کردند (۲۵). پژوهشگران تغییرات این آنتی‌بادی (IgG) را به عواملی از قبیل: تغییرات حجمی پلاسما، افزایش فراورده‌های متابولیکی حاصل از تمرینات شدید، افزایش درجه حرارت بدن، آسیب بافت عضلانی و واکنش‌های ایمنی بدن نسبت به لیپوپلی‌ساکاریدهای خون نسبت می‌دهند (۲۵).

اجزای C_3 و C_4 کمپلمان سرم، متغیرهای دیگری بودند که در این تحقیق تغییر معنی‌داری پیدا نکردند. نتایج این تحقیق مشابه یافته‌های Espersen و Hanson و Flaherty می‌باشد. Espersen و همکاران (۱۹۹۱) با مطالعه بر روی ۱۱ دونده استقامتی نخبه نشان دادند که انجام یک مسابقه دوی پنج کیلومتر، تغییر معنی‌داری در غلظت C_3 پلاسما ایجاد نمی‌کند. Hanson و Flaherty مشاهده کردند که ۶۰ دقیقه دویدن متوسط مردان دونده، تغییر قابل‌توجهی در اجزای C_3 و C_4کمپلمان به وجود نمی‌آورد (۲۶،۲۱،۴). بر عکس، Dufaux و همکاران (۱۹۸۹) نشان دادند که یک آزمون دوچرخه‌سواری درجه‌بندی‌شده تا مرحله خستگی ارادی در ۱۱ مرد تمرین‌کرده، غلظت پلاسمای C_3 و C_4 را به میزان ۳۵ـ ۴۵٪ افزایش می‌دهد (۲۶). Karacabey و همکاران (۲۰۰۵) نشان دادند که یک جلسه فعالیت هوازی و یک جلسه فعالیت بی‌هوازی حاد در بازیکنان نخبه والیبال، باعث کاهش معنی‌داری در غلظت C_3 و C_4 کمپلمان می‌شوند (۲۷). پژوهشگران، تغییرات سیستم کمپلمان در اثر ورزش را به‌دلایل فعال‌شدن سیستم کمپلمان، التهاب ایجادشده در ورزش‌های طولانی‌مدت و نقش مؤثری که در پاک‌سازی اجزای ناشی از شکسته‌شدن پروتئین‌ها در عضلات آسیب‌دیده دارند، می‌دانند؛ همچنین فعالیت سیستم کمپلمان را می‌توان به واکنش‌های فیبرینولیزی[1] و فعالیت پلاسمین[2] نسبت داد؛ از طرفی مشخص شده است که CRP و تریپسین نیز بر روی اجزای کمپلمان تأثیر می‌گذارند (۲۷). بنابراین سیستم کمپلمان، توان آن را دارد که سیستم‌های ایمنی هومورال و سلولی را فعال سازد و این روند را با فعالیت‌های التهابی انجام می‌دهد (۲۷).

نتیجه‌گیری

به‌طور کلی به نظر می‌رسد، انجام یک جلسه فعالیت تناوبی شدید ۹۰ دقیقه‌ای در بازیکنان جوان فوتبال، ممکن است یک عامل استرس‌زا و سرکوبگر برای برخی پارامترهای سیستم ایمنی بازیکنان جوان در نخستین ساعت پس از فعالیت محسوب شود و تکرار چنین فعالیت‌هایی در قالب مسابقه یا تمرین، بدون برگشت به حالت اولیه کافی، ممکن است سیستم ایمنی بازیکنان جوان فوتبال را تضعیف و آنان را در معرض ابتلا به عفونت‌های مجاری تنفسی فوقانی قرار دهد؛ بنابراین توصیه می‌شود در بازیکنان جوان فوتبال، پس از تمرینات شدید، برای پیشگیری از افت عملکرد ایمنی، نخست استراحت کافی برای برگشت پارامترهای سیستم ایمنی به سطوح پایه در نظر گرفته شود؛ دوم اینکه از راهبردهای تغذیه‌ای مناسب برای تقویت سیستم ایمنی نیز استفاده شود.

[1] *fibrinolysis*
[2] *Plasmin*

منابع:

1- Malm C, Ekblom O, Ekblom B. Immune system alteration in response to two consecutive soccer games. Acta Physiol Scand. 2004; 180(2): 143-55.

2- Mackinnon LT. Immunity in athletes. Int J Sports Med. 1997; 18 Suppl 1: S62-8.

3- Sari-Sarraf V, Reilly T, Doran DA, Atkinson G. The effects of single and repeated bouts of soccer-specific exercise on salivary IgA. Arch Oral Biol. 2007; 52(6): 526-32.

4- Espersen GT, Toft E, Ernst E, Kaalund S, Grunnet N. Changes of polymorphonuclear granulocyte migration and lymphocyte proliferative responses in elite runners undergoing intense exercise. Scand J Med Sci Spor. 1991; 1(3): 185-62.

5- Bishop NC, Gleeson M, Nicholas CW, Ali A. Influence of carbohydrate supplementation on plasma cytokine and neutrophil degranulation responses to high intensity intermittent exercise. Int J Sport Nutr Exerc Metab. 2002; 12(2): 145-56

6- Shirvani H, Nikbakht H, Ebrahim Kh, Gaeini AA .The effects of soccer specific exercise and Taurine supplementation on serum cytokine response in male elite soccer players. Ann Biol Res. 2012; 3(9): 4420-6.

7- Bury T, Marechal R, Mahieu P, Pirnay F. Immunological status of competitive football players during the training season. Int J Sports Med. 1998; 19(5): 364-8.

8- Glesson M. Immune function and exercise. Eur J Sports Sci. 2004; 4(3): 52-66.

9- Rosenbloom CA, Loucks AB, Ekblom B. Special population: the female player and the youth player. J Sports Sci. 2006; 24(7): 783-93.

10- Tsubakihara T, Umeda T, Takahashi I, Matsuzaka M, Iwane K, Tanaka M, et al. Effects of soccer matches on neutrophil and lymphocyte functions in female university soccer players. Luminescence. 2013; 28(2): 129-35.

11- Ueno Y, Umeda T, Takahashi I, Iwane K, Okubo N, Kuroiwa J, et al. Changes in immune functions during a peaking period in male university soccer players. Luminescence. 2013; 28(4): 574-81.

12- Bishop NC, Blannin Ak, robson PJ,Walsh NP, Gelsson M. The Effects of carbohydrate Supplemation on immune responses to a football-specific Exercise Protocol. J Sports Sci. 1999; 17(10): 787-96.

13- Dill DB, Costill DL. Calculation of percentage changes of blood, plasma and red cells in hydration. J Appl Physiol. 1974; 37(2): 247-8.

14- Nieman DC, Bishop NC. Nutritional strategies to counter stress to the immune system in athletes, with special reference to football. J Sports Sci. 2006; 24(7): 763-72.

15- Nieman DC, Nehlsen-Cannarella SL. The effects of acute and chronic exercise of immunoglobulins. Sports Med. 1991; 11(3): 183-201.

16- Natale VM, Brenner IK, Moldoveanu AI, Vasiliou P, Shek P, Shephard RJ. Effects of three different type of exercise on blood leukocyte count during and following exercise. Sao Paulo Med J. 2003; 121(1): 9-14.

17- 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.

18- Suzuki K, Naganuma S, Totsuka M, Suzuki KJ, Mochizuki M, Shiraishi M, et al. Effects of exhaustive endurance exercise and its one-week daily repetition on neutrophil count and functional status in untrained men. Int J Sport Med.1996; 17(3): 205-12.

19- Andersson H, Raastad T, Nilsson J, Paulsen G, Garthe I, Kadi F. Neuromuscular fatigue and recovery in elite female soccer: effects of active recovery. Med Sci Sports Exerc. 2008; 40(2): 372-80.

20- Mackinnon LT. Immunity in athletes. Int J Sports Med. 1997; 18 Suppl 1: S62-8.

21- Hanson PG, Flaherty DK. Immunological responses to training in conditional runners. Clin Sci (Lond). 1981; 60(2): 225-8.

22- Nieman DC, Nehlsen-Cannarella SL. The effects of acute and chronic exercise of immunoglobulins. Sports Med. 1991; 11(3): 183-201.

23- Nieman DC. Immune Responses to heavy exertion. J Appl Physiol. 1997: 82(5): 1358-94.

24- Poortmans JR. Serum protein determination during short exhaustive physical activity. J Appl Physiol. 1971; 30(2): 190-2.

25- McKune A, Smith L, Semple S, Wadee A. Influence of ultra-endurance exercise on immunoglobulin isotypes and subclasses. Br J Sports Med. 2005; 39(9): 665-70.

26- Dufaux B, Order U. Complement activation after prolonged exercise. Clin Chim Acta. 1989; 179(1): 45-9.

27- Karacabey K, Peker I, Saygın Ö, Cıloglu F, Ozmerdivenli R, Bulut V. Effects of acute aerobic and anaerobic exercise on humeral immune factors in elite athletes. Biotechnol Biotec Eq. 2005; 19(1): 175-80.

Abstract *Original Article*

Effects of high intensity intermittent exercise on serum response in Immunoglobulin's and Complement system youth soccer players

Hossain Shirvani[1], Kourosh Ghahreman Tabrizi[2], Vahid Sobhani[3]

Background and Aim: Humoral immune system is affected by the intensity, duration, and type of exercise. Therefore, the aim of the present study was to examine the influence of a 90 - minute intermittent exercise on the immune response of young soccer players.

Materials and Methods: Twenty four trained young soccer players were selected and randomly divided into two equal experimental and control groups. The experimental group participated in a soccer specific protocol. Blood samples of the subjects were taken in two non-consecutive times (i.e. before and 1 hour after exercise) and they were analyzed to determine their immune parameters (Leukocyte, Neutrophiles, IgM, IgG, IgA and serum Complement C_3 and C_4). The obtained data was analyzed by means of Minitab software (V: 14). Dependant t statistical test was used to compare the mean range of the parameters before and after the experiment in each group. Besides, Independent t test was applied for the same comparison between the twos groups.

Results: It was found that a 90 - minute intermittent exercise session significantly increased the number of leukocytes (P=0.001), neutrophiles (P=0.001) and decreased serum IgG (P=0.001) and IgA (P=0.01) in the young soccer players. However, there was no significant difference in serum IgM and C_3, C_4 Complement components.

Conclusion: In general, it seems that performing a 90- minute intermittent exercise session by young soccer players can cause stress and act as a suppressive factor against immunoglobulin G and A. Hence, it is likely that repeating such an exercise makes young soccer players prone to upper respiratory tract infection, resulting in the reduction of the two major immunoglobulins.

Key Words: *Soccer specific exercise, Humoral Immunity, Immunoglobulin, Complement system*

Journal of Birjand University of Medical Sciences. 2013; 20 (3): 233-243

Received: January 11, 2013 ***Accepted: September 3, 2013***

[1]*Corresponding author, Assistant Professor، Exercise Physiology Research Center, Baqiyatallah University of Medical Sciences, Tehran, Iran* *Shirvani@bmsu.ac.ir*
[2] *Assistant Professor, Faculty of Physical Education and Sport Science, Shahid Bahonar Kerman University, kerman, Iran.*
[3] *Assistant Professor، Exercise Physiology Research Center, Baqiyatallah University of Medical Sciences, Tehran, Iran.*