مقاله تحقیقی

مجلهٔ دانشگاه علوم پزشکی بابل
دوره سیزدهم، شمارهٔ ۵، شهریور ۱۳۹۰، صفحه ۵۱-۴۴

مقایسه تاثیر یک نیمه با زمان کامل مسابقهٔ فوتبال بر تغییرات فاکتورهای ایمنی مخاطی فوتبالیست های مرد

ایوب مهدی وند(MSc)[1*]، پروین سجادی(MSc)[2]، مهرانگیز بالغی(BSc)[3]، علی برزگری(MSc)[4]، بابی سان عسگری (MSc)[5]، مهدی سلیمانی(MSc)[6]

۱- گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه پیام نور
۲- گروه پزشکی اجتماعی دانشگاه علوم پزشکی بابل
۳- دانشگاه علوم پزشکی بابل
۴- گروه تربیت بدنی دانشگاه پیام نور
۵- گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه آزاد اسلامی واحد قائم شهر
۶- دانشگاه علوم پزشکی بقیه الله تهران

دریافت: ۸۹/۸/۳، اصلاح: ۸۹/۹/۱۷، پذیرش: ۹۰/۲/۷

خلاصه

سابقه و هدف: فعالیت‌های بدنی سنگین و استرس‌های روانی موجب سرکوب عملکرد سیستم ایمنی مخاطی ورزشکاران می‌گردد، از آنجائیکه تضعیف این سیستم، توانایی ورزشکار را برای تمرین و مسابقه تحت تأثیر قرار می‌دهد، لذا این مطالعه به منظور مقایسه پاسخ‌های ایمنی مخاطی فوتبالیست های مرد در یک نیمه با زمان کامل یک مسابقه فوتبال انجام شد.

مواد و روشها: این مطالعه نیمه تجربی بر روی ۲۲ فوتبالیست مرد با میانگین سن ۲±۲۱ سال، شاخص تودهٔ بدنی۲/۱±۲۴/۶ کیلوگرم/ متر مربع، حداکثر اکسیژن مصرفی۳/۳±۵۱/۱ (میلی‌لیتر/کیلوگرم/دقیقه) از ۲ تیم لیگ دسته دوم فوتبال ایران، انجام شد. از کلیه افراد در ۳ مرحله زمانی، قبل، بین‌دو نیمه و بلافاصله پس از پایان مسابقه فوتبال، ۴ میلی‌لیتر نمونه بزاقی به صورت غیر تهاجمی در طی ۴ دقیقه جمع آوری گردید و تغییرات پارامترهای ایمنی بین دو نیمه و زمان کامل مورد مقایسه قرار گرفت.

یافته ها: بین شاخص‌های IgA، اسمولالیته بزاقی، کورتیزول، مقدار جریان بزاقی و نسبت IgA به اسمولالیته بزاقی بین دو نیمه و زمان کامل مسابقه تفاوت معنی‌داری وجود داشت ($p<۰/۰۵$). بعبارت دیگر از زمان شروع مسابقه تا پایان مسابقه، افزایش معنی‌داری در مقادیر اسمولالیته (۸۷/۴۷ به ۱۰۶ میلی اسمول در کیلوگرم) و کورتیزول بزاقی (۳/۳۱ به ۳/۸۳ نانوگرم در میلی‌لیتر) و کاهش معنی‌داری در مقدار جریان بزاق (۴۵۹/۵۲ به ۳۷۶/۴۳ میکرولیتر در دقیقه)، غلظت IgA (۱۹۹/۶۵ به ۱۷۰/۶۸ میکروگرم در میلی‌لیتر) ($p=۰/۰۰۰$) و نسبت IgA به اسمولالیته (۲/۲۸ به ۱/۶۱ میکروگرم در میلی اسمول) ($p=۰/۰۰۲$) مشاهده شد، اما تفاوت معنی داری در میزان الکترولیت بزاقی (۴۰/۱۹ به ۳۹/۹۰ میکرو اسمول در دقیقه) مشاهده نشد.

نتیجه گیری: با توجه یافته‌های این تحقیق می‌توان ادعا کرد که عامل زمان می‌تواند تاثیرات نامطلوبی بر عملکرد ایمنی مخاطی داشته باشد و فوتبالیستها بایستی نسبت به ریکاوری بین دو نیمه و بعد از مسابقه فوتبال توجه کافی داشته باشند.

واژه های کلیدی: *ایمنی مخاطی، ایمنوگلوبولین A، اسمولالیته، کورتیزول، مقدار جریان بزاق، الکترولیت های بزاقی.*

مقدمه

در میان سیستم های عملکردی بدن سیستم ایمنی از جایگاه ویژه ای برخوردار است. این سیستم نه تنها زمینه‌های مناسب رشد و سلامت را فراهم می نماید بلکه پایداری بدن را در مقابل بسیاری از اختلالات و نارسایی‌ها افزایش داده و از بروز بیماریهای مختلف نیز جلوگیری می‌کند (۳-۱). تحقیقات نشان دادند که ارتباط معنی داری میان سیستم های عصبی، هورمونی و ایمنی وجود دارد و ورزش به صورت مستقیم و غیر مستقیم می تواند بر فعالیت سیستم های

▣ این مقاله حاصل پایان نامه ایوب مهدی وند دانشجو رشته فیزیولوژی ورزشی دانشگاه تبریز می باشد.

* مسئول مقاله:
آدرس: تهران، دانشگاه پیام نور، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، صندوق پستی، ۴۶۹۷-۱۹۳۹۵ تلفن: ۰۲۱-۲۲۴۸۵۲۱۶
e-mail: Mahdavi427@gmail.com

عصبی، هورمونی و ایمنی تاثیر گذار باشد (۵و۴). فعالیت‌های ورزشی شدید و نوبت‌های تمرینی بلند مدت، موجب کاهش عملکرد ایمنی و افزایش امکان ابتلاء ورزشکاران به بیماریهای عفونی‌شده و افرادی که فعالیت‌های ورزشی طولانی‌مدت همچون فوتبال انجام می‌دهند، به سبب تغییر در ساختار و مقدار ترشح بزاق، میزان دریافت مایعات و افت عملکرد ایمنی در معرض خطر ابتلاء به عفونت‌های مجاری تنفسی فوقانی قرار دارند (۸-۶). عفونت مجاری تنفسی فوقانی(Upper respiratory tract infection, URTI) یکی از بیماری‌هایی است که معمولاً بعد از فعالیت‌های ورزشی هوازی سنگین و طولانی مدت (همانند فوتبال) در بین ورزشکاران رخ می دهد. یکی از ساز و کارهایی که باعث شیوع این بیماری می گردد، کاهش غلظت ایمونوگلوبولین A (IgA) می باشد، چون IgA بعنوان خط مقدم دفاعی و اولین سد سیستم ایمنی مخاطی در برابر ورود، سکونت و تکثیر عوامل بیماری‌زا به داخل بدن به ویژه آن دسته از عواملی‌که موجب عفونت مجاری تنفسی فوقانی (URTI) می‌شوند، عمل‌می‌کند (۵). دستگاه ایمنی مخاطی، مهمترین محل تولید IgA ترشحی است و تنها آنتی بادی است که بطور فعال از طریق سلولهای اپیتلیال به داخل مجرای دستگاه گوارش و تنفس ترشح می‌شود (۹). شاخص‌های فرعی زیادی وجود دارد که تغییرات آنها می تواند بر عملکرد سیستم ایمنی مخاطی ورزشکاران به خصوص فوتبالیست ها تاثیر بگذارد، از آن جمله می توان به مقدار جریان بزاق، میزان الکترولیت بزاقی، اسمولالیته و نسبت IgA به اسمولالیته بزاقی اشاره نمود (۱۲-۱۰). یکی از عوامل‌مهمی که می‌تواند بر تغییر شاخص‌های ایمنی مخاطی تاثیرگذار باشد، آزادسازی هورمون کورتیزول می‌باشد که باعث سرکوب عملکرد ایمنی‌مخاطی می‌گردد. این هورمون اساساً تحت‌تأثیر موقعیت‌های دیگر نظیر فشار روانی، تمرین بدنی و مسابقه ترشح می‌شود و نقش مؤثری بر عملکرد برخی از سلولهای سیستم ایمنی خصوصاً لنفوسیت‌های B دارد و چون ایمونو گلوبولین A بزاقی توسط لنفوسیت‌های B تولید می‌شود تحت تأثیر کاهش یا تضعیف عملکرد این سلولها، تغییر می‌کند (۱۳و۱۲و۵).

Sari-Sarraf و همکاران در رابطه با تاثیر فعّالیت ورزشی متناوب (فوتبال) آزمایشگاهی بر پارامترهای ایمنی مخاطی گزارش نمودند که غلظت IgA، کورتیزول و اسمولالیته بزاقی بعد از فعالیت افزایش و مقدار جریان بزاق کاهش یافته و مقادیر نسبت IgA به اسمولالیته و میزان الکترولیت بزاق تغییر محسوسی ندارد (۱۲). وی همچنین در تحقیق دیگری عنوان نمود که میزان IgA، اسمولالیته بزاقی، نسبت IgA به اسمولالیته و کورتیزول بزاقی بعد از فعّالیت نسبت به حالت پایه افزایش داشته، مقدار جریان بزاق کاهش یافته ولی تغییر معنی‌داری در مقادیر الکترولیت بزاقی بعد از فعالیت مشاهده نمی شود (۱۰). Moreira و همکاران عنوان نمودند، بعد از مسابقه فوتبال غلظت کورتیزول بزاقی افزایش یافته ولی این تغییر معنی‌دار نمی باشد آنها بیان نمودند که شدت فعالیت به تنهایی نمی‌تواند عامل کافی در سرکوب عملکرد سیستم ایمنی باشد (۱۴). Akinoto و همکارانش نیز کاهش IgA بزاقی و افزایش کورتیزول بزاقی را در بازیکنان فوتبال نخبه‌زن در طول مسابقه فوتبال گزارش کردند (۱۵). درکل بررسی‌های آزمایشگاهی نشان داده، فعالیت سیستم ایمنی به شدت و مدت ورزش، تنوع رشته‌های ورزشی، ویژگی تمرینات، تفاوت آمادگی جسمانی افراد، نیازهای سوخت و سازی ورزشکاران، پاسخ‌های اختصاصی بدن به نوع تمرینات، مسابقات و عوامل محیطی و روانی بستگی دارد (۱۶و۱۲-۱۰). در ارتباط با تاثیرات روانی نتیجه بازی فوتبال بر پاسخ ایمنی مخاطی، Mehdivand و همکاران در تحقیقی عنوان کردند که شرایط روانی منتج از نتیجه بازی فوتبال می‌تواند باعث کاهش کارایی سیستم ایمنی مخاطی بازیکنان فوتبال گردد (۵).

از آنجائیکه ورزش فوتبال از جمله فعالیت‌های بدنی سنگین به شمار می‌رود که می‌تواند بر سیستم ایمنی مخاطی ورزشکاران اثرات منفی بگذارد و با توجه به اینکه پژوهش‌های انجام شده در زمینه فوتبال بسیار محدود بوده و منحصر به تحقیقات آزمایشگاهی می باشد و با توجه به اهمیت نقش روانی ، استرس و فشار تماشاگران بر بازیکنان فوتبال در شرایط واقعی و همینطور به خاطر حذف فشار روانی این مطالعه به منظور بررسی تاثیر بازی فوتبال در شرایط طبیعی بر عملکرد سیستم ایمنی مخاطی انجام شد.

مواد و روشها

این مطالعه نیمه تجربی بر روی ۲۲ بازیکن از لیگ دسته دوم فوتبال ایران با میانگین سنی ۲±۲۱ سال، وزن ۸/۱±۷۵/۵ کیلوگرم، قد۶/۲±۱۷۷/۳ سانتیمتر، اکسیژن مصرفی بیشینه ۳±۵۱ میلی لیتر به ازاء هر کیلوگرم وزن بدن در هر دقیقه و درصد چربی بدن ۴/۴±۱۷/۶ انجام شد (جدول ۱). ملاک انتخاب آزمودنی ها برخورداری از سلامت کامل قلبی-عروقی و ریوی، نداشتن هیچ نوع بیماری حداقل دو ماه پیش از آغاز تحقیق نداشتن اختلالات هورمونی و خود ایمنی بود که با تایید پزشکان و بازیکنان دو تیم، همه آزمودنی ها از سلامت کامل برخوردار بودند. ملاک اولیه ارزیابی سلامتی آزمودنی ها، اطلاعات به دست آمده از پرسشنامه پژوهشگر ساخته آگاهیهای پزشکی- ورزشی می باشد. به افراد توصیه شد که از انجام هرگونه فعالیت بدنی شدید، مصرف دارو و مکمل غذایی، مصرف قهوه، دخانیات، کافئو از ۴۸ ساعت قبل از انجام آزمون تا زمان جمع‌آوری نمونه های بزاقی توسط پژوهشگر پرهیز نمایند. یک هفته قبل از انجام آزمون اصلی (مسابقه فوتبال)، ویژگی‌های آنتروپومتریکی نظیر سن، قد، وزن، چربی زیر پوستی، شاخص توده بدنی در باشگاههای مربوطه اندازه گیری و ثبت گردید. از آزمون شاتل ران (۱۸) برای برآورد حداکثر اکسیژن مصرفی(VO2max) و از دستگاه کالیپر برای ارزیابی درصد چربی زیرپوستی بدن استفاده شده است.

جدول ۱. مشخصات دموگرافیک فوتبالیست های مورد تحقیق

شاخصهای اندازگیری شده	میانگین
سن (سال)	۲±۲۱
قد (متر)	۶/۲±۱۷۷/۳
وزن (کیلوگرم)	۸/۱±۷۵/۵
درصد چربی بدن	۴/۴±۱۷/۶
شاخص توده بدن (کیلوگرم/مترمربع)	۲/۱±۲۴/۶
اکسیژن مصرفی بیشینه (میلی‌لیتر /کیلوگرم/ دقیقه)	۳±۵۱

برای محاسبه درصد چربی زیر پوستی ضخامت چربی زیر پوستی آزمودنی‌ها با استفاده از کالیپر لافایت مدل 1127 ساخت آمریکا به روش سه نقطه ای در ۳ ناحیه (سه سر بازویی، شکم و فوق خاصره) اندازه گیری شد. کلیه اندازه گیری ها

در دو نوبت، از سمت راست بدن و به فاصله ۲۰ ثانیه بین نوبت ها انجام شد. میانگین دو نوبت ثبت گردید سپس درصد چربی زیرپوستی با استفاده از فرمول سه نقطه‌ای جکسون محاسبه شد (۱۷).

۴/۰۳۶۵۳+ [(سن) ×۰/۰۳۶۶۱]+[×۰/۰۰۱۱۲(مجذور سه قسمت)] – (مجموع سه قسمت) × (۰/۴۱۵۶۳) = درصد چربی

برای محاسبه حداکثر اکسیژن مصرفی(VO2max) از آزمون تعدیل شده ۲۰ متر شاتل ران که بر پایهٔ مطالعات Leger و همکاران قرار دارد، استفاده شد (۱۸). این آزمون در برآورد حداکثر اکسیژن مصرفی ورزشکاران از دقت و روایی بالایی برخوردار است و قادر است سطوح مختلف آمادگی هوازی اشخاص را در دامنه گسترده‌ای از ورزش‌ها برآورد نماید. در این روش آزمودنی‌ها روی یک مسیر صاف ۲۰ متری به صورت رفت و برگشت به طور متوالی شروع به دویدن کردند. سرعت شروع آزمون در ابتدا برابر با ۸/۵ کیلومتر در ساعت (۲/۳۶ متر / ثانیه) بود و در هر دقیقه ۰/۵ کیلومتر در ساعت معادل (۰/۱۴ متر /ثانیه) بر سرعت آزمون افزوده شد. سرعت آزمودنی‌ها بوسیلهٔ پخش سیگنال‌های ضبط شده روی نوار در خطوط پایانی تنظیم گردید. وقتی سیگنال‌ها پخش می شد آزمودنی ها می‌بایست در ابتدا یا انتهای خطوط قرار می‌گرفتند. آزمودنی تمام تلاش خود را می‌کرد تا آزمون را ادامه داده و به موقع روی خطوط مشخص شده قرار گیرد، وقتی فرد برای اولین بار از صدای سیگنال‌ها عقب می‌ماند اولین هشدار به او داده می‌شد و در سومین هشدار آزمون متوقف شده و حداکثر سرعتی را که شخص در مرحله قبل تکمیل نموده بود و همچنین تعداد سطوح و دوره های رفت و برگشت وی جهت برآورد حداکثر اکسیژن مصرفی وی بکار رفت (۱۸). در تمام طول آزمون ضربان قلب آزمودنی نیز بوسیلهٔ پلارسنج کنترل گردید. حداکثر اکسیژن مصرفی با استفاده از فرمول

(سرعت×۰/۱۵۳۶)+ (سن×۳/۲۴۸)– (سرعت×۳/۲۸)+۳/۰۲۵= حداکثر اکسیژن مصرفی

(ساعت/کیلومتر) (سن به سال) (ساعت/کیلومتر) دقیقه/کیلوگرم/میلی‌لیتر) محاسبه شد.

نمونه های بزاقی آزمودنی ها در ۳ مرحله قبل از شروع مسابقه (مرحله ۱)، بین دو نیمه مسابقه (مرحله ۲) و بلافاصله پس از مسابقه فوتبال در حالت استراحت کامل و به دور از شرایط استرس زای مسابقه جمع آوری گردید. برای این کار، آزمودنی ها ابتدا دهان خود را با آب شستشو دادند. سپس حدود ۴ سی سی از بزاق تحریک نشده خود را در لوله های مخصوص جمع آوری بزاق (۲۵ میلی‌لیتری) ریختند. سپس بازیکنان فوتبال راس ساعت ۱۰ صبح در یک مسابقه دوستانه فوتبال رسمی در شرایط واقعی به مدت ۹۰ دقیقه شرکت کردند. در ادامه دومین و سومین نمونه بزاقی نیز بین دو نیمه مسابقه و بلافاصله بعد از اتمام مسابقه به صورت دهانی در شرایط استراحت گرفته شد. برای تهیه نمونه بزاق تحریک نشده، پس از شستشوی دهان، از آزمودنیها نمونه بزاقی برای مدت ۴ دقیقه گرفته شد. نمونه های بزاقی بلافاصله پس از جمع آوری در محفظه حاوی یخ قرار گرفته و سپس در دمای ۲۰ - درجه سانتیگراد فریز شدند تا در زمان مناسب مورد آزمایش قرار گیرند. میزان آب مصرفی برای تمامی آزمودنیها قبل از نمونه گیری بزاقی جهت جلوگیری از کم آبی حدود ۷۵ سی‌سی بوده است.

اندازه گیری غلظت IgA و کورتیزول به روش الایزا با استفاده از کیت های مخصوص بزاق آزمایشگاهی Demeditec ساخت کشور آلمان انجام شد. برای اندازه گیری IgA ، کورتیزول بزاقی و اسمولالیته از دستگاه Start fax ، Awarness2100 و اسمومتر مدل ۳۳۰۰ ساخت وسکور آمریکا استفاده شد. حساسیت کیت IgA=2 $mg.l^{-1}$ و حساسیت کیت کورتیزول ng/ml ۰/۰۱۲ می باشد. مقدار جریان بزاق از تقسیم حجم بزاق بر زمان نمونه‌گیری، میزان الکترولیت بزاق از حاصل ضرب اسمولالیته در مقدار جریان بزاق و میزان اسمولالیته نیز از حاصل ضرب ۲ برابر سدیم + قند+ اوره بدست آمده است (۱۲-۱۰). سپس برای توصیف شاخص‌های آماری از آمار توصیفی و برای بررسی تغییرات پارامترهای ایمنی بین دو نیمه و زمان کامل مسابقه از آزمون t وابسته جهت تجزیه و تحلیل آماری استفاده شد و $p<0/05$ معنی دار در نظر گرفته شد.

یافته ها

نتایج حاکی از آن است که بین شاخص های اسمولالیته بزاقی (۷۷/۸۹±۵/۴۵) و ۸۷/۴۷±۵/۶)، مقدار جریان بزاقی (۴۹۰/۵۴±۴۹/۹۸ و ۴۵۹/۵۲±۵۷/۶۱)، نسبت IgA به اسمولالیته بزاقی (۲/۵۶±۰/۳۳ و ۲/۲۸±۰/۴۳) به ترتیب قبل و بین دو نیمه مسابقه فوتبال تفاوت معنی داری وجود داشت ولی بین مقادیر IgA (۲۰۵/۳۶±۴۵ و ۱۹۹/۶۵±۴۱)، میزان الکترولیت های بزاقی (۴۱/۱۲±۴/۷۴ و ۴۰/۱۹±۶/۲۱)، کورتیزول بزاقی (۳/۱۷±۰/۴۱ و ۳/۳۱±۰/۵۷) تفاوت معنی داری وجود نداشت.

همچنین بین مقادیر IgA (۱۹۹/۶۵/۴۱ و ۱۷۰/۶۸±۳۱)، اسمولالیته بزاقی (۸۷/۴۷±۵/۰۶ و ۱۰۶±۵/۸۴)، کورتیزول (۳/۳۱±۰/۵۷ و ۳/۸۳±۰/۶۱)، مقدار جریان بزاق (۴۵۹/۵۲±۵۷/۶۲ و ۳۷۶/۴۳±۵۴/۴۰) و نسبت IgA به اسمولیته (۲/۲۸±۰/۴۳ و ۱/۶۱±۰/۲۸) به ترتیب بین دو نیمه و زمان کامل مسابقه اختلاف معنی داری وجود داشت ($p<0/05$)، در حالیکه در مقادیر الکترولیت بزاقی (۴۰/۱۹±۶/۲۱ و ۳۹/۹۰±۶۶/۶۱) بین دو نیمه و زمان کامل مسابقه فوتبال اختلاف معنی داری وجود نداشت (جدول ۲).

جدول۲. مقایسه غلظت IgA،میزان الکترولیت بزاقی، اسمولاریته بزاق، کورتیزول و مقدار جریان بزاق قبل از مسابقه، بین دو نیمه و پس ازمسابقه در فوتبالیستهای مورد بررسی

شاخص	قبل از مسابقه Mean±SD	بین دونیمه Mean±SD	Pvalue قبل و بین دو نیمه مسابقه	پس از مسابقه Mean±SD	Pvalue بین دو نیمه و بعد از مسابقه
غلظت IgA	۲۰۵/۳۶±۴۵	۱۹۹/۶۵±۴۱	۰/۴۸۴	۱۷۰/۶۸±۳۱	۰/۰۰۰
میزان الکترولیت بزاقی	۴۱/۱۲±۴/۷۴	۴۰/۱۹±۶/۲۱	۰/۵۲۱	۳۹/۹۰±۶۶/۶۶	۰/۸۶۱
اسمولاریته بزاق	۷۷/۸۹±۵/۴۵	۸۷/۴۷±۵/۰۶	۰/۰۱	۱۰۶±۵/۸۴	۰/۰۰۰
کورتیزول	۳/۱۷±۰/۴۱	۳/۳۱±۰/۵۷	۰/۱۰۵	۳/۸۳±۰/۶۱	۰/۰۰۰
مقدار جریان بزاق	۴۹۰/۵۴±۴۹/۹۸	۴۵۹/۵۲±۵۷/۶۱	۰/۰۰۳	۳۷۶/۴۳±۵۴/۴۰	۰/۰۱
نسبتIgA به اسمولاریته	۲/۵۶±۰/۳۳	۲/۲۸±۰/۴۳	۰/۰۰۰	۱/۶۱±۰/۲۸	۰/۰۰۲

بحث و نتیجه گیری

نتایج این تحقیق نشان داد که یک جلسه مسابقه فوتبال می تواند تاثیر معنی داری بر مقادیر اکثر پارامترهای ایمنی داشته و همچنین موجب افت عملکرد ایمنی مخاطی بازیکنان فوتبال شود. با توجه به نتایج این تحقیق؛ کاهش غلظت IgA بزاقی بعد از ۹۰ دقیقه مسابقه فوتبال نسبت به نیمه اول بازی (۴۵ دقیقه) معنی دارتر بوده است‌که با یافته‌های اکثر مطالعات مشابه می‌باشد (۲۰و۱۹و۷). از طرفی نتایج این مطالعه با نتایج تحقیقات دیگر که افزایش غلظت IgA بزاقی را عنوان نمودند متضاد بوده است (۲۳-۲۱ و ۱۲-۱۰). احتمالا دلیل این تفاوت به شدت فعالیت ورزشی بر می‌گردد. همچنانکه Hosseini و همکاران نیز بیان نمودند که غلظت IgA در گروه تمرین قدرتی نسبت به تمرین استقامتی پس از ۴ هفته تمرین افزایش معنی داری دارد (۲۴). چندین مکانیسم احتمالی در توصیف دلایل کاهش غلظت IgA بزاقی بعد از فعالیتهای بدنی عنوان شده است. یکی از اولین عوامل احتمالی، تغییر در انتقال مولکول s-IgA از عرض اپی‌تلیوم مخاطی می‌باشد به اینصورت که سیستم عصبی سمپاتیک هنگام فعالیتهای بدنی فعال شده و موجب انقباض عروقی در ناحیه زیر مخاطی حفره دهانی می‌شود و این پدیده احتمالاً مهاجرت s-IgA تولید شده به داخل حفره دهانی را کاهش می‌دهد (۲۵). Dimitriou و همکاران در تحقیقی عنوان کردند که غلظت IgA متعاقب ۳ دقیقه فعالیت سبک و ملایم افزایش می‌یابد، ولی زمانیکه با میزان جریان بزاق مقایسه شد، تغییری در غلظت IgA مشاهده نشد. به عقیده آنها افزایش غلظتIgA در حین فعالیت بدنی احتمالا ناشی از کاهش جریان بزاق یا خشکی مخاط دهان به‌دلیل تنفس دهانی می‌باشد (۲۳).

یکی از مکانیسم‌های دیگری که در کاهش غلظت IgA بزاقی دخیل می باشد، کاهش مقدار جریان بزاق می‌باشد. در این تحقیق مقدار جریان بزاق، کاهش معنی‌داری تا پایان مسابقه داشته است که همسو با نتایج اکثر تحقیقات می باشد (۲۷و۲۶و۲۱ و ۱۲-۱۰ و ۵)، درحالیکه Walsh و همکارانش عدم تغییر معنی داری در مقدار جریان بزاق را به دنبال فعالیت طولانی مدت و شدید گزارش نمودند (۲۸) دلیل این تناقض احتمالاً تحریکات سیستم عصبی‌سمپاتیک و پاراسمپاتیک می‌باشد.کم شدن بازده سمپاتیک، جریان بزاق و یا حجم آن را با محدودکردن آب بزاق و یا انقباض عروق خونی غدد بزاقی کاهش می دهد. ورود(تحریک عصبی) از مراکز بالاتر سیستم عصبی مرکزی نیز ظاهراً جریان بزاق را کند می‌کند(برای مثال در حین فعالیت‌های بیشینه و استرس). از سویی دیگر به هنگام ورزش به دلیل افزایش نیاز به اکسیژن، تهویه افزایش می‌یابد، افزایش تهویه ریوی موجب تغییراتی در سطح مخاط دهان گشته به این صورت که در اثر تنفس با دهان باز و افزایش میزان تهویه ریوی بخش اعظم آب بزاق تبخیر گشته و ویسکوزیته بزاق افزایش می‌یابد، در این شرایط ممکن است غلظت مطلق به صورت مجازی تغییر یابد و در نتیجه باعث سرکوب ترشح IgA شود. در نتیجه تامین آب بدن می‌تواند نقش بسیار مهمی‌در جبران میزان جریان بزاق کاهش یافته بلافاصله بعد از فعالیتهای طولانی مدت و سنگین داشته باشد (۳۰و۲۹).

یکی از دلایل عمده‌ای که اکثر محققین در ارتباط با تغییرات غلظت IgA به آن اشاره کردند، ترشح هورمون سرکوبگر کورتیزول می‌باشد. در این تحقیق میزان غلظت کورتیزول بزاقی افزایش معنی‌داری تا پایان مسابقه داشته است که نشانگر بالا بودن شدت فعالیت ورزشی و استرس می‌باشد. نتایج این تحقیق همسو با نتایج اکثر تحقیقات می‌باشد (۳۰و۲۷و۱۵و۱۲-۱۰ و۵). بطور کلی فعالیتهای ورزشی با شدت بالاتر از 60% Vo2 max باعث افزایش ترشح هورمون کورتیزول می‌گردد. یکی‌از مکانیزم‌هایی که در تشریح این موضوع وجود دارد افزایش ترشح هورمون از طریق تحریک محور هیپوتالاموس- هیپوفیز- آدرنال است که موجب افزایش ترشح ACTH از هیپوفیز شده و افزایش ترشح ACTH مهم‌ترین عامل در تحریک ترشح کورتیزول می‌باشد (۵). این هورمون اساساً تحت تأثیر شرایط دیگر نظیر فشار روانی، تمرین بدنی و مسابقه ترشح می‌شود و نقش مؤثری بر عملکرد برخی از سلولهای سیستم‌ایمنی خصوصاً لنفوسیت‌هایB دارد و چون ایمونوگلوبولینA بزاقی توسط لنفوسیت‌های B تولید می‌شود، تحت تأثیر کاهش یا تضعیف عملکرد این سلولها، تغییرمی‌کند (۱۲-۱۰).

در این مطالعه انجام مسابقه فوتبال تاثیر معنی داری بر مقادیر اسمولالیته بازیکنان فوتبال داشت، بعبارت دیگر میزان اسمولالیته بزاقی تا پایان زمان مسابقه (۹۰ دقیقه) بطور معنی داری سیر صعودی داشته است و نشانگر این واقعیت است که عامل زمان می تواند تاثیر زیادی بر مقادیر اسمولالیته داشته باشد. این افزایش‌در میزان اسمولالیته بزاقی به علت گسترش دهیدراسیون (کم آبی) و در نتیجه کاهش حجم بزاق تا پایان بازی می‌باشد. علارغم اینکه در بین دو نیمه بازی در حدود ۷۵ سی‌سی آب به فوتبالیست‌ها داده شده بود، اما مشاهده شده است که میزان اسمولالیته بزاقی روند صعودی تا آخر بازی داشته است. در مورد این شاخص تحقیقات کمی صورت گرفته است که منحصر به تحقیقات Sari-Sarraf و همکاران می باشد (۱۲-۱۰). بطور کلی ارتباط نزدیکی بین مقادیر مقدار جریان بزاق و مقادیر اسمولالیته وجود دارد. اسمولالیته میزان غلظت تام مواد محلول در هر نمونه مایع و شاخص خوب در نحوه توزیع مواد (الکترولیت‌ها) و آب بدن در بخش‌های مختلف می‌باشد. به‌عبارتی اسمولالیته عبارتست از تعداد اسمول‌ها در هرکیلوگرم پلاسما مقادیر اسمولالیته عمدتاً تحت تاثیر میزان آب بدن می باشد و با کاهش مقدار جریان بزاق مقادیر اسمولالیته افزایش خواهد داشت (۳۱). میزان اسمولالیته می‌تواند توسط هورمون ADH تنظیم گردد. تحت شرایط کم آبی، انتشار ADH از غده هیپوفیز می‌تواند باعث افزایش میزان اسمولالیته و الکترولیت‌های اصلی همچون میزان سدیم گردد. بطورکلی اسمولالیته پلاسما نشانگر وضعیت تعادل آب و الکترولیت بدن و همچنین محرک ترشح برخی از هورمون‌ها است (۳۵-۳۲).

در ارتباط با میزان ترشحی الکترولیت های بزاقی؛ یافته های این تحقیق نشان داد که مقادیر این شاخص تا پایان زمان مسابقه روند افزایشی داشته ولی از لحاظ آماری معنی دار نبوده است که با یافته های Sari-Sarraf و همکاران که عنوان نموده بودند میزان الکترولیت های بزاقی با مسابقه فوتبال آزمایشگاهی افزایش معنی داری نداشته (۱۲-۱۰) همخوانی دارد. در شرایط دهیدراسیون و کاهش ترشح بزاق، گیرنده های اسمزی در راستای ترشح ADH و تحریک تشنگی به اسمولالیته فوق العاده حساس شده و با تغییرات اسمولالیته در حد یک درصد عکس العمل نشان خواهند داد. بطور کلی سدیم در تعیین اسمولالیته نیز عامل اصلی است و معمولاً با دو برابر نمودن غلظت سدیم خارج سلولی تخمین زده می شود (۳۴-۳۲).

در این مطالعه در رابطه با نسبت IgA به اسمولالیته بزاقی نتایج حاکی از کاهش معنی دار مقادیر این شاخص بین یک نیمه و زمان کامل مسابقه بود، به عبارت دیگر عامل زمان تاثیر معنی داری در میزان تغییرات این شاخص داشته و

با گذشت زمان مسابقه مقادیر این شاخص کاهش بیشتری یافت که متضاد با یافته های Sari-Sarraf و همکاران (۱۲و۱۰) می باشد. دلیل این تناقض ممکن است به این دلیل باشد که در تحقیقات این محققین مقادیر IgA افزایش یافته و یا ثابت مانده بود ولی در این تحقیق غلظت IgA کاهش یافته بود. همچنین ممکن است کاهش ترشح بزاق و هورمون کورتیزول در دو شرایط آزمایشگاهی و شرایط واقعی یکسان نباشد. در تحقیق حاضر ممکن است بتوان کاهش این شاخص را به سرمای هوا نسبت داد، زیرا مسابقه در ماه سرد سال در هوای آزاد انجام گردید، در نتیجه با توجه به ماهیت مسابقه، آزمودنی‌ها از تهویه ریوی بالایی برخوردار بودند که این امر هم ممکن است با ساز و کارهایی که مطرح شد توجیه کننده سرکوب سیستم ایمنی مخاطی باشد (۹).

در نهایت اینکه برخی از محققین در توجیه سرکوب سیستم ایمنی مخاطی تغییرات برجسته در سیستم ایمنی داخلی را مطرح نموده اند و معتقدند انجام تمرینات ورزشی شدید با مکانیسم های ویژه ای موجب سرکوب سیستم ایمنی سلولی و هومورال شده که می توان به تغییرات فعالیت سلول های کشنده طبیعی، تولید سایتوکین ها و لنفوسیت های B اشاره نمود (۹). در این شرایط با توجه به این نکته که سیستم ایمنی مخاطی تابعی از سیستم ایمنی داخلی است ممکن است بتوان مبنا و بنیاد تغییرات ایمنی مخاطی را به تغییرات ایمنی سیستمیک نسبت داد (۹). در نتیجه با توجه به یافته های این تحقیق، انجام یک مسابقه فوتبال تاثیر منفی بر سیستم ایمنی مخاطی داشته و باعث تضعیف عملکرد این سیستم می گردد. با توجه به اینکه عوامل فیزیولوژیکی زیادی وجود دارد که می تواند بر عملکرد سیستم ایمنی مخاطی تاثیر گذار باشد، پیشنهاد می شود که تحقیقات بیشتری در این زمینه و سایر متغیرهای سیستم ایمنی انجام گردد تا تاثیر انجام خالص مسابقات و تمرینات بر عملکرد سیستم ایمنی مخاطی مشخص گردد.

تقدیر و تشکر

بدینوسیله از سرمربی و بازیکنان فوتبال دو باشگاه دسته دومی تبریز در اجرای این پروژه قدردانی می‌گردد.

Comparison between the Effect of Half Time and Full Time in Soccer Match on Mucosal Immune Factors in Male Soccer Players

A. Mehdivand (MSc) [1*], P. Sajjadi (MSc)[2], M. Baleghi (BSc) [3], A. Barzegari (MSc)[4], B. Asgari (MSc)[5], M. Soleimani (MSc) [6]

1. Department of Physical Education & Sport Sciences, Payame Noor University, Iran
2. Department of Social Medicine, Babol University of Medical Science, Babol, Iran
3. Babol University of Medical Sciences, Babol, Iran
4. Department of Physical Education & Sport Sciences, Babol Payame Noor University, Iran
5. Department of Physical Education & Sport Sciences, Qaemshahr Islamic Azad University, Qaemshahr, Iran
6. Baghiatollah University of Medical Sciences, Tehran, Iran

J Babol Univ Med Sci; 13(5); Sept 2011

Received: Oct 25th 2010, Revised: Dec 8th 2010, Accepted: Apr 28th 2011.

ABSTRACT

BACKGROUND AND OBJECTIVE: Intense physical activity and psychological stress cause the suppression of mucosal immune system in athletes, since the suppression of this system influences on athlete's ability for training and match so the aim of this study was to compare the mucosal immune responses in soccer players in half time and full time soccer match.

METHODS: This quasi-experimental study was performed on 22 soccer players of two Iranian teams of second division soccer league with mean age of 21±2 years, BMI 24.6± 2.1 kg/m^2, VO2max 51.1±3.3 ml.kg-1.min. Four ml unstimulated saliva samples were collected during 4 minutes before, between the two halves and full time and immediately after match. Changes of immune parameters between the two halves and full time of the match were compared.

FINDINGS: There was not a significant difference in indicators IgA, mucosal osmolality, cortisol, saliva rate and IgA to osmolality ratio between the two halves and full time of the match ($p<0.05$). On the other hand, from start to finish of the match, there was a significant increase in osmolality rates (87.47 to 106 mOsmol.kg-1) and salivary cortisol (3.31 to 3.83 ng.ml-1) and also a significant decrease in salvia flow rate (459.52 to 376.43µl. min), IgA concentration (199.65 to 170.68 mg.1^{-1})($p=0.000$) and IgA to osmolality ratio (2.28 to 1.61 µg.mOsmol-1, $p=0.002$). However no difference in the solute secretion rate has been found (40.19 to 39.90 µOsmol. min, $p=0.861$).

CONCLUSION: According to the results of this study, we can claim that time factor can have inappropriate effects on mucosal immune function and soccer players must pay attention to the recovery between the two halves and after match.

KEY WORDS: *Mucosal immune, Immunoglobulin A, Osmolality, Cortisol, Salvia flow rate, Solute secretion rate.*

[*]**Corresponding Author;**
Address: Department of Physical Education & Sports Sciences, Payame Noor University, Tehran, Iran
Tel: +98 21 22485216
E-mail: mahdavi427@gmail.com

References

1. McDowell SL, Chaloa K, Housh TJ, Tharp GD, Johnson GO 1991. The effect of exercise intensity and duration on salivary immunoglobulin. Eur J Appl Physiol 1991;63(2):108-11.
2. Mackinnon LT, Ginn E, Seymour GJ. Decreased salivary immunoglobulin a secretion rate after intense interval exercise in elite kayakers. Eur J Appl Physiol Occup Physiol 1993;67(2):180-4.
3. Aghahosseini F, Dizgah E, Amirkhani S. Stimulated and unstimulated whole saliva compositions of dental female students, Tehran University of medical sciences in 2005. Journal of Islamic Dental Association of Iran 2005;17(4):23-8. [in Persian]
4. Smith JA. Guidelines standards and perspectives in exercise immunology. Med Sci Sports 1995:27(4):497- 506.
5. Mehdivand A, Sari Sarraf V, Barzegari A, Babysan A. Changes of mucosal immune responses in soccer players in different positions in a single bout of soccer. J Mazand Univ Med Sci 2010;20(75): 46-53. [in Persian]
6. Nieman DC. Special feature for the Olympics: effects of exercise on the immune system: exercise effects on systemic immunity. Immunol. Cell Biol 2000;78(5):496-501.
7. Nash MS. Exercise and immunology. Med Sci Sports Exerc 1994;26(2):125-7.
8. Fahlman MM, Engels HJ. Mucosal IgA and URTI in American college football players، a year longitudinal study. Med Sci Sports Exerc 2005;37(3):374-80.
9. Azarbayjani MA, Nikbakht H, Rasaee MJ The effect of continuous and intermittent training on resting level and acute response of salivary IgA and total protein in male basketball players. J Shahrekord Univ Med Sci 2010;12(1):1-12. [in Persian]
10. 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.
11. Sari-Sarraf V, Reilly T, Doran DA. Salivary IgA response to intermittent and continuous exercise. Int J Sports Med 2006;27(11):849-55.
12. Sari Sarraf V, Reilly T, Doran D, Atkinson G. Effect of repeated bouts of soccer-specific intermittent exercise on salivary IgA. Int J Sport Med 2008;29(5):366-71.
13. Kim KJ, Park S, Kim KH, Jun TW, Park DH, Kim KB. Salivary cortisol and immunoglobulin A responses during golf competition vs. practice in elite male and female junior golfers. J Strength and Cond Res 2010:24(3):852-8.
14. Moreira A, Arsati F, de Oliveira Lima Arsati YB, da Silva DA, de Araujo VC. Salivary cortisol in top-level professional soccer players. Eur J Appl Physiol 200;106(1):25-30.
15. Akimoto T, Nakahori C, Aizawa K ,Kimura F, Fukubayashi T, Kono I. Acupuncture and responses of immunologic and endocrine markers during competition. Med Sci sport Exerc 2003;35(8):1296-302.
16. Nieman DC, Nehlsen Cannarella SL. The Effects of acute and chronic exercise on immunoglobulins. Sports Med 1991;11(3):183-201.
17. Heyward VH. Evaluation of body composition. Current issues. Sports Med 1996;22(3):146-56.
18. Léger LA, Lambert TJ. A maximal multistage 20-m shuttle run test to predict vo2 max. Eur J Appl Physiol Occup Physiol 1982;49(1):1-12.
19. Tomasi TB, Trudeau FB, Czerwinske D, Erredge S. Immune parameters in athletes before and after strenuous exercise. J Clin Immunol 1982:2(3):173-8.
20. Nieman DC, Henson DA, Fagoaga OR, et al. Change in salivary IgA following a competitive marathon race. Int J Sports Med 2002;23(1):69-75.
21. Libicz S, Mercier B, Bigou N, Le Gallais D, Castex F. Salivary IgA response of triathletes participating in the French Iron Tour. Int J Sports Med 2006;27(5):389-94.

22. Blannin AK, Robson PJ, Walsh NP, Clark AM, Glennon L, Gleeson M. The effect of exercising to exhaustion at different intensities on saliva immunoglobulin A, protein and electrolyte secretion. Int J Sport Med 1998;19(8):547-52.
23. Dimitriou L, Sharp NC, Doherty M. Circadian effects on the acute responses of salivary cortisol and IgA in well trained swimmers. Sport Med 2002;36(4):260-4.
24. Hosseini M, Rostami R, Farzanegi P, Esteghamati AR. Effect of resistance and endurance training on salivary immunoglobulin A, cortisol and dehydroepiandrosterone concentration in untrained females. J Babol Univ Med Sci 2009;11(5):38-44. [in Persian]
25. Mackinnon LT. Immunoglobulin, antibody and exercise. Exerc Immunol Rev 1996;2:1-35.
26. Walsh NP, Bishop NC, Blackwell J, Wierzbicki SG, Montague JC. Salivary IgA response to prolonged exercise in cold environment in trained cyclists. Med Sci Sports Exerc 2002; 34(10): 1632-7.
27. Nieman DC, Henson DA, Dumke CL, Lind RH, Shooter LR, Gross SJ. Relationship between salivary IgA secretion and upper respiratory tract infection following a 160-km race. J Sports Med Phys Fitness 2006;46(1):158-62.
28. Walsh NP, Blannin AK, Clark AM, Cook L, Robson PJ, Gleeson M. The effect of high- intensity intermittent exercise on saliva IgA, total protein and alpha amylase. J Sport Sci 1999;17(2):129-34.
29. Mackinnon LT. Advances in exercise immunology. 1st ed. Champaign (IL): Human Kinetics 1999; pp: 159-200.
30. Moreira A, Arsati F, de Olivera Lima Arsati YB, da Silva DA, de Araujo VC. Salivary cortisol in top-level professional soccer players. Eur J Appl Physiol 2009;106(1):25-30.
31. Davies DP. Plasma osmolality and protein intake in preterm infants. Arch Dis Child 1973;48(8):575-79.
32. Rose BD. Clinical physiology of acid-base and electrolyte disorder. 3rd ed. New York: McGraw Hill 1989; pp: 215-16.
33. Guyton AC, Hal JE. Text book of medical physiology. Translated by: Niavarani AR , Rakhshan M. 2nd ed . Tehran: Samat Publication 1946; p: 1109. [in Persian]
34. Rodstrom PO, Jontell M, Hakeberg M, Berggren U, Lindstedt G. Erosive oral lichen planus and salivary cortisol. J Oral Pathol Med 2001;30(5):257-63.
35. Clow A, Thorn L, Evans P, Hucklebridge F. The awakening cortisol response: methodological issues a significance. Stress 2004;7(1):29-37.