تاثیر دو مسابقه متوالی فوتبال به همراه مصرف مکمل ویتامین C در دوره بازیافت بر غلظت ایمنوگلوبولین‌ها و کورتیزول سرمی فوتبالیست‌های مرد دانشگاهی

دکتر سعید صداقت،[1] دکتر حسین شیروانی،[2] دکتر یاسر کاظم زاده[3]

ص.ص: ۱۱۳-۹۳
تاریخ دریافت :۹۴/۵/۹
تاریخ تصویب:۹۴/۱۱/۶

چکیده

هدف از این پژوهش، بررسی تأثیر دو مسابقهٔ متوالی فوتبال به همراه مصرف مکمل ویتامین C در دوره بازیافت بر غلظت ایمنوگلوبولین ها و کورتیزول سرمی بازیکنان فوتبال مرد دانشگاهی بود. بدین منظور۳۶ بازیکن فوتبال از لیگ دسته اول دانشگاه های کشور انتخاب و به طور تصادفی به سه گروه مصرف مکمل ویتامین c (SG=۱۲)، پلاسیبو (PG=۱۲) و کنترل (CG=۱۲) تقسیم شدند. گروه SG با انجام دادن دو مسابقه متوالی فوتبال و دریافت نوشیدنی ۱ لیتری حاوی ۵۰۰ میلی گرم ویتامینC، گروه PG نیز پس از انجام دادن دو مسابقه متوالی فوتبال و دریافت همان مقدار نوشیدنی حاوی آسپارتام مورد آزمون قرار گرفتند. در حالی که گروه CG هیچ مداخله ای دریافت نکرد. هر مسابقه فوتبال شامل دو نیمه ۴۵ دقیقه ای با فاصله استراحتی ۱۵ دقیقه ای بود و با فاصله زمانی کمتر از ۴۸ ساعت از مسابقه بعدی برگزار شد و مکمل ها در بازه زمانی ۱ ساعت پس از مسابقه دوم به مصرف رسید. جمع آوری نمونه های خونی نیز پیش از اجرا و یک ساعت پس از مسابقه دوم به منظور اندازه گیری شاخص های مربوط انجام گرفت. از آزمون آماری t همبسته جهت بررسی معنی داری درون گروهی و از آزمون آنالیز واریانس دو طرفه برای بررسی معنی داری بین گروهی با سطح معنی داری $\alpha <$ ۰/۰۵ استفاده شد. نتایج نشان داد که در گروه PG ، تغییرات درون گروهی IgA و کورتیزول سرم پیش و پس از دو مسابقه (P=۰/۰۲۳ و P= /۰۴۰) معنی دار است؛ اما تغییرات بین گروهی در سایر گروه ها تفاوت معنی داری نداشت. به طورکلی مصرف مکمل ویتامین C به صورت قرص های جوشان در دوره بازیافت از دو مسابقه متوالی فوتبال می تواند تغییرات سرمی ایمنوگلوبولین های A، G و کورتیزول بازیکنان فوتبال دانشگاهی را تعدیل کند و ممکن است شیوع URTI را در آنها کاهش دهد.

واژه های کلیدی : ایمنوگلوبولین، کورتیزول سرمی، مکمل ویتامینC

۱ دانشگاه آزاد اسلامی، واحد اسلامشهر، دکترای تخصصی مدیریت ورزشی، تهران، ایران
۲ دانشگاه آزاد اسلامی، واحد شهرری، دکترای تخصصی فیزیولوژی ورزشی، تهران، ایران
۳ دانشگاه آزاد اسلامی، واحد اسلامشهر، استادیار فیزیولوژی ورزشی، تهران، ایران

مقدمه

بازیکنان فوتبال در هر هفته از فصل مسابقه‌ها معمولاً به انجام دادن دو مسابقه و چند جلسه تمرینی می‌پردازند که خستگی فزاینده به دلیل بازی کردن دائم و نداشتن بازگشت به حالت نخستین، می‌تواند منجر به تضعیف دستگاه ایمنی (بویژه در بازیکنان دانشگاهی) شود. عفونت‌های مجاری تنفس فوقانی[1](URTI) قبلاً در ورزشکاران با حجم تمرینی زیاد گزارش شده است (۳). پژوهشی بر روی ۱۵ بازیکن نخبه لیگ فوتبال بلژیک نشان داد که شیوع URTI در طول یک فصل در این بازیکنان بیشتر از گروه تمرین نکرده بود (۲۱). یک پزشک متخصص ریه نیز طی یک سال، ۲۲ مورد از علائم URTI را در بازیکنان فوتبال تشخیص داد؛ درحالی که این میزان در گروه کنترل تنها ۹ مورد بود، بیشتر عفونت‌های بازیکنان در ماه‌های زمستان تشخیص داده شد که در فصل زمستان تغییرات فصلی در میزان URTI شایع است. نکته ضروری اینکه دورهٔ مذکور با فصل حساس رقابت‌های فوتبال همزمان بوده و نیازهای فیزیولوژیک بازیکنان افزایش یافته بود (۱۵). ایمنی همورال شامل ایمنوگلوبولین‌های A و G است که در تحریک، شناسایی و کشته شدن میکروب‌ها به کمک سلول‌های بیگانه خوار دخالت دارد و ممکن است تحت تاثیر حجم تمرین و مسابقه های فوتبال قرار گیرند و در کاهش ایمنی نقش داشته باشند (۴). از سویی، مشخص شده که ویتامین C به عنوان یکی از ویتامین‌های محلول در آب در سیتوزول و مایع بین سلولی یافت می‌شود و می‌تواند تاثیر بالقوه‌ای بر ساخت. کارهای دفاع میزبان و کل دستگاه ایمنی داشته باشد (۹).

پژوهش‌های بسیاری به بررسی تأثیر مکمل سازی ویتامین c بر پاسخ ایمنی به ورزش و آسیب عضلانی ناشی از ورزش پرداخته‌اند. غلظت ویتامین c در نوتروفیل‌ها زیاد است و احتمالاً برای عملکرد نوتروفیلی در پاسخ ایمنی ضرورت دارد. پیترس و همکاران (۱۹۹۹) گزارش کردند که مکمل سازی ویتامین c وقوع عفونت‌های مجاری تنفسی فوقانی را

1 Upper Respiratory Tract Infection

کاهش می‌دهد. بر اساس نتایج پژوهش‌های نایمن و همکاران (۲۰۰۰) و کراوس و همکاران (۲۰۰۱) مکمل سازی ویتامین c مزیتی برای کارکرد نوتروفیلی پس از فعالیت ورزشی ندارد و آنها نتیجه گرفتند که ساخت و کارها و مکانیسم کاهش علائم URTI با مصرف ویتامین c در نتیجه تقویت عملکرد نوتروفیلی نیست. بر اساس گزارش پیترس (۲۰۰۱) مکمل سازی ویتامین c می‌تواند پاسخ به فعالیت ورزشی هورمون‌های آدرنالی سرکوب کننده ایمنی (مانند کورتیزول و آدرنال) را کاهش دهد. استاتون (۱۹۵۲) گزارش کرد که ۳۰ روز مکمل سازی ۱۰۰ میلی گرمی ویتامین c باعث کاهش کوفتگی عضلانی در مقایسه با گروه دارونما می‌شود. کامینسکی و بوآل (۱۹۹۲) دریافتند که سه روز مصرف ویتامین c به مقدار ۱۰۰۰ گرم پیش از فعالیت ورزشی و چهار روز پس از آن، باعث کاهش کوفتگی تأخیری عضلانی در مقایسه با گروه دارونما می‌شود. در سوی مخالف، تامپسون و همکاران (۲۰۰۲) نشان دادند که مصرف ۱۰۰۰ میلی گرم ویتامین c ۲ ساعت پیش از آزمونِ دویدن شاتل ۹۰ دقیقه‌ای، چندان تأثیری در گسترش کوفتگی عضلانی پس از فعالیت ندارد.

از لحاظ تئوری فرض بر این است که مصرف ویتامین c پیشرفت کوفتگی عضلانی را کاهش خواهد داد. کوفتگی عضلانی پیدایش یک آسیب عضلانی است که با فعالیت ورزشی شدید ایجاد می‌شود. بخشی از پاسخ بدن به آسیب عضلانی شامل، فیلتراسیون ماکروفاژها در بافت عضلانی است. این ماکروفاژها، رادیکال‌های آزاد را برای آسیب‌های پیش‌تر رها می‌سازند؛ همچنین افزایش آنتی اکسیدانت‌ها می‌تواند این رادیکال‌های آزاد را خنثی کند و بنابراین آسیب عضلانی، کوفتگی عضلانی و سرکوب ایمنی را کاهش دهد. براساس گزارش ماکس ویل (۱۹۹۳) افرادی که ۲۱ روز ویتامین c (۴۰۰ میلی گرم) مصرف کرده‌اند در مقایسه با مصرف ویتامین E (۴۰۰ میلی گرم) و دارونما (۴۰۰ میلی گرم) پس از آسیب عضلانی ورزشی از نظر قدرت و عملکرد انقباضی سریع‌تر بازیافت شده‌اند. بنابراین به نظر می‌رسد که ویتامین c از ساختارهای سلولی همچون؛

شبکه سارکوپلاسمی در مقابل فشار اکسایشی و آسیب رادیکال‌های آزاد به سلول‌های ایمنی محافظت می‌کند.

اندرسون و همکاران (۱۹۹۶) نشان دادند که دستگاه ایمنی به دریافت ویتامین c حساس است و مکمل سازی آن بسیاری از جنبه های ایمنی انسان را تغییر می‌دهد(۵). به عنوان نمونه تاناکا و همکاران (۱۹۹۸) گزارش کردند که مشتقات اسید آسکوربیک در لنفوسیت‌های خون محیطی کشت داده شده انسانی به عنوان یک محرک ایمنی در تولید آنتی بادی عمل می‌کند.

از سویی، بوری[5]و همکاران (۱۹۹۸) پی بردند که یک فصل رقابت فوتبال هیچ تأثیری بر تعداد کل گلبول‌های سفید ندارد؛ اما آنها در طول فصل مسابقه‌ها، افزایشِ تعداد نوتروفیل‌های گردشی و کاهشِ تعداد کل لنفوسیت‌ها را مشاهده کردند؛ همچنین کاهش معنی داری را در فعالیت بیگانه خواری و شیموتاکسی نوتروفیلی و تکثیر لنفوسیت T بر اثر تحریک فیتوهماگلوتاتین[6](PHA) گزارش کردند(۹). گلیسون[7](۲۰۰۴) نیز در بررسی خود، تغییرات ایمنی را در ۱۸ بازیکن لیگ یک انگلستان (که درگیر رقابت‌های باشگاهی و لیگ اروپا بودند)، نشان داد. بدین مفهوم که پس از پایان فصل، غلظت ایمنوگلوبولین A بزاقی در کمترین میزان خود بودند ولی تعداد لنفوسیت‌ها، نوتروفیل‌ها و سلول‌های NK تغییر آنچنانی نداشتند؛ اما در حین فصل مسابقه‌ها، تعدادی از لنفوسیت‌های T و سلول‌های NK کاهش نشان دادند. او بیان کرد که کاهش مشاهده شده در برخی سلول‌های ایمنی می‌تواند نشان دهنده زیان بالقوه‌ای باشد که دفاع میزبان در مقابل عوامل بیماری‌زای ویروسی و URTI متحمل می‌شود.

در مجموع، شواهد همه‌گیرشناسی نشان می‌دهد که بازیکنان فوتبال در دوره‌های پر فشار تمرین و مسابقه‌ها، علائمی از کاهش دستگاه سیستم ایمنی خود نشان داده‌اند، از سویی،

1 Bury
2 Phytohemagglutinin
3 Gleeson

اطلاعات متناقضی در مورد تاثیر مصرف ویتامین c در این زمینه وجود دارد بازیکنان فوتبال دانشگاهی در این باره با کمبود دانش و آگاهی مواجه هستند؛ بنابراین پرسش پژوهش ما بررسی تاثیر دو مسابقه فوتبال با فاصله کمتر از ۴۸ ساعت و مصرف مکمل ویتامین C در دوره ریکاوری بر پاسخ ایمنوگلوبولین های A و G و کورتیزول سرمی بازیکنان فوتبال دانشگاهی است.

روش شناسی پژوهش

روش پژوهش

روش پژوهش از نوع نیمه تجربی و طرح پژوهش از نوع پیش آزمون - پس آزمون با گروه های مختلف است.

آزمودنی

جامعه آماری پژوهش شامل، بازیکنان فوتبال لیگ دسته اول دانشگاه‌های ایران است که ۳۶ بازیکن یکی از تیم‌های این دسته به صورت نمونه گیری در دسترس به عنوان آزمودنی انتخاب شدند. پیش از انجام دادن پژوهش، بازیکنان از شیوهٔ انجام دادن آزمون ها، مراحل پژوهش و اهداف آن آگاه شدند و همهٔ آزمودنی‌ها رضایتنامهٔ کتبی را امضاء کردند. و با استفاده از پرسشنامه پیشینه پزشکی، وضعیت آنها را بررسی کردند و آنها هیچ گونه علائم عفونت یا درمان دارویی را ۴ هفته پیش از شرکت در این مطالعه گزارش نکردند، سپس با توجه به روش پژوهش، آزمودنی‌ها به صورت تصادفی و به تعداد مساوی

به ۳ گروه زیر تقسیم شدند: گروه مصرف مکمل ویتامین C[1](SG)، گروه مصرف پلاسیبو[2] (PG) و گروه کنترل[3](CG).

بدین منظور انتخاب بازیکنان فوتبال دانشگاهی به صورت نمونه‌گیری در دسترس و به طور تصادفی از لیگ دسته اول دانشگاه‌های ایران انجام گرفت که به سه گروه مساوی تقسیم شدند. جمع‌آوری نمونه های خونی نیز پیش از اجرا و یک ساعت پس از مسابقه دوم جهت اندازه گیری شاخص های مورد نظر انجام گرفت.

اندازه گیری اکسیژن مصرفی بیشینه

برای اندازه‌گیری اکسیژن مصرفی بیشینه (Vo_2max) آزمودنی‌ها، دو هفته پیش از اجرای دوره؛ از آزمون پله کوئین استفاده شد.

اندازه گیری شاخص توده بدن

شاخص توده بدن[4]آزمودنی‌ها، از تقسیم وزن بدن (برحسب کیلوگرم) بر مجذور قد (برحسب متر) بدست آمد.

نحوه مصرف مکمل

گروه مکمل (SG) به انجام دو مسابقه متوالی فوتبال و دریافت نوشیدنی ۱ لیتری حاوی ۵۰۰ میلی گرم ویتامین C، گروه پلاسیبو (PG) نیز به انجام دو مسابقه متوالی فوتبال و

1 Supplementation Group
2 Placebo Group
3 Control Group
4 Body Mass Index (BMI)

دریافت همان مقدار نوشیدنی حاوی آسپارتام پرداختند در حالی که گروه کنترل (CG) هیچ مداخله ای دریافت نکرد. همچنین گروه تغذیه دانشگاه علوم پزشکی تهران دریافت رژیم غذایی استاندارد شده را در مدت پژوهش با استفاده از پرسشنامه ۲۴ ساعته یاد آمد خوراک طیِ دو روز غیر متوالی کنترل کرد. پس از تکمیل پرسشنامه یاد آمد ۲۴ ساعته یادآمد خوراک، مقدار مواد غذایی مصرفی به گرم در روز تبدیل شد و میزان دریافت درشت مغذی‌ها، ریز مغذی‌ها و انرژی به کمک نرم افزار Dorosti food processor به دست آمد.

شیوۀ اجرای مسابقه فوتبال

هر مسابقه فوتبال شامل دو نیمه ۴۵ دقیقه‌ای با فاصله استراحتی ۱۵ دقیقه‌ای بود که در ساعت ۱۶ تا ۱۸ بعداز ظهر انجام می‌شد. مسابقه دوم با فاصله زمانی کمتر از ۴۸ ساعت از مسابقه اول برگزار شد و مکمل‌ها در بازه زمانی ۱ ساعت پس از مسابقه دوم مصرف شد (جدول ۱).

نمونه‌گیری

به منظور اندازه‌گیری متغیرهای وابسته از آزمودنی‌ها در دو مرحله (۱ ساعت پیش و ۱ساعت پس از اجرای دو مسابقه متوالی فوتبال) خون‌گیری به عمل آمد. در هر مرحله، ۵سی سی خون از ورید قدامی ساعد آزمودنی‌ها در وضعیت نشسته از گرفته شد که به دو لوله جداگانه تقسیم شد. ۱ سی سی به لوله حاوی پودر EDTA برای انجام دادن تست CBC و ۴ سی سی نیز به لوله لخته انتقال یافت. لوله لخته بلافاصله در دستگاه سانتریفیوژ با دور ۳۰۰۰ در یک دقیقه سرم گیری شد. سرم جدا شده از نمونه‌ها به منظور تجزیه و تحلیل‌های بعدی در فریز نگهداری شدند. همه آزمایش‌ها در آزمایشگاه تخصصی مرکز غدد دانشگاه شهید بهشتی تهران انجام گرفت.

تغییرات حجم پلاسما

برای اندازه گیری تغییرات حجم پلاسمای آزمودنی‌ها معادله دیل ـ کاستیل[1] مورد استفاده قرار گرفت (۱۹).

اندازه گیری متغیرهای بیوشیمیایی

میزان کورتیزول نمونه‌های سرمی به کمک کیت الایزا[2]محصول شرکت بیوچیم کانادا[3]با روش ایمنوسوربنت متصل به آنزیم در شکل ساندویچی[4] مورد سنجش قرار گرفت. حساسیت کیت کورتیزول حدود µg/dl ۰/۴ بود. میزان IgA و IgG سرم با کیت پارس آزمون[5]محصول ایران با تست زلال سنجی ایمنی[6]اندازه گیری شد.

روش آماری

برای طبقه بندی و توصیف داده‌های خام هر متغیر آمار توصیفی مورد استفاده قرار گرفت. به منظور مقایسه اختلاف میانگین ها در هر گروه، از آزمون t همبسته [7]استفاده شد و جهت مقایسه اختلاف میانگین ها در بین گروه ها آزمون تحلیل واریانس دو طرفه[8]

1 Dill & Costill
2 ELISA kit
3 Diagnostic Biochem, Inc, Canada
4 Sandwich Enzyme Linked Immunosorbent Assay
5 Parsazmun
6 Immunobidimetric Test
7 Paired Test
8 Tow Way ANOVA

مورد استفاده قرار گرفت. عملیات آماری پژوهش با استفاده از نرم افزار SPSS نسخه ۱۷ انجام شد و سطح معنی داری آزمون ها را $\alpha < ۰/۰۵$ در نظر گرفتند.

جدول ۱) طرح شماتیک روش تحقیق

چهارشنبه		دوشنبه	
یک ساعت بعد	ساعت (۴-۶ عصر)	ساعت (۴-۶ عصر)	یک ساعت قبل
مصرف مکمل و پلاسیبو + نمونه گیری	مسابقه دوم	مسابقه نخست	نمونه گیری

نتایج و یافته های پژوهش

۱- توصیف ویژگی های آنتروپومتریکی و فیزیولوژیک آزمودنی ها

اطلاعات مربوط به سن (سال)، وزن (کیلوگرم)، قد (سانتیمتر)، شاخص توده بدن (کیلوگرم بر متر مربع) و اکسیژن مصرفی بیشینه (به ازای هر کیلو گرم از وزن بدن در دقیقه) به صورت Mean ± SED در جدول ۱ ارائه شده است.

جدول ۲) برخی ویژگی های فردی آزمودنی ها در گروه های مختلف

گروه / شاخص	گروه کنترل (CG)	گروه پلاسیبو (PG)	گروه مکمل (SG)
سن (years)	۱۹/۵۴ ± ۰/۵۱	۱۹/۴۱ ± ۰/۵۲	۱۹/۷۴ ± ۰/۴۹
وزن (kg)	۶۶/۳۳ ± ۶/۵۳	۶۴/۸۳ ± ۶/۱۱	۶۲/۸۳ ± ۳/۴۳
قد (cm)	۱۷۸/۰۰ ± ۶/۵۳	۱۷۵/۰۰ ± ۵/۲۱	۱۷۱/۳۳ ± ۵/۲۷

BMI (kg/m^2)	۱۹/۹۶ ± ۰/۳۰	۲۰/۱۰ ± ۰/۴۸	۲۱/۰۸ ± ۰/۸۱
Vo_2max (ml/kg.min^{-1})	۵۵/۲ ± ۲/۵۱	۵۸/۲ ± ۳/۰۱	۶۰/۰۱ ± ۴/۴۰

۲- مقایسه مقادیر IgA و IgG و کورتیزول سرم بازیکنان فوتبال در مراحل و گروه‌های مختلف

جدول ۳) مقادیر IgA و IgG و کورتیزول سرم بازیکنان فوتبال در مراحل مختلف

متغیر	گروه	مرحله	انحراف استاندارد ± میانگین	P درون گروهی	P بین گروهی
IgA (mg/dl)	SG	Pre	۱۵۶/۹۱ ± ۷۰/۴۹	۰/۴۸۴	۰/۵۴۷
		Post	۱۵۶/۰۰ ± ۷۲/۲۱		
	PG	Pre	۱۲۹/۳۳ ± ۶۱/۳۰	۰/۰۴۰*	
		Post	۱۵۰/۲۵ ± ۶۸ /۲۹		
	CG	Pre	۱۲۷/۸۳ ± ۵۹/۸۴	۰/۱۵۰	
		Post	۱۲۶/۰۰ ± ۵۷ /۹۱		
IgG (mg/dl)	SG	Pre	۹۷۰ ± ۱۵۵ /۸۷	۰/۴۲۶	۰/۴۷۸
		Post	۹۷۱/۶۱ ± ۱۵۴/۱۵		
	PG	Pre	۸۶۶/۵۸ ± ۱۷۲/۹۰	۰/۱۷۴	
		Post	۸۷۲/۹۱ ± ۱۷۵/۵۲		
	CG	Pre	۹۴۶/۴۱ ± ۱۸۰/۲۴	۰/۱۹۰	
		Post	۹۴۱/۸۳ ± ۱۷۹/۹۴		
Cortisol	SG	Pre	۹/۶۵ ± ۲/۹۲	۰/۰۹۱	۰/۵۲۷
		Post	۱۰/۱۰ ± ۳/۳۵		
		Pre	۱۱/۰۷ ± ۴/۰۳		

(µg/dl)	PG	Post	۱۲/۲۸ ± ۴/۶۲	۰/۰۲۳*	
	CG	Pre	۱۰/۳۸ ± ۴/۷۱	۰/۴۷۰	
		Post	۹/۶۳ ± ۲/۸۹		

* معنی داری با $P \leq ۰/۰۵$.

همان طور که در جدول ۳ مشاهده می شود، نتایج آزمون t همبسته نشان داد که غلظت IgA سرم در گروه پلاسیبو ($P \leq ۰/۰۵$) کاهش معنی داری پیدا کرده و غلظت کورتیزول سرم نیز در گروه پلاسیبو ($P \leq ۰/۰۵$) کاهش معنی داری یافته است، در حالی که نتایج آزمون تحلیل واریانس دو طرفه هیچ گونه تغییر معنی داری را بین گروه ها مختلف گزارش نکرده است.

۳- مقایسه میانگین درصد حجم پلاسما در پیش و پس آزمون در داخل همه گروه‌ها و بین گروه ها

جدول ۴) مقایسه میانگین درصد حجم پلاسما در پیش و پس آزمون در درون و بین گروه ها

متغیر	گروه	مرحله	انحراف استاندارد ± میانگین	P درون گروهی	P بین گروهی
حجم پلاسما (%)	SG	Pre	۵۱/۹۷ ± ۲/۴۹	۰/۱۲۱	۰/۵۱۳
		Post	۵۱/۰۲ ± ۲/۷۱		
	PG	Pre	۵۱/۳۳ ± ۳/۳۰	۰/۴۳۲	
		Post	۵۲/۰۱ ± ۲/۴		
	CG	Pre	۴۹/۹۳ ± ۳/۱۷	۰/۷۰۲	
		Post	۵۰/۴۰ ± ۲ /۶۱		

همان طور که در جدول ۴ مشاهده می شود، نتایج آزمون t همبسته نشان داد که درصد حجم پلاسما در درون گروه های مختلف تفاوت معنی داری نداشت و نتایج آزمون تحلیل واریانس دو طرفه نیز نشان داد که بین گروه های مختلف هم اختلاف معنی داری در تغییرات حجم پلاسما دیده نمی شود.

بحث و نتیجه گیری

بررسی‌های اخیر نشان داد که ورزشکاران در زمان تمرین‌های شدید و مسابقه‌های حساس در مقابل عفونت‌های مجاری تنفسی فوقانی (URTI) استعداد بیشتری دارند (۱۵). بر اساس نتایج بوری، شیوع URTI در طول یک فصل مسابقه در بازیکنان نخبه لیگ برتر در مقایسه با همتایان عادی آنها بیشتر است (۹). از سویی، پژوهشگران نتیجه گرفتند که تمرین های ورزشی شدید ممکن است ذخایر ویتامین C بدن را تخلیه کند و امکان URTI را افزایش دهد(۱۵). نتایج ما نشان داد که در گروه مصرف مکمل ویتامین C مقادیر سرمی IgA ، IgG و کورتیزول تغییر معنی داری پیدا نکرد؛ اما در گروه پلاسیبو مقادیر IgA (P=۰/۰۴۰) و کورتیزول (P=۰/۰۲۳) پیش و پس از انجام دادن دو مسابقه متوالی فوتبال کاهش معنی داری را نشان داد. نتایج ما با بسیاری از پژوهش‌ها همخوانی دارد (۱۵،۹) و بر نقش ویتامین C در تقویت دستگاه ایمنی بدن صحه می-گذارد. اعتقاد بر این است که به دلیل جریان ناشی از ورزش، Ig از لنف و ذخایر برون عروقی به درون گردش خون افزایش می‌یابد. همچنین عواملی مانند؛ رها شدن تنظیم کننده ایمنی همچون؛ سایتوکاین‌ها و تعداد و یا حساسیت گیرنده‌های لنفوسیتی برای این مولکول‌ها و تغییرات عصبی- هورمونی در محور هیپوتالاموس- هیپوفیز- آدرنال ممکن است در تنظیم تولید Ig ها به کمک سلول‌های B نقش داشته باشند(۴،۹،۱۵).

به خوبی مشخص شده که تمرین‌های ورزشی سنگین تشکیل گونه‌های فعال اکسیژن (ROS) را افزایش می‌دهد و دفع آنها بستگی به دفاع آنتی اکسیدانتی دارد. همچنین

نشان داده شده که یکی از ساخت و کارهای سرکوب ایمنی در ورزشکاران، تولید رادیکال‌های آزاد اکسیژن است که باعث آسیب به غشای سلول‌های ایمنی و بروز مرگ سلولی برنامه‌ریزی شده (آپوپتوزیس) در برخی سلول‌های ایمنی می‌شود؛ بنابرین تقویت سیستم آنتی اکسیدانتی مهم به نظر می رسد. ویتامین c از جمله مولکول های اگزوژنز آنتی اکسیدانتی قوی است که می تواند با کمک دیگر سیستم های آنتی اکسیدانتی اندوژنز به زباله روبی ROS بپردازد (۴). پژوهش ها نشان داده که ورزشکاران در شرایط تمرین و مسابقه سنگین نمی‌توانند سطح بهینه این ویتامین را علی رغم وجود میزان مجاز در رژیم غذایی خود حفظ کنند (۱۵). با این وجود چندین پژوهش نشان داده‌اند که مصرف مکمل‌های آنتی اکسیدانتی در انسان از آسیب اکسایشی سلول‌های ایمنی می-کاهد (۳۳). نتایج ما با این پژوهش‌ها همخوانی دارد.

از سویی پژوهش‌های اندک موجود نشان داده‌اند که دستگاه ایمنی ذاتی، پاسخ‌های متفاوتی به استرس مزمن فعالیت شدید می‌دهد، بدین ترتیب که فعالیت سلول کشنده طبیعی (NK) تقویت و بالعکس عملکرد نوتروفیلی سرکوب می‌گردد (۱،۱۴). به نظر می رسد دستگاه ایمنی اکتسابی چندان تحت تأثیر فعالیت‌های ورزشی قرار نمی‌گیرد. در مرحله حاد تمرین استقامت قلبی ـ عروقی منجر به تغییرات ناپایدار (اما معنی‌داری) در دستگاه ایمنی و دفاعی میزبان می‌شود که نتایج ما را نیز تایید می‌کند .

گزارش شده که فعالیت سلول کشنده طبیعی (NK)، عملکردهای متعدد سلول‌های B و T، عملکرد نوتروفیلی راه‌های هوایی فوقانی و غلظت IgA بزاقی، دستکم برای چندین ساعت در طیِ دوره بازگشت به حالت نخستین پس از تمرین استقامتی شدید و طولانی مدت کاهش می‌یابد (۱۱،۲۶،۳۲).

در مقایسه با رقابت‌های استقامتی، فقط چند مطالعه تغییرات ایمونولوژیک بازیکنان نخبه فوتبال را بررسی کرده‌اند. بری و همکاران(۱۹۹۸) پی بردند که فصل رقابت فوتبال هیچ تأثیری بر تعداد کل لکوسیت‌ها ندارد. اما آنها در طول فصل مسابقه ها، افزایشِ تعداد

نوتروفیل‌های گردش خون و کاهش تعداد کل لنفوسیت‌ها (کاهش در لنفوسیت‌های CD+T و در نتیجه کاهشِ نسبت CD4/CD8) را مشاهده کردند؛ همچنین گزارشی دال برکاهش معنادار در فعالیت فاگوسیتی و شیموتاکسی نوتروفیلی و تکثیر لنفوسیت T ناشی از تحریک فیتوهماگلوتاتین (PHA) ارائه دادند. تغییر اندکی نیز تعداد سلول NK یا فعالیت سایتوتوکسی طیِ فصل مشاهده شد.

ربلو و همکاران(۱۹۹۸) در پژوهشی که روی ۱۳ بازیکن حرفه‌ای لیگ پرتقال انجام دادند، مشاهده کردند که تعداد نوتروفیل‌ها افزایش و نسبت CD4/CD8 در پایان فصل مسابقه ها نسبت به پیش از فصل کاهش یافت. به تازگی گلیسون(۲۰۰۴) تغییرات ایمنی را در ۱۸ نفر از بازیکنان لیگ برتر انگلستان (که در رقابت‌های لیگ اروپا و رقابت‌های کشوری شرکت داشتند) مورد بررسی قرار داد. در این پژوهش، تعداد لنفوسیت‌ها، نوتروفیل‌ها و نسبت CD4/CD8 هیچ تغییری را نشان نداد، ولی کاهش تعداد سلول‌های NK دیده شد که این نتایج با یافته‌های بری و همکاران و ربلو و همکاران تنافض داشت.

به علاوه در حین فصل، تعداد لنفوسیت‌های CD45RO+T (سلول‌های خاطره ترکیبی که در تشخیص بلندمدت آنتی‌ژن‌ها و تولید پاسخ اکتسابی در پاسخ به حضور مجدد آنتی‌ژن مهم هستند و نیز فعال کننده کوتاه مدت سلول‌های T به شمار می آیند) به طور معنی-داری در پایان فصل کاهش یافت. تعداد لنفوسیت‌های CD45A+T (سلول‌های ایمنی که هنوز با آنتی‌ژن روبه رو نشده‌اند) افزایش یافت. کاهش سلول‌های CD45RO+ و سلول-های NK می‌تواند نشان دهنده زیان بالقوه‌ای باشد که دفاع بدن در مقابل پاتوژن‌های ویروسی مثل URTI متحمل می‌شود(۵). جالب است که غلظت IgA بزاقی و بیان کمپلکس بافتی ماژور کلاس دو (MHCII) روی مونوسیت‌ها در پایان فصل، کمترین میزان را داشت. بالاخره مالم و اکبلوم(۲۴) در پژوهش دیگری، به بررسی تغییرات دستگاه ایمنی در پاسخ به افزایش تمرین های جسمانی به هنگام یک اردوی پنج روزه تمرین های فوتبال پرداختند. آنها در ۱۰ بازیکن مرد زبده فوتبال، زیر رده‌های لکوسیتی و

مُنوسیتی را پیش و پس از یک اردوی پنج روزه بررسی کردند. فرضیه آنها بدین شکل بود که با افزایش شدت و مدت تمرین های فوتبال، دستگاه ایمنی علائم کاهش را نشان داد. آنها در لنفوسیت‌های B و T کاهش مشاهده کردند، اما هیچ تغییری در تعداد کل لکوسیت‌ها و سلول‌های NK (در مقایسه با مقادیر پیش از اردو) مشاهده نکردند. پژوهش های اندکی به بررسی تأثیرات حاد بازی فوتبال پس از مسابقه (۳۵) یا پاسخ به آزمون-های آزمایشگاهی یا میدانی را که براساس الگوهای فعالیت و نیازهای فیزیولوژیک فوتبال طراحی شده‌اند، را پرداخته‌اند(۳۴).

دو پژوهش به بررسی تأثیر مسابقه یا بازی شبیه سازی شده فوتبال در روزهای متوالی بر شاخص‌های ایمنولوژیک پرداخته‌اند. بر اساس پژوهش های بی شاپ و همکاران(۳۴) فعالیت ویژه فوتبال در روز نخست نمی تواند پاسخ های تکثیری لنفوسیت را حین مواجه شدن با آنفولانزا تحت تاثیر قرار دهد، اما این پاسخ ها از انجام دادن فعالیت در روز دوم به طور معنی‌داری کاهش پیدا کرد. هر روز، فعالیت شبیه سازی شده فوتبال در زمان معین اجرا شد. مالم و همکاران(۳۵) گزارش کردند که بیان لنفوسیتی ملکول‌های چسبان و سیگنالی ۶ ساعت پس از دومین بازی حدود ۲۰ ساعت کاهش یافت. متأسفانه در این مطالعه هیچ گونه اندازه‌گیری پس از بازی اول و بلافاصله پیش از آغاز بازی دوم انجام نگرفته که ممکن است ارزیابی را به دلیل آثار باقیمانده بازی نخست مشکل سازد. همچنین دو مسابقه در زمان‌های مختلفی از روز انجام شده که ممکن است نتایج تحت تأثیر تغییرات روزانه قرار گرفته باشد.

به نظر می رسد که تغییرات ایجادشده در پارامترهای ایمنی پس از فعالیت شدید، یک "پنجره باز" را ایجاد می کند و دفاع میزبان را کاهش می‌دهد. از طریق این پنجره باز، باکتری‌ها و ویروس‌ها می‌توانند در بدن میزبان جایگاهی به دست آورند و باعث افزایش خطر عفونت‌های بالینی و غیربالینی شوند (۳۹).

از سویی، نتایج ما نشان داد که تغییرات هورمون کورتیزول در گروه ها تاثیر معنی داری در هر دو مسابقه متوالی فوتبال نداشت هرچند که این تاثیر در درون گروه پلاسیبو معنی دار بود و ممکن است مصرف ویتامین C نیز در عدم تاثیری آن نقش داشته باشد.

به نظر می رسد که کاهش طولانی مدت در برخی از ایمنوگلوبولین های سرم ورزشکاران به دلیل ترکیب پاسخ های روانی و فیزیولوژیک به تمرین های بیش از حد باشد. عوامل عصبی- هورمونی نقش مهمی در این پاسخ ها دارند، ولی معلوم نیست که محرک اولیه روانی است یا فیزیولوژیک؟ چون تمرین و مسابقه حرفه ای حاوی هر دو نوع استرس روانی و فیزیولوژیک است . مانند بیشتر جنبه های عملکرد ایمنی، تنظیم تولید ایمنوگلوبولین ها پیچیده است و به داده هایی از دستگاه عصبی- هورمونی نیاز دارد. به طور کلی، اعتقاد بر این است که ارتباط دو طرفه ای بین سیستم ایمنی و عصبی- هورمونی وجود دارد و هر دو سیستم می توانند بسیاری از مولکول های واسطه ای(از قبیل؛ هورمون های استرس و سایتوکاین ها) را بسازند (۱۷،۳۳).

رشته های عصبی آدرنرژیک که تولید کننده نور اپی نفرین هستند، اعضای لنفوئیدی اولیه و ثانویه را عصب دهی می کنند و انتهای عصبی در تماس مستقیم با سلول های لنفاوی موجود در این اعضا هستند. سلول های B دارای گیرنده بتا آدرنرژیک دارند و بنابرین داده‌های دستگاه عصبی سمپاتیک مکانیسم و ساخت و کار واضحی است که ممکن است ورزش آثار مزمن یا حادی در تولید ایمنوگلوبولین‌ها داشته باشد. ورزش حاد ورودی سمپاتیک را به صورت وابسته به مقدار (دُز) افزایش می‌دهد و بیشتر باعث بالا رفتن ترشح نور اپی نفرین (و کمتر اپی نفرین) می‌شود. به علاوه تمرین کردن بیش از حد با تخلیه کاتکولامین‌ها در ورزشکاران همراه بوده است، بنابرین با در نظر گرفتن اهمیت نور اپی نفرین در ساخته شدن آنتی بادی، ممکن است در ورزشکاران به هنگام دوره های تمرینی شدید تخلیه کاتکولامین ها، باعث صدمه رسانیدن به توان تولید و پاسخ آنتی بادی در مقابله با آنتی ژن‌ها شود. Championship Facilities با توجه به افت

انتخابی برخی از ایمنوگلوبولین ها، نتیجه گیری می شود که انواع خاصی از لنفوسیت ها به دوره‌های طولانی ورزش شدید حساس‌تر هستند (۳۳).

برتیس و همکاران (۱۵) نشان دادند که بازیکنان فوتبال بهره مند از تمرین منظم، سطوح بالایی از آسیب اکسایشی را علی رغم افزایش ظرفیت آنتی اکسیدانتی اندوژنز نشان داده اند. زیپو و همکاران (۲۰۰۶) نیز نشان داده بودند که مصرف ویتامین C در بازیکنان فوتبال برخوردار از تمرین‌های منظم ممکن است، پراکسیداسیون لیپیدی در غشای سلول‌های ایمنی و آسیب بافت عضلانی را در حین فعالیت‌های ورزشی بسیار شدید کاهش دهد (۲۷).

به طورکلی به نظر می رسد که مصرف مکمل ویتامین C به صورت قرص‌های جوشان در دوره بازیافت از دو مسابقه متوالی فوتبال می تواند تغییرات سرمی ایمنوگلوبولین های A، G وکورتیزول بازیکنان فوتبال دانشگاهی را تعدیل کند و شاید شیوع URTI را در آنها کاهش دهد.

منابع

1. ACSM's guidelines for exercise and testing prescription.(2005) Baltimore, MD: Lippincott, Williams & Wilkins.

2. Aebi H. Catalase in vitro. Methods Enzymol. 1984; 105: 121-126.

3. Alessio HM, Goldfarb AH and Cao G. Exercise-induced oxidative stress before and after vitamin C supplementation. Int. J. Sports Nutr. 1997; 7: 1-9.

4. Anderson H, Bøhn S. K. (2011) Differences in the inflammatory plasma cytokine response following two elite female soccer games separated by a 72-h recovery. Scand J Med Sci Sports

5. Andersen HR, Nielsen JB, Nielsen F. et al. Antioxidative enzyme activities in human erythrocytes. Clin. Chem. 1997; 43(4): 562- 568.

6. Bishop, N., Gleeson, M., Nicholas, C. & Ali, A. (2002) Influence of carbohydrate supplementation on plasma cytokine and neutrophil degranulation responses to high intensity intermittent exercise. Int J Sport Nutr Exerc Metab. 12, 145-156.

7. Brites FD, Evelson PA, Christiansen MG. et al. Soccer players under regular training showed imcreased oxidative stress but an improved plasma antioxidant status. Clin. Sci. (Lond) 1999; 96(4): 381-385.

8. Brotto MA, Nosek TM. Hydrogen peroxide disrupts Ca2+ release from the sarcoplasmic reticulum of rat skeletal muscle fibers. J. Appl. Physiol. 1996; 81(2):731-737.

9. Bury T. (2000). Immunological status of competitive football players during the training season. Int J Sport Med, 19,364-368.

10. Carr AC, Zhu BZ, Frei B. Potential anteatherogenic mechanisms of ascorbate (vitamin C) and α-tocopherol (vitamin E). Circ. Res. 2000; 87: 349.

11. Cazzola R, Russo-Volpe S, Cervato G, Cestaro B. Biochemical assessments of oxidative stress, erythrocyte membrane fluidity and antioxidant status in professional soccer players and sedentary controls. Eur. J. Clin. Invest. 2003; 33(10): 920-924.

12. Chan M, Koch A, Benedict S, Potteiger JA. Influence of carbohydrate ingestion on cytokine responses following acute resistance exercise. Int J Sport Nutr Exerc Metab 2003: 13: 454–465.

13. Chevion M, Berenshtein E and Stadtman, ER Human studies related to protein oxidation: protein carbonyl content as a marker of damage. Free Radical Biol. Med. 2000; 33: S99-S108.

14. Clarkson PM. Vitamins and trace minerals. In: Lamb, D.R., Willians, M.H., eds. Ergogenics-enhancement of performance in exercise and sport. 1991 Carmel, Cooper Publishing Group, 23-176.

15. Claudio C, Rodrigo Z. (2006) Vitamin C and E Supplementation Affects in Professional Soccer Players Under Regular Training. Journal of the International Society of Sports Nutrition. 3(2): 37-44.

16. Cohen J. Statistical power analysis for the behavioral sciences. (1988) Hillsdale, NJ: Lawrence Earlbaum Associates.

17. Colgan M. The effects of micronutrient supplementation on athletic performance. In: Katch, F.I. (Ed.) Sport, Health, and nutrition 1986. Human Kinetics: pp 21-50.

18. Cox A, Pyne DB, Cox G, Callister R, Gleeson M. Pre-exercise carbohydrate status influences carbohydrate mediated attenuation of post-exercise cytokine response. Int J Sports Med 2008: 29: 1003–1009.

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

20. Duthie GG, Robertson JD, Maughan RJ. Et al. Blood antioxidant status and erytrocyte lipid peroxidation following distance running. Arch. Biochem. Biophys. 1990; 282(1): 78-83.

21. Evans WJ. Vitamin E, vitamin C and exercise. Am. J. Clin. Nutr., 2000; 72 (suppl): 647S-521S.

22. Fang YZ, Yang S and Wu G. Free radicals, antioxidants and nutrition. Nutrition. 2002; 18: 872-879.

23. Faure P. and Lafond JL. Measurement of plasma sulphydryl and carbonyl groups as a possible indicator of protein oxidation. (1995) In: Analysis of free radicals in biological systems. Favier et alii. Eds. Verlag, Boston, 237-248.

24. Gohil K, Packer L, De Lumen B, et al. Vitamin E deficiency and vitamin C supplements: exercise and mitochondrial oxidation. J. Appl. Phisiol, 1986; 60: 1986-1991.

25. Jakeman P, Maxwell S. Effects of antioxidant vitamin supplementation on muscle function after eccentric exercise. Eur. J. Appl Physiol. 1993; 67: 426-430.

26. Jenkins RR. Exercise and oxidative stress methodology: a critique. Am. J. Clin. Nutr. 2000; 72(2 Suppl):670S-674S. Review.

27. Kanter MM, Nolte LA, Holloszy JO. Effects of an antioxidant vitamin mixture on lipid peroxidation at rest and postexercise. J. Appl. Physiol. 1993; 74: 965-969.

28. Lenth RV. Java Applets for Power and Sample Size [Computer software]. 2006. Retrieved November, 10, 2006 from http://www.stat.uiowa.edu/~rlenth/Power.

29. Marzatico F, Pansarasa O, Bertorelli L. et al. Blood free radical antioxidant enzymes and lipid peroxides following long-distance and lactacidemic performances in highly trained aerobic and sprint athletes. J. Sports Med. Phys. Fitness. 1997; 37(4):235-239.

30. Maxwell SR, Jakeman P, Thomason H, et al. Changes in plasma antioxidant status during eccentric exercise and the effect of vitamin supplementation. Free Radic. Res. Commun. 1993; 19: 191-201.

31. Meydani M, Fielding RA, Cannon JG. et al. Muscle uptake of vitamin E and its association with muscle fiber type. J. Nutr. Biochem. 1997; 8: 74-78.

32. Meydani M, Evans WJ, Handelman G. et al. Protective effect of vitamin E on exercise-induced oxidative damage in young and older adult. Am. J. Physiol. 1993; 264: R992-R998.

33. Packer L. Oxidants, antioxidants, nutrients and the athlete. J. Sports Sci. 1997; 15: 353-363.

34. Powers SK, Ji LL, Leeuwenburgh C. Exercise training-induced alterations in skeletal muscle antioxidant capacity: a brief review Med. Sci. Sports Exerc. 1999; 31(7): 987-997.

35. Radak Z, Asano K, Lee KC. et al. High altitude training increases reactive carbonyl derivatives but not lipid peroxidation in skeletal muscle of rats. Free Radic. Biol. Med. 1997; 22(6):1109-1114.

36. Radak Z, Sasvari M, Nyakas C. et al. Exercise preconditioning against hydrogen peroxide-induced oxidative damage in proteins of rat myocardium. Arch. Biochem. Biophys. 2000; 376(2):248-251.

37. Reznick A, Witt EH, Matsumoto M and Packer L. Vitamin E inhibits protein oxidation in skeletal muscle of resting and exercised rat. Biochem. Biophys. Res. Commun. 1992; 189(2):801-806.

38. Sacheck JM and Blumberg JB. Role of vitamin E and oxidative stress in exercise. Nutrition. 2001; 17: 809-814.

39. Schröder H, Navarro E, Tramullas A. et al. Nutrition antioxidant status and oxidative stress in professional basketball players: Effects of a three compound antioxidative supplement. Int. J. Sports Med. 2000; 21: 146-150.

40. Smith IK, Vierheller TL, and Thorne CA. Assay of glutathione reductase in crude tissue homogenates using 5,5'-dithio-bis(2- nitrobenzoic acid). Assay of glutathione reductase in crude tissue homogenates using 5,5'-dithio-bis(2-nitrobenzoic acid). Anal. Biochem. 1988; 175: 408-413.

41. Sumida S, Tanaka K, Kitao H, Nakadomo F. Exercise-induced lipid peroxidation and leakage enzyme before and after vitamin E supplementation. Int. J. Biochem. 1989; 21: 835-838.

42. Tegtbur U, Busse MW, Braumann KM. Estimation of an individual equilibrium between lactate production and catabolism during exercise. Med. Sci. Sports Exerc. 1993; 25(5):620-627.

43. Yagi K. Lipid peroxides and human diseases. Chem. Phys. Lipids 1987; 45: 337-351.