

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

ایوب مهدی وند^{۱*}، پروین سجادی^۲ (MSc)، مهرانگیز بالفی^۳ (BSc)، علی برزگری^۴ (MSc)، بابی سان عسگری^۵ (MSc)، مهدی سلیمانی^۶ (MSc)

- 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: فعالیت های بدنی سنگین و استرس های روانی موجب سرکوب عملکرد سیستم ایمنی مخاطی ورزشکاران می گردد، از آنجائیکه تضعیف این سیستم، توانایی ورزشکار را برای تمرین و مسابقه تحت تاثیر قرار می دهد، لذا این مطالعه به منظور مقایسه پاسخ های 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 21 ± 2 سال، شاخص توده بدنی 24.6 ± 2.1 کیلوگرم/متر مربع، حداکثر اکسیژن مصرفی 51.1 ± 3.3 (میلی لیتر/کیلوگرم/دقیقه) از ۲ تیم لیگ دسته دوم فوتبال ایران، انجام شد. از کلیه افراد در ۳ مرحله زمانی، قبل، بین دو نیمه و بلافاصله پس از پایان مسابقه فوتبال، ۴ میلی لیتر 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 شاخص های IgA، اسمولالیتیه بزاقی، کورتیزول، مقدار جریان بزاقی و نسبت IgA به اسمولالیتیه بزاقی بین دو نیمه و زمان کامل مسابقه تفاوت معنی داری وجود داشت ($p < 0.05$). عبارت دیگر از زمان شروع مسابقه تا پایان مسابقه، افزایش معنی داری در مقادیر اسمولالیتیه ($87/47$ به 106 میلی اسمول در کیلوگرم) و کورتیزول بزاقی ($3/31$ به $3/83$ نانوگرم در میلی لیتر) و کاهش معنی داری در مقدار جریان بزاقی ($459/52$ به $376/43$ میکرولیتر در دقیقه)، غلظت IgA ($199/65$ به $170/68$ میکروگرم در میلی لیتر) ($p = 0.000$) و نسبت IgA به اسمولالیتیه ($2/28$ به $1/61$ میکروگرم در میلی اسمول) ($p = 0.002$) مشاهده شد، اما تفاوت معنی داری در میزان الکترولیت بزاقی ($40/19$ به $39/90$ میکرو اسمول در دقیقه) مشاهده نشد.

نتیجه گیری: با توجه یافته های این تحقیق می توان ادعا کرد که عامل زمان می تواند 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، اسمولالیتیه، کورتیزول، مقدار جریان بزاق، الکترولیت های بزاقی.

مقدمه

داده و از بروز بیماریهای مختلف نیز جلوگیری می کند (۱-۳). 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

در میان سیستم های عملکردی بدن سیستم ایمنی از جایگاه ویژه ای برخوردار است. این سیستم نه تنها زمینه های مناسب رشد و سلامت را فراهم می نماید بلکه پایداری بدن را در مقابل بسیاری از اختلالات و نارسای ها افزایش

این مقاله حاصل پایان نامه ایوب مهدی وند دانشجوی رشته فیزیولوژی ورزشی دانشگاه تبریز می باشد.
* مسئول مقاله:

e-mail: Mahdavi427@gmail.com

آدرس: تهران، دانشگاه پیام نور، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، صندوق پستی، ۴۶۹۷-۱۹۳۹۵ تلفن: ۰۲۱-۲۲۴۸۵۲۱۶

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 می‌باشد 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 21 ± 2 سال، وزن $75 \pm 8/1$ کیلوگرم، قد $177/3 \pm 6/2$ سانتیمتر، اکسیژن مصرفی بیشینه 51 ± 3 میلی لیتر به ازاء هر کیلوگرم وزن بدن در هر دقیقه و درصد چربی بدن $17/6 \pm 4/4$ انجام شد (جدول ۱). ملاک انتخاب آزمودنی‌ها 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 آزمودنی‌ها از سلامت کامل برخوردار بودند. ملاک اولیه ارزیابی سلامتی آزمودنی‌ها، اطلاعات به دست آمده از پرسشنامه پژوهشگر ساخته آگاهیهای پزشکی- ورزشی می‌باشد. به افراد توصیه شد که از انجام هرگونه فعالیت بدنی شدید، مصرف دارو و مکمل غذایی، مصرف قهوه، دخانیات، کاکائو از ۴۸ ساعت قبل از انجام آزمون تا زمان جمع‌آوری نمونه‌های 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 (VO_{2max}) و از دستگاه کالپر برای ارزیابی درصد چربی زیرپوستی بدن استفاده شده است.

جدول ۱. مشخصات دموگرافیک فوتبالیست های مورد تحقیق

شاخصهای اندازه گیری شده	میانگین
سن (سال)	21 ± 2
قد (متر)	$177/3 \pm 6/2$
وزن (کیلوگرم)	$75 \pm 8/1$
درصد چربی بدن	$17/6 \pm 4/4$
شاخص توده بدن (کیلوگرم/مترمربع)	$24/6 \pm 2/1$
اکسیژن مصرفی بیشینه (میلی لیتر /کیلوگرم / دقیقه)	51 ± 3

برای محاسبه درصد چربی زیر پوستی ضخامت چربی زیر پوستی آزمودنی‌ها با استفاده از کالپر 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

عصبی، هورمونی و ایمنی تاثیر گذار باشد (۴و۵). فعالیت‌های ورزشی شدید و نوبت‌های تمرینی بلند مدت، موجب کاهش عملکرد ایمنی و افزایش امکان ابتلاء ورزشکاران به بیماریهای عفونی شده و افرادی که فعالیت‌های ورزشی طولانی مدت 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 می‌دهد. یکی از ساز و کارهایی که باعث شیوع این بیماری می‌گردد، کاهش غلظت ایمونوگلوبولین A (IgA) می‌باشد، 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 عواملی که موجب عفونت مجاری تنفسی فوقانی (URTI) می‌شوند، عمل می‌کند (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 می‌تواند بر عملکرد سیستم ایمنی مخاطی ورزشکاران به خصوص فوتبالیست‌ها تاثیر بگذارد، از آن جمله می‌توان به مقدار جریان بزاق، میزان الکترولیت بزاقی، اسمولالیت و نسبت IgA به اسمولالیت بزاقی اشاره نمود (۱۲-۱۰). یکی از عوامل مهمی که می‌تواند بر تغییر شاخص‌های ایمنی مخاطی تاثیرگذار باشد، آزادسازی هورمون کورتیزول می‌باشد که باعث سرکوب عملکرد ایمنی مخاطی می‌گردد. این هورمون اساساً تحت‌تاثیر 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 تاثیر کاهش یا تضعیف عملکرد این سلولها، تغییر می‌کند (۳و۱۲و۵).

Sari-Sarraf و همکاران در رابطه با تاثیر فعالیت ورزشی متناوب (فوتبال) آزمایشگاهی بر پارامترهای ایمنی مخاطی گزارش نمودند که غلظت IgA کورتیزول و اسمولالیت بزاقی بعد از فعالیت افزایش و مقدار جریان بزاق کاهش یافته و مقادیر نسبت IgA به اسمولالیت و میزان الکترولیت بزاق تغییر محسوسی ندارد (۱۲). وی همچنین در تحقیق دیگری عنوان نمود که میزان IgA، اسمولالیت بزاقی، نسبت IgA به اسمولالیت و کورتیزول بزاقی بعد از فعالیت نسبت به حالت پایه افزایش داشته، مقدار جریان بزاق کاهش یافته ولی تغییر معنی‌داری در مقادیر الکترولیت بزاقی بعد از فعالیت مشاهده نمی‌شود (۱۰). Moreira و همکاران عنوان نمودند، بعد از مسابقه فوتبال غلظت کورتیزول بزاقی افزایش یافته ولی این تغییر معنی‌دار نمی‌باشد 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 (۱۶و۱۲و۱۰). در ارتباط با تاثیرات

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 سی سی 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 اسمولالیتیه از دستگاه Start fax، Awareness2100 و اسمومتر مدل ۳۳۰۰ ساخت و سکور آمریکا استفاده شد. حساسیت کیت $IgA = 2 \text{ mg.l}^{-1}$ و حساسیت کیت کورتیزول 0.12 ng/ml می باشد. مقدار جریان بزاق از تقسیم حجم بزاق بر زمان نمونه گیری، میزان الکترولیت بزاقی از حاصل ضرب اسمولالیتیه در مقدار جریان بزاقی و میزان اسمولالیتیه نیز از حاصل ضرب ۲ برابر سدیم + قند + اوره بدست آمده است (۱۲-۱۰). سپس برای توصیف شاخص های 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 اسمولالیتیه بزاقی $(45/45 \pm 8/77)$ و $(45/45 \pm 8/77)$ ، مقدار جریان بزاقی $(49/98 \pm 4/49)$ و $(49/98 \pm 4/49)$ ، نسبت IgA به اسمولالیتیه بزاقی $(45/45 \pm 8/77)$ و $(45/45 \pm 8/77)$ ، به ترتیب قبل و بین دو نیمه مسابقه فوتبال تفاوت معنی داری وجود داشت ولی بین مقادیر IgA $(45/45 \pm 8/77)$ و $(45/45 \pm 8/77)$ ، میزان الکترولیت های بزاقی $(41/12 \pm 4/74)$ و $(41/12 \pm 4/74)$ ، کورتیزول بزاقی $(3/17 \pm 0/41)$ و $(3/17 \pm 0/41)$ تفاوت معنی داری وجود نداشت.

همچنین بین مقادیر IgA $(45/45 \pm 8/77)$ و $(45/45 \pm 8/77)$ ، اسمولالیتیه بزاقی $(45/45 \pm 8/77)$ و $(45/45 \pm 8/77)$ ، کورتیزول $(3/17 \pm 0/41)$ و $(3/17 \pm 0/41)$ ، مقدار جریان بزاقی $(45/45 \pm 8/77)$ و $(45/45 \pm 8/77)$ ، نسبت IgA به اسمولیتیه $(45/45 \pm 8/77)$ و $(45/45 \pm 8/77)$ ، به ترتیب بین دو نیمه و زمان کامل مسابقه اختلاف معنی داری وجود داشت ($p < 0.05$)، در حالیکه در مقادیر الکترولیت بزاقی $(41/12 \pm 4/74)$ و $(41/12 \pm 4/74)$ ، بین دو نیمه و زمان کامل مسابقه فوتبال اختلاف معنی داری وجود نداشت (جدول ۲).

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 نقطه ای جکسون محاسبه شد (۱۷).

$4/3653 + [(سن) \times 0.3661] + [0.0112 \times (مجذور سه قسمت)] - (مجموع سه قسمت) \times (0.41563) =$ درصد چربی

برای محاسبه حداکثر اکسیژن مصرفی (VO_{2max}) از آزمون تعدیل شده ۲۰ متر شاتل ران که بر پایه 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 گسترده ای از ورزش ها برآورد نماید. در این روش آزمودنی ها 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 آزمودنی ها بوسیله پخش سیگنال های ضبط شده روی نوار در خطوط پایانی تنظیم گردید. وقتی سیگنال ها پخش می شد آزمودنی ها می بایست در ابتدا یا انتهای خطوط قرار می گرفتند. آزمودنی تمام تلاش خود را می کرد تا آزمون را ادامه داده و به موقع روی خطوط مشخص شده قرار گیرد، وقتی فرد برای اولین بار از صدای سیگنال ها عقب می ماند اولین هشدار به او داده می شد 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 بوسیله پلارسنج کنترل گردید. حداکثر اکسیژن مصرفی با استفاده از فرمول

$(\text{سرعت} \times 0.1536) + (\text{سن} \times 0.7348) - (\text{سرعت} \times 0.28) =$ حداکثر اکسیژن مصرفی (ساعت/کیلومتر) (سن به سال) (ساعت/کیلومتر) دقیقه/کیلوگرم/میلی لیتر) 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 میلی لیتری) 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

جدول ۲. مقایسه غلظت IgA، میزان الکترولیت بزاقی، اسمولالیتیه بزاقی، کورتیزول و مقدار جریان بزاق قبل از مسابقه، بین دو نیمه و پس از مسابقه 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
اسمولالیتیه 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
نسبت IgA به اسمولالیتیه	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 است که با یافته های اکثر مطالعات مشابه می باشد (۲۰ و ۱۹ و ۷). 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). احتمالاً دلیل این تفاوت به شدت فعالیت ورزشی بر می گردد. 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 ایپیلیوم مخاطی می باشد به اینصورت که سیستم عصبی سمپاتیک هنگام فعالیتهای بدنی فعال شده و موجب انقباض عروقی در ناحیه زیر مخاطی حفره دهانی می شود و این پدیده احتمالاً مهاجرت s-IgA تولید شده به داخل حفره دهانی را کاهش می دهد (۲۵). Dimitriou و همکاران در تحقیقی عنوان کردند که غلظت IgA متعاقب ۳ دقیقه فعالیت سبک و ملایم افزایش می یابد، ولی زمانیکه با میزان جریان بزاق مقایسه شد، تغییری در غلظت IgA مشاهده نشد. به عقیده آنها افزایش غلظت IgA در حین فعالیت بدنی احتمالاً ناشی از کاهش جریان بزاق یا خشکی مخاط دهان به دلیل تنفس دهانی می باشد (۲۳).

یکی از مکانیسم های دیگری که در کاهش غلظت IgA بزاقی دخیل می باشد، کاهش مقدار جریان بزاق می باشد. در این تحقیق مقدار جریان بزاق، کاهش معنی داری تا پایان مسابقه داشته است که همسو با نتایج اکثر تحقیقات می باشد (۲۷ و ۲۶ و ۲۱ و ۱۲ 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 عصبی سمپاتیک و پاراسمپاتیک می باشد. کم شدن بازده سمپاتیک، جریان بزاق و یا حجم آن را با محدود کردن 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 می کند (برای مثال در حین فعالیتهای پیشینه و استرس). از سویی دیگر به هنگام ورزش به دلیل افزایش نیاز به اکسیژن، تهویه افزایش می یابد، 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 می یابد، 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 می تواند نقش بسیار مهمی در جبران میزان جریان بزاق کاهش یافته بلافاصله بعد از فعالیتهای طولانی مدت و سنگین داشته باشد (۳۰ و ۲۹).

یکی از دلایل عمده ای که اکثر محققین در ارتباط با تغییرات غلظت IgA به آن اشاره کردند، ترشح هورمون سرکوبگر کورتیزول می باشد. در این تحقیق میزان غلظت کورتیزول بزاقی افزایش معنی داری تا پایان مسابقه داشته است که نشانگر بالا بودن شدت فعالیت ورزشی و استرس می باشد. نتایج این تحقیق

همسو با نتایج اکثر تحقیقات می باشد (۳۰ و ۲۷ و ۱۵ و ۱۲ و ۱۰ و ۵). بطور کلی فعالیتهای ورزشی با شدت بالاتر از 60% Vo2 max باعث افزایش ترشح هورمون کورتیزول می گردد. یکی از مکانیسم هایی 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 مهم ترین عامل در تحریک ترشح کورتیزول می باشد (۵). این هورمون اساساً تحت تأثیر شرایط دیگر نظیر فشار روانی، تمرین بدنی و مسابقه ترشح می شود و نقش مؤثری بر عملکرد برخی از سلولهای سیستم ایمنی خصوصاً لنفوسیت های B دارد و چون ایمونوگلوبولین A بزاقی توسط لنفوسیت های B تولید می شود، تحت تأثیر کاهش یا تضعیف عملکرد این سلولها، تغییری کند (۱۲-۱۰). در این مطالعه انجام مسابقه فوتبال تاثیر معنی داری بر مقادیر اسمولالیتیه بازیکنان فوتبال داشت، عبارت دیگر میزان اسمولالیتیه 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 اسمولالیتیه داشته باشد. این افزایش در میزان اسمولالیتیه بزاقی به علت گسترش دهیدراسیون (کم آبی) و در نتیجه کاهش حجم بزاق تا پایان بازی می باشد. علارغم اینکه در بین دو نیمه بازی در حدود ۷۵ سی سی آب به فوتبالیست ها داده شده بود، اما مشاهده شده است که میزان اسمولالیتیه 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 اسمولالیتیه وجود دارد. اسمولالیتیه میزان غلظت تام مواد محلول در هر نمونه مایع و شاخص خوب در نحوه توزیع مواد (الکترولیت ها) و آب بدن در بخش های مختلف می باشد. به عبارتی اسمولالیتیه عبارتست از تعداد اسمول ها در هر کیلوگرم پلاسما مقادیر اسمولالیتیه عمدتاً تحت تاثیر میزان آب بدن می باشد و با کاهش مقدار جریان بزاق مقادیر اسمولالیتیه افزایش خواهد داشت (۳۱). میزان اسمولالیتیه می تواند توسط هورمون ADH تنظیم گردد. تحت شرایط کم آبی، انتشار ADH از غده هیپوفیز می تواند باعث افزایش میزان اسمولالیتیه و الکترولیت های اصلی همچون میزان سدیم گردد. بطور کلی اسمولالیتیه پلاسما نشانگر وضعیت تعادل آب و الکترولیت بدن و همچنین محرک ترشح برخی از هورمون ها است (۳۵-۳۲).

در ارتباط با میزان ترشحات 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 اسمولالیتیه فوق العاده حساس شده و با تغییرات اسمولالیتیه در حد یک درصد عکس العمل نشان خواهند داد. بطور کلی سدیم در تعیین اسمولالیتیه 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 اسمولالیتیه 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

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 مینا 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 می گردد.

با گذشت زمان مسابقه مقادیر این شاخص کاهش بیشتری یافت که متضاد با یافته های Sari-Sarraf و همکاران (۱۰ و ۱۲) 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، آزمودنی ها 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،

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/m², 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 saliva flow rate (459.52 to 376.43 μl. min), IgA concentration (199.65 to 170.68 mg.l⁻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, Rasaei 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, Czerwinski 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.