

فصلنامه تحقیقات جدید در علوم انسانی

Human Sciences Research Journal

دوره چهارم، شماره ۳۳، بهار ۱۴۰۰، صص ۴۳۱-۴۴۱
New Period 4, No 33, 2021, P 431-441

شماره شاپا (۲۴۷۶-۷۰۱۸) ISSN (2476-7018)

ورزش و سیستم ایمنی جهت مقابله با عوامل زمینه ساز برای عفونت‌های دستگاه تنفسی فوکانی

اسماعیل کدخدایی^۱، ملیحه بوند^۲

۱. دانش آموخته کارشناسی ارشد فیزیولوژی ورزشی دانشگاه شهید چمران اهواز، ایران

۲. دانش آموخته کارشناسی ارشد فیزیولوژی دانشگاه علوم تحقیقات فارس، ایران

چکیده

یکی از دلایل معمول عملکرد ضعیف در رویداد ورزشی اصلی، عفونت تنفسی حاد می‌باشد. ادراک معمول در میان ورزشکاران نخبه و مردمیان آن است که ورزش سنگین، مقاومت را پائین آورده و عامل زمینه ساز برای عفونت‌های دستگاه تنفسی فوکانی (URTIs) محسوب می‌شود. بسیاری از ورزشکاران نخبه از کشمکش‌های مهمی با عفونت‌های تنفسی خبر داده‌اند که باعث اختلال در توانایی آنها برای رقابت و تمرین شده است. در ارتباط با این مفهوم می‌توان به باور معمول میان بسیاری از افراد اشاره نمود مبنی براینکه ورزش منظم برای سیستم ایمنی مفید بوده و باعث مقاومت در برابر عفونت می‌شود. بررسی مشترک *Runner's World* ۱۹۸۹ نشان داد که ۶۱ درصد از ۷۰۰ دونده از سرماخوردگی کمتری از زمان شروع دویدن خبر دادند، در صورتی که تنها ۴ درصد، سرماخوردگی بیشتری تجربه کردند. مرکز ملی آمار سلامت گزارش کرد که نرخ شیوه سالانه شرایط تنفسی حاد (عدمتأ سرماخوردگی و آنفلاتزا) ۹۰ نفر در هر ۱۰۰ نفر می‌باشد که باز بیماری و اقتصادی چشمگیری به خانواده‌ها تحمیل می‌کند. مرکز کنترل و پیشگیری از بیماری تخمین می‌زند سالانه ۴۲۵ میلیون مورد سرماخوردگی و اپیزودهای آنفلوانزا در ایالات متحده وجود داشت و هزینه‌های کار از دست رفته و مراقبت پزشکی سالانه ۵ میلیون دلار تخمین زده شد.

واژه‌های کلیدی: ورزش، سیستم ایمنی، عفونت‌های دستگاه تنفسی فوکانی، سلامت عمومی.



فصلنامه تحقیقات جدید در علوم انسانی

مقدمه

بنابراین اطلاع از ارتباط بین ورزش و بیماری عفونی، پیامدهای بالقوه مهمی برای سلامت عمومی و مراقبت متخصصین بالینی از ورزشکاران و تیم های ورزشی به همراه دارد. برای متخصصین بالینی مجروب چه پیامدهایی به همراه دارد؟ آیا ورزش از فرد در برابر بیماری عفونی محافظت می کند یا زمینه آن را فراهم می سازد؟ ورزش کردن چه اثراتی بر بیماری عفونی می گذارد؟ عفونت چه اثری بر عملکرد ورزشی می گذارد؟ آیا راهبردهایی برای ورزش کردن در طول عفونت های حاد یا مزمن وجود دارد. آیا یک ارتباط ایمنی بین ورزش و سرطان وجود دارد؟ در مورد ورزش، پیر شدن و ایمنی وضعیت به چه شکل است؟ آیا مسائل جنسیتی خاص در مورد ورزش و ایمنی (مخصوصیت) وجود دارد؟ آیا مکمل های تعذیب ای نقشی ایفا می کنند؟ نقش دارودرمانی (آناتی بیوتیک) چیست؟ (۱)

سیستم ایمنی

سیستم ایمنی سیار پیچیده و برای حفظ سلامت ضروری می باشد. سیستم ایمنی دو جزء اصلی را تشکیل می دهد: سیستم ایمنی ذاتی^۱ و سیستم ایمنی اکتسابی^۲. عناصر ذاتی عبارتنداز: تدافعت خارجی (نظیر پوست و غشاها میکوس)، لوکوسیت های فاگوسیتی غیر خاص و پروتئین های سرم. پاتوژن هایی که از این موانع بیرونی اولیه فرار می کنند، در تماس با سیستم اکتسابی قرار می گیرند که از سلولهای **T** و **B** تشکیل شده اند. زمانی که این سیستم فعال می شود، سلولهایی با توانایی تشخیص میکروب های خاص تولید می شوند. برخلاف سیستم ذاتی، سیستم اکتسابی به تدریج توسعه می یابد اما حافظه از خود به معرض نمایش گذاشته و باماجهه و تماس آتی، سریعتر واکنش می دهد که این مسئله باعث بروز مکانیسم های تدافعی اکتسابی جامع و کارآمد با هر مواجهه و تماس مکرر با آن پاتوژن خاص می شود. در کل، این دو عنصر، مانع سخت و ترسناک برای ایجاد و بقای بلند مدت عوامل عفونی به شمار می روند.

(۲)

سیستم ذاتی

بزرگترین ارگان یا اندام در بدن، یعنی پوست، انسداد اولیه برای عفونت حاصل می کند. اما بسیاری از روزنه های طبیعی برای حفره ها و غده های بدن، ورودی برای عوامل عفونی به شمار می روند. حفاظت در این محل ها به شکل موکوس، آنزیم ها و ایمونو گلوبین های ترشحی فراهم می گردد. اندامهای خاص نظری شش و معده مانع از ورود به جریان خون می شوند. ویژگی های مختص این اندامها، نظری ماکرو فاژهای آلوئولار و pH پائین، در برابر تهاجم آتی از اندام محافظت می کنند. زمانی که این خطوط تهاجمی نفوذ

1. innate system
2. adaptive system



می کنند، ارگانیسم مورد تجاوز و هجوم قرار گرفته با خطر بیشتری از سوی سیستم مونوپسیت- ماکروفاژ ثابت شده غیر خاص مواجه می شود که سینوس ها و عروق اندامهایی نظیر کبد، طحال و مغز استخوان می پوشاند. پس از ورود ماده خارجی به بدن، پاسخ الهابی شروع به تولید آبشار پیچیده ای از رویدادها می کند. ابتداً، پروتئین ها و سلولهای خوبی (کلوبولها) با ارگانیسم مورد تجاوز قرار گرفته بهم کنش برقرار نموده و شروع به افزایش جریان خون به بافت متاثر می کنند. (۱۵)

وازودیلاسیون (گشادشدن عروق)، باعث بروز چهار نشانه کلاسیکی از التهاب می شود: رابور(فرمزی)، کالور(گرما)، تومور(ادم) و دولور(درد). این واکنش، تحويل عناصر سیستم ایمنی ضروری برای تکثیر پاسخ التهابی در سطح میکروسکوپی را بهبود می بخشد. این واسطه های التهابی افزایش جریان خون را ابدی ساخته و باعث افزایش تراوایی و نفوذپذیری موئین می شوند که این امر امکان پخش و انتشار مولکولهای بزرگتر در اندوتلیوم را فراهم می آورد. این مولکولها نقش مهمی در حذف پاتوژن یا بهبود هر چه بیشتر پاسخ التهابی ایفا می کنند. چنین عناصرهایی عبارتنداز: سیستم مکمل، عوامل کوموتاکتیک، لوکوسیت های پلی مورفونوکلیر (چند هسته ای)، فاگوسیت ها، و اجزای سیستم اکتسابی نظری آتنی بادیهای اختصاصی ایمنی. سپس مرگ سلولی حقیقی با آزادشدن برون سلولی واسطه های التهابی نظیر رادیکال های آزاد^۲ و آنزیم های گرانولار رخ می دهد. لیز سلولهای باکتریایی، ویروسی و سرطانی توسط سلولهای کشنده یا قاتل طبیعی نیز انجام می شود. لنفوسیت های گرانولار بزرگتر مانع از رشد و تولید پاتوژن های خارجی نیز می شوند. لازم به یادآوری است که این سیستم ها به طور جداگانه شرح داده شده اند، اما در محیط طبیعی، این سیستم ها به هم گره خورده و تنها زمانی به صورت اختصاصی عمل می کنند که به سیستم دیگری پیوند خورده باشند. (۳)

سیستم تطبیقی

سیستم تطبیقی مهارت دفع مهاجمین با سه روش منحصر به فرد را فراهم می نماید. روش اول، توانایی تشخیص مارکرهای آتنی ژنی بر روی پاتوژن های خاص می باشد. روش دوم، توانایی حمله سلولی و مولکولی به ارگانیسم های مورد تجاوز قرار گرفته می باشد. جنبه نهایی این مجموعه سه تابی مخرب، قابلیت فراخوانی مهاجمین قبلی است که این مسئله پاسخ های آتنی به یک عامل یا آتنی ژن را تسريع یا مقندر می سازد. سلولهای تشکیل دهنده سیستم تطبیقی را آتنی بادیها، سلولهای T و سلولهای B تشکیل می دهند. این سلولها مسئولیت توابع و وظایف بازشناسی، افکتور، و حافظه سیستم تطبیقی را بر عهده دارند. برای رخداد این کاسکاد (آبشار) پیچیده، یک فعالسازی اولیه به نام انتخاب کلونی بایستی رخ دهد. پس از بازشناسی آتنی ژن خاص توسط گیرنده سلول B، سلاله لنفوسیت های B و T (مختص آتنی ژن تحریک

۱. لایه نازکی از سلولهای است که لایه داخلی عروق خونی را پوشانده است

2. free radicals



کننده) خلق می‌شود. این سلولهای **B** دختری در سلولهای پلاسما با قابلیت تولید آنتی بادیها یا در سلولهای حافظه تکثیر می‌شوند که به عنوان سلول نگهبان تشخیص دهنده عمل می‌کنند. با افزایش این سلولهای خاص، توانایی واکنش و پاسخگویی به تهاجم آتی نیز افزایش یافه، و نسبت به بیماری بالینی مقاومت حاصل می‌گردد. این پاسخ حافظه پایه و مبنای بنیادی برای استفاده از واکسیناسیون دربرابر بیماریهای خاص نظیر آنفلوانزا، فلج اطفال، آبله مرغان، سرخک، و غیره می‌باشد. زمانی که بدن در معرض یکی از این پاتوژن‌ها قرار می‌گیرد، دو پاسخ ممکن رخ می‌دهد: سلولی یا هورمونی. همان‌گونه که قبلًا عنوان شد، سلولهای **T** و **B**، ترتیب این پاسخ‌ها را انجام می‌دهند. اینمی سلولی توسط سلولهای **T** تأمین می‌گردد. این سلولها آنتی بادی‌ای ترشح نمی‌کنند، بلکه تیپ‌های خاصی از سلولهای برنامه ریزی شده با مسئولیت‌های خاص تولید می‌کنند. سلول **T** کمک کننده مکانیسم‌های ایمونولوژیکی خاص سلولهای دیگر را متوقف یا فعال می‌کند، در صورتی که سلول **T** سیتو توکسی مستقیماً پاتوژن‌ها را لیز(تجزیه) می‌کند که این مسئله با مرگ سلول همراه می‌باشد. سلول **T** فعال شده توانایی ترشح سیتوکین‌های سیتو توکسی یا تعديل کننده اینمی نظیر عامل نکروز تومور و ایترلوکین ۲ را نیز دارد. در مقایسه با شروع سریع پاسخ بیولوژیکی دیده شده با خط سلول **B**، فعالسازی سلول **T** معمولاً تا ۴۸ الی ۲۴ ساعت پس از چالش آنتی ژن اولیه تشخیص داده نمی‌شود. یک نمونه از این واکنش، حساسیت زیادی تیپ تا خیری نظیر تست اشتقاچی پروتئین خالص توبرکولین می‌باشد. پاسخ اینمی با وساطت سلول **T** مسئولیت دفع پیوند^۱ بافت و بازداری و جلوگیری از فعلیت سلولهای نئوپلاستی را نیز بر عهده دارد. کمبود فرزندان و سلاله سلول **T** می‌تواند منجر به بروز بیماریهای تهدید کننده حیات جدی نظیر موارد دیده شده در بیماران مبتلا به ایدز گردد. پاسخ هورمونی توسط سلول **B** فراگیر تعیین می‌شود که بر طبق مطالب فوق الذکر می‌تواند درون سلولهای پلاسما یا حافظه تکثیر شود. سلولهای پلاسما توانایی تولید آنتی بادیهای مختص آنتی ژن را دارند. آنتی بادیها یا ایمونوگلوبین‌هاء، در مایعات مختلف بدن یافت شده و از اندام به شکل خارجی (بزاق) و داخلی (سرم) حفاظت می‌کنند. کلاس‌های مختلفی از ایمونوگلوبین‌ها براساس ساختار مولکولی، اندازه و عملکرد وجود دارد. ایمونوگلوبین **G** (IgG) شایع ترین آنتی بادی در سرم بوده و مسئولیت تحریک اینمی در برابر باکتریها و دیگر میکرووارگانیسم‌ها را بر عهده دارد. **IgA** به خاطر ستر پروتئینش در اپی تلیون به عنوان ایمونوگلوبین ترشحی در نظر گرفته شده که امکان ترشح در بزاق، اشک، کولوستروم یا آغوز و موکوس را فراهم می‌آورد. **IgM** منحصر به فرد می‌باشد از این لحاظ که اولین ایمونوگلوبین آزاد شده پس از چالش آنتی ژنی اولیه می‌باشد، در نتیجه در دوره یک عفونت مقاومت نشان می‌دهد. بالاخره، **IgE** یک بازیگر مهم در پاسخ آлерژیک می‌باشد زیرا ترجیحاً به سلولهایی وصل می‌شود که واسطه‌های آлерژی و آنافیلاکسیز نظیر مست سل‌ها (سلولهای مست) و بازوفیل‌ها را ذخیره و آزاد می‌کنند. پاسخ آлерژیک با

1. graft



کهیر، رینیت، و آسم تا آنافیلاکسیز شدید و بعضاً کشنده تفاوت دارد. در مقایسه با پاسخ تاخیری سلول T، آنتی بادیها می‌توانند یک پاسخ ایمونولوژیک آنی موسوم به واکنش حساسیت شدیدفوری تحریک کنند. (۱۶)

یک نمونه خاص از این واکنش، یک واکنش آنافیلاکتیک است که یک آنتی بادی متصل به سلول مست، به آنتی ژن اختصاصی اش متصل شده و یک واکنش التهابی حد تولید می‌کند. مست سل دانه هایش را از دست داده، و واسطه‌های خاص پاسخ آلرژیک، من جمله هیستامین (وازو دیلاتور مقتدر) و لوکوتربین‌ها (منقبض کننده‌های عضلات صاف) آزاد می‌کنند. کمپلکس‌های ایمنی که سیستم مکمل پلاسما را فعال می‌کنند باعث دیگر واکنش‌های فوری می‌شوند. سیستم مکمل از پروتئین‌های متمایز متعددی تشکیل می‌شود که در صورت فعل اشدن، باعث بروز ادم، کموتاکسیس (ورود و نفوذ سلولهای فاگوستی فعال شده) و تغییرات التهابی موضعی می‌شوند. روی هم رفته، ترکیب و برهم کنش پیچیده بین سیستم‌های ایمنی ذاتی و اکتسابی، یک سیستم گسترده برای پیشگیری و تخریب ارگانیسم‌های پاتوژنی تولید می‌کند.

(۴)

ایمونولوژی ورزشی

ایمونولوژی ورزشی یک رشته نسبتاً جدید است که برهم کنش استرس فیزیکی، روانشناسی و محیطی با عملکرد ایمنی را مورد بررسی قرار می‌دهد. در ۱۰۰ سال گذشته، بیش از ۶۰۰ مقاله در این مورد منتشر شده است. اکثر مطالعات (۶۰%) از سال ۱۹۹۰ منتشر شده‌اند. در اواخر دهه ۱۹۸۴، برخی از پژوهشگران براین باور بودند که مدارک آزمایشی یا بالینی روشی وجود ندارد دال براینکه ورزش، فراوانی یا شدت عفونت‌های انسانی را تغییر می‌دهد. اخیراً، متخصصین بالینی و دانشمندان شروع به درک و شناخت برهم کنش پیچیده بین ورزن و عملکرد ایمنی نموده‌اند. برای این مزور، مولفین ورزش را به عنوان استفاده از فعالیت جسمانی در اوقات فراغت تعریف می‌کنند. تمرین کردن نتیجه ورزش‌های تکراری است و آمادگی نتیجه تمرین سازگار و همسان می‌باشد. (۵)

تأثیر ورزش بر سیستم ایمنی

بانک بزرگ داده‌های علمی، بالینی و اپیدمیولوژیکی از مفهوم تأثیرات مثبت و منفی ورزش بر سیستم ایمنی، من جمله مقالات موقفیت دانشگاه طب ورزشی آمریکا و گزارش جراح عمومی پیرامون فعالیت جسمانی و سلامت پشتیبانی می‌کند. اثرات مذکور بسته به طبیعت و شدت ورزش تا حد زیادی متغیر بودند. در حال حاضر، مولفین ورزش شدید را به صورت ۵ تا ۶۰ دقیقه تمرین با ۷۰ تا ۸۰ درصد ظرفیت هوایی و ورزش متوسط را به صورت ۵ تا ۶۰ دقیقه تمرین با ۴۰ تا ۶۰ درصد ظرفیت هوایی تعریف می‌کنند. (۶)

۱. التهاب غشاء مخاط بینی



اثرات سلوی ورزش

دلیل خاص اختلاف در شیوع **URTI**، در سطح ماکروسکوپی شرح داده شده است. پاسخ سلوی به فعالیت فیزیکی با فعالیت طبیعی سلوول کشندۀ یا قاتل، عملکرد نوتروفیل، و پاسخ لنفویت دیده می‌شود. مطالعات مختلفی این مفهوم را مجدداً تولید کرده است؛ اما تعداد محدودی از آنها بین پاسخ سلوی حقیقی با حضور بیماری بالینی ارتباط برقرار کرده اند. تحقیقات زیادی در زمینه اثرات ورزش بر ایمونوگلوبین‌های ترشحی مخصوصاً **IgA** انجام شده است. همان‌گونه که قبلًا عنوان گردید، **IgA** آنتی‌بادی اصلی موجود در ترشحات سیستم ایمنی موکوسی است و به همین خاطر یکی از اولین خطوط تدافعی بدن برعلیه پاتوژن‌های تنفسی فوکانی حمله کرده محسوب می‌شود. از اواخر دهه ۱۹۷۰، محققین در مورد تاپدید شدن و محو ایمونوگلوبین‌ها در ورزشکاران توضیحاتی داده اند. **Mackinnon** و همکاران از یک ارتباط معکوس بین **URTI** و حضور **IgA** ترشحی خبر دادند. این یافته منجر به پژوهش‌های بیشتر نه تنها در زمینه غلط **IgA** بلکه همچنین در خصوص میزان ترشح **IgA** موکوسی گردیده است. تحقیق اخیر، جنبه بالینی بیشتری داشته و به دنبال ارتباط مستقیم بین تغییر سلوی و بیماری می‌باشد. (۱۷)

مطالعه طولی **Engels** و **Fahlman** گزارش کرد که یک سال فوتbal آمریکایی باعث کاهش چشمگیر **IgA** ترشحی و میزان ترشح **IgA** گردید. این پژوهشگران بین یافته‌های بدست آمده با افزایش **URTI** نیز ارتباط برقرار کردند. کاهش و افت اثربخشی **IgA** با تنها یک ساعت فعالیت فشرده نیز رخ می‌دهد. **Novas** و همکاران همچنین توضیح دادند که میزان ترشح و غلط **IgA**، مستقیماً با مقدار تمرین در طول روز و هفته قبل ارتباط داشت. شایان ذکر است که مطالعات قبلی فعالیت فشرده رامورد بررسی قرار دادند. سایر مطالعات اخیر، اثرات ورزش متوسط بر تولید **IgA** را مورد پژوهش قرار داده اند، با این فرض که فعالیت متوسط عملکرد ایمنی بدن را بهبود می‌بخشد. **Klemtrouw** و همکاران از یک برنامه ورزش هوایی مشکل از سه جلسه ۳۰ دقیقه‌ای در هفته با ماسکیسم ضربان قلب ۷۵ درصد استفاده کردند. غلط **IgA** برازی و میزان ترشح در حالت استراحت در گروهی که ورزش منظم و متوسط انجام داده بودند، به طور قابل توجهی افزایش یافت. بدینهی به نظر می‌رسد که سطح شدت عامل مهم تاثیرگذاری بر غلط و میزان ترشح **IgA** به شمار می‌رود که مانع و بازدارنده اصلی **URTI** بالینی تلقی می‌گردد. یکی دیگر از بازیگران مهم ایمونولوژی ذاتی، سلوول قاتل طبیعی می‌باشد. اکثر مطالعات بهبود فعالیت سلوول قاتل در ورزشکاران و غیر ورزشکاران را آشکار می‌کنند. همچنین نشان داده شد که بهبود عملکرد سلوول قاتل طبیعی در طول دوره‌هایی با شدت بیشتر نیز در ورزشکاران بهبود می‌یابد. (۱۸)

اما این مطالعه تغییر فصل را الحاظ نکرد (تاستان و زمستان). به نظر می‌رسد ورزش بایستی فشرده و گسترده باشد تا بدین طریق اثر حفاظتی در میان افراد ورزشکار بر جای بگذارد. در مقایسه با سلولهای قاتل، به نظر می‌رسد ورزش کردن عملکرد یک جزء مهم سیستم ایمنی ذاتی یعنی نوتروفیل را کاهش می‌دهد. **Hack**



و همکاران در مورد کاهش خصوصیات فاگوسیتیک نوتروفیل ها در ورزشکاران در طول دوره های فعالیت فشرده در مقایسه با فعالیت سبک توضیح دادند. (۱۴)

این اثر در شناگران نخبه در طول تمرین فشرده و شدید نیز نشان داده شده است. فعالیت اکسایشی نوتروفیل ها در این ورزشکاران در مقایسه با افراد کنترل نشسته بر طبق سن و جنس کاهش یافت. بدیهی است بازداری و ممانعت این فاگوسیتی های موثر از ورزش فشرده نقش حساس و بحرانی در پتانسیل بیماری تنفسی ایفا می کند. مطالعات سیستم ایمنی اکتسابی ارتباط مستقیم بین ورزش، **URTI**، و پاسخ سلولهای **T** و **B** را روشن نمی کنند. عملکرد سلول **T** برای ساعتهای مختلف پس از دو شدید (با شدت بالا) متوقف می گردد. مکانیسم عمل فرضی بین تغییر فعالیت سلول **T** با مواجهه با کورتیزول و اپی نفرین ارتباط برقرار می کند. اما یافته های بدست آمده ربطی به تجلی بالینی بیماری نداشتند. (۷)

رابطه بین سرطان و ورزش

بیش از ۱۰۰ مطالعه اپیدمیولوژیکی نشان می دهد که ورزش روتین با کاهش سرطان، به ویژه سرطان کولون یا روده بزرگ و سینه ارتباط دارد. فعالیت متوسط ساده نظیر چیدن علف، مزیت حفاظتی پیشگیرانه اولیه در مقایسه با فعالیتهاي باشد کمتر محسوب می شود. مدارک و شواهد مربوط به پیشگیری ثانویه اجباری نیستند، بلکه برخی از مزایا و منافع مربوط به ریسک مرگ و میر ناشی از سرطان سینه را آشکار می سازند. مجدداً در بیماران مبتلا به سرطان سینه و کولون که ورزش می کنند، ریسک نسبی عود سرطان (تا ۴۰ درصد) و مرگ و میرهای ناشی از سرطان کاهش می یابد. اگرچه به نظر می رسد که فعالیت جسمانی منظم، از بدن در برابر امراض و مرگ و میر ناشی از سرطان حفاظت می کند، اما برای آشکارشدن کامل مکانیسم اختصاصی این مشاهده سودمند در بیماران سرطانی به آزمایشات کنترل شده تصادفی بزرگ بیشتری نیاز می باشد. (۸)

رابطه بین کهولت و سالخوردگی، جنسیت، ورزش و ایمنی

با سالخوردگی و پیر شدن بدن، بیماری توانایی بیشتری نسبت به سالهای جوانتر پیدا می کند. از توانایی ذاتی بدن برای پاسخگویی و رهایی از توهین خارجی پشم پوشی می شود. تعدادی از مطالعات کاهش پاسخ سلول **T** به پاتوژن ها در افراد مسن در مقایسه با افراد جوان را آشکار ساخته اند. جانمودن غیر شرطی سازی از فرایند کهولت و سالخوردگی به عنوان دلیل اصلی نقص و بد کاری سیستم ایمنی، سخت و دشوار می باشد. این بیش روی کاهشی دارای دلایل چند فاکتوری من جمله کمبود مواد غذایی، استرس سایکولوژیکی یا روانشناصی و کاهش شرایط قلبی تنفسی می باشد. (۱۲)

1. breast cancer



علی رغم این برهم کنش پیچیده که منجر به بدکاری سیستم ایمنی می‌گردد، مطالعات اخیر نشان می‌دهند که فعالیت جسمانی منظم در افراد مسن می‌تواند سیستم ایمنی را بهبود بخشند. **Neimen** و همکاران گروهی از زنان مسن (با میانگین سنی ۸۵-۶۷ سال) را تصادفاً برای پروتکل پیاده روی یا برنامه ورزش سبک به مدت ۱۲ هفته انتخاب کردند. از فعالیت طبیعی سلوول قاتل و عملکرد سلوول T به عنوان نقاط پایانی در ارزیابی اثر بالقوه فعالیت جسمانی استفاده گردید. با وجود افزایش چشمگیری در شرایط قلبی تنفسی گروه پیاده روی، در مقایسه با بازوی کمر فعال، هیچ گونه مزیت و منفعت چشمگیری برای عملکرد ایمنی مشاهده نگردید. به نظر می‌رسید شرایط قلبی تنفسی پایه برتر از فعالیت NCK و عملکرد سلوول T نفع برده و از رخداد عفونت بالینی در مقایسه با شرایط قلبی تنفسی پایه پائین تر پیشگیری به عمل آورد. در شرکت کنندگان مسنی که در مقایسه با گروههای ورزش سبک و متوسط دارای شرایط پایه بالای بودند، **URTI** کمتر شایع بود. ۱۲ هفته ورزش متوسط در زنان قبل‌نشسته و بی تحرک، هیچ نفعی نداشت. (۹)

نگرانی‌های تغذیه‌ای ایمونولوژیکی

پیشنهاد شده است که مکمل غذایی می‌تواند سیستم ایمنی را بهبود بخشیده، و از بازداری ایمنی گذراي ناشی از تمرین فشرده و شدید، نفع ببرد. این اثر مخرب و زیان بخش بر سیستم ایمنی به افزایش مصرف اکسیژن در طول فعالیت تنش را بستگی دارد که منجر به تولید بیش از حد رادیکال آزاد می‌گردد. بنابراین، تحقیق به سمت درمان آنتی اکسیدان نظیر ویتامین C و E معطوف شده است. به علاوه، داده‌هایی در رابطه با اثر مکمل غذایی با بتاکاروتون، زینک، آهن، کربوهیدرات، و ویتامین‌های B₆ و B₁₂ جمع آوری شده است. دو مطالعه آفریقای جنوبی نتایج امیدوارکننده و مشوقی در رابطه با مکمل ویتامین C نشان داده‌اند. یکی از مطالعات ورزشکارانی را مورد تجزیه و تحلیل قرار داد که ۳ هفته قبل از اولترامارaton از ۳۰۰ میلی گرم مکمل ویتامین C استفاده کرده بودند. این دوندگان **URTI** کمتری نسبت به ورزشکاران دیگر در طول دوره ۲ هفته پس از رقابت تجربه کردند. نتایج حاصل از ارزیابی مکمل دوز بالا به اندازه درمان با دوز پائین تر امیدوارکننده نبوده و می‌تواند اثرات جانبی بیشتری روى دستگاه گوارش اعمال نماید. در مقایسه با مکمل ویتامین C، درمان با ویتامین E زیاد و بتاکاروتون برای سیستم ایمنی مخرب و زیان بخش بوده و استرس اکسایشی به سلوول‌ها افزایش می‌دهد. این اثر در مرور بیش از ۱۴۰۰ مرد اسکاندیناوی شرح داده شد که از مکمل ویتامین E و بتاکاروتون استفاده کرده بودند که این کار ریسک **URTI** آنها را در حین ورزش سنگین افزایش داد. مطالعات مختلفی نیز عملکرد و سطوح مواد معدنی در افراد ورزشکار را مورد بررسی قرار داده‌اند. تحقیق خاص بر مکمل زینک (روی)، آهن و گلوتامات و اثرات آنها در ورزشکاران تاکید کرده است. (۱۱)

1. nutrition supplementation



تحقیق اجباری وجود ندارد که درمان پیشگیرانه خاصی برای عناصر خاص توصیه کند. به نظر می‌رسد کمبود آهن یا فقر آهن اثر کمی بر تولید آنتی بادی داشته باشد، در صورتی که تحقیق درمورد اثرش بر اینمی با وساطت سلول چالش برانگیز می‌باشد. مطالعات اندک پیرامون مکمل گلوتامین هیچ گونه منفعتی در بهبود سطوح سلول ایمنی یا عملکرد در بیماران ورزشکار نشان نداد. اما مشخص است که جذب زیاد می‌تواند اثر مخرب و زیان بخشی بر سیستم ایمنی داشته باشد. در حال حاضر، ورزشکاران باید مکمل غذایی بیشتری از برنامه غذایی مقرر شده کسب کنند. به علاوه، خوردن مولتی ویتامین ساده از روی احتیاط می‌باشد، زیرا هیچ گونه مدارک و شواهدی وجود ندارد دال براینکه این امر باعث سطح بالای ویتامین یا مواد معدنی در بدن می‌شود. تمرین با ذخایر بینه کربوهیدرات نه تنها سوخت لازم و ضروری برای فعالیت را تامین می‌کند بلکه همچنین به نظر می‌رسد برخی از اثرات بازدارنده ایمنی ورزش را خنثی می‌نماید. یکی از مطالعات انجام شده نشان داد که خوردن و هضم کربوهیدرات تاثیر مثبتی بر کورتیزول، تعداد لنفوسيت، و فعالیت طبیعی سلول قاتل در طول دوره بازیابی از ورزش داشت. در این مطالعه، تحلیل ارتباط بیماری بالینی مورد ارزیابی قرار نگرفت. روی هم رفته، جایگزین کربوهیدرات رژیمی خوب که با جلسات تمرین مطابقت دارد، از سیستم ایمنی پشتیبانی کرده و آن را تقویت می‌کند. (۱۰)

نتیجه گیری

برای بیماران به چه معناست؟ کلیه بیماران بایستی به عنوان ورزشکار در نظر گرفته شوند، زیرا هر کسی متحمل و دستخوش محرك های تنفس زای مختلف زندگی روزمره می‌شود که به احتمال زیاد به طرقی مشابه با ورزش فشرده و شدید، بر سیستم ایمنی اثرگذار می‌باشند. ما همچنان بایستی به درک تاثیر استرس و محیط بر عملکرد سیستم ایمنی ادامه دهیم. در هنگام مشاوره با بیماران، باید به سطوح استرس ذهنی، اجتماعی و فیزیکی یا جسمانی بیمار توجه گردد. در این راستا می‌بایست بر نقش ورزش متوسط (نسبتاً شدید) و تغذیه به عنوان بخشی از برنامه پیشگیری جامع و کامل تاکید شود.



فهرست منابع و مأخذ

- [1] Nieman DC. (2017) Risk of upper respiratory tract infection in athletes: an epidemiologic and immunologic perspective. *J Aihl Train*;32(4):344-9.
- [2] Delhagen K, Miller B. (2019) Running from colds. *Runner's World*;25:18-21.
- [3] Adams PF, Benson V. (2011) Current estimates form the National Health Interview Survey,. National Center for Health Statistics. *Vital Health Stai* ;10(181):1-212.
- [4] Simon HD. (2014) The immunology of exercise, a brief review. *JAMA*;252:2735-8.
- [5] Medical physiology. (2015) In: Rhoades RA, Tanner GA, editors. *The immune system*. Little, Brown, and Company: Boston;; p. 220-4.
- [6] Haynes BF, Gauci AS. (2018) Harrison's principles of internal medicine. In: Fauci AS, Braunwald E, Isselbacher K, et al, editors. *Disorders of the immune system, connective tissue, and joints*. McGraw-Hill: New York. p. 1753-72.
- [7] Goronzy JJ, Weyand CM. (2014) *Cecil Textbook of Medicine*. Arends WP, Armitage JO, Drazen JM, et al, editors. 22nd edition. *The innate and adaptive immune systems*. W. B. Saunders: Philadelphia, PA;; p. 161-5.
- [8] Pershin BB, Geliev AB, Tolstov DV, et al. (2013) Reactions of immune system to physical exercises. *Russ Immunol*;7(1):1-20.
- [9] Mackinnon LT, Chick TW, As AV, et al. (2017) The effect of exercise on secretory and natural immunity. *Adv Exp Med Biol* ;216A:869-76.
- [10] Fahlman MM, Engels HJ. (2015) Mucosal IgA and URTI in American college football players: a longitudinal study. *Med Sci Sports Exerc*;37(3):374-80.
- [11] Novas AP, Rowbottom DG, Jenkins DG. (2013) Tennis, incidence of URTI and salivary IgA. *Int J Sports Med*;24(3):223-9.
- [12] Klentrou P, Cieslak T, MacNeil M, et al. (2012) Effect of moderate exercise on salivary immunoglobulin A and infection risk in humans. *Eur J Appl Physiol*;87:153-8.
- [13] Nieman DC, Buckley KS, Henson DA, et al. (2015) Immune function in marathon runners versus sedentary controls. *Med Sci Sports Exerc*;27:986-92.
- [14] Tvede N, Steensberg J, Baslund B, et al. (2019) Cellular immunity in highly trained elite racing cyclists and controls during periods of training with high and low intensity. *Scand J Med Sci Sports*;1:163-6.
- [15] Hack V, Strobel G, Weiss M, et al. (2014) PMN cell counts and phagocytic activity of highly trained athletes depend on training period. *J Appl Physiol*;77:1731-5.
- [16] Pyne DB, Baker MS, Fricker PA, et al. (2015) Effects of an intensive 12-wk training program by elite swimmers on neutrophil oxidative activity. *Med Sci Sports Exerc*;27:536-42.



[17] Nieman DC, Simandle S, Henson DA, et al. (2015) Lymphocyte proliferative response. Int J Sports Med;16:404-9.