فصلنامه تحقیقات جدید در علوم انسانی
Human Sciences Research Journal
دوره چهارم، شماره ۳۳، بهار ۱٤۰۰، صص ٤٤۱-٤۳۱
New Period 4, No 33, 2021, P 431-441
شماره شاپا (۲٤۷٦-۷۰۱۸) ISSN (2476-7018)

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

اسماعیل کدخدایی[1]. ملیحه بوند[2]
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 مربیان آن است که ورزش سنگین، مقاومت را پائین آورده و عامل زمینه ساز برای عفونت‌های دستگاه تنفسی فوقانی **(URTI)** 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 می توان 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* 1989 نشان داد که ۶۱ درصد از ۷۰۰ دونده از سرماخوردگی کمتری از زمان شروع دویدن خبر دادند، در صورتی که تنها ۴ درصد، سرما خوردگی بیشتری تجربه کردند. مرکز ملی آمار سلامت گزارش کرد که نرخ شیوه سالانه شرایط تنفسی حاد (عمدتاً سرما خوردگی و آنفلانزا) ۹۰ نفر در هر ۱۰۰ نفر می‌باشد که بار بیماری و اقتصادی چشمگیری به خانواده‌ها تحمیل می کند. مرکز کنترل و پیشگیری از بیماری تخمین می‌زند سالانه ۴۲۵ بیلیون مورد سرما خوردگی و اپیزودهای آنفلوانزا در ایالات متحده وجود داشت و هزینه‌های کار ازدست رفته و مراقبت پزشکی سالانه ۲. ۵ بیلیون دلار تخمین زده شد.

واژه‌های کلیدی: ورزش، سیستم ایمنی، عفونت های دستگاه تنفسی فوقانی، سلامت عمومی.

[Downloaded from jnrihs.ir on 2026-02-01]

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 مجرب چه پیامدهایی به همراه دارد؟ آیا ورزش از فرد در برابر بیماری عفونی محافظت می‌کند یا زمینه آن را فراهم می‌سازد؟ ورزش کردن چه اثراتی بر بیماری عفونی می‌گذارد؟ عفونت چه اثری بر عملکرد ورزشی می‌گذارد؟ 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 (مصونیت) وجود دارد؟ آیا مکمل‌های تغذیه ای نقشی ایفا می‌کنند؟ نقش دارودرمانی (آنتی بیوتیک) چیست؟ (۱)

سیستم ایمنی

سیستم ایمنی بسیار پیچیده و برای حفظ سلامت ضروری می‌باشد. سیستم ایمنی دو جزء اصلی را تشکیل می‌دهد: سیستم ایمنی ذاتی[1] و سیستم ایمنی اکتسابی[2] عناصر ذاتی عبارتنداز: تدافعات خارجی (نظیر پوست و غشاهای موکوس)، لوکوسیت‌های فاگوسیتی غیر خاص و پروتئین های سرم. پاتوژن هایی که از این موانع بیرونی اولیه فرار می‌کنند، در تماس با سیستم اکتسابی قرار می گیرند که از سلولهای **T** و **B** تشکیل شده اند. زمانی که این سیستم فعال می‌شود، سلولهایی با توانایی تشخیص میکروب های خاص تولید می‌شوند. برخلاف سیستم ذاتی، سیستم اکتسابی به به تدریج توسعه می‌یابد اما حافظه از خود به معرض نمایش گذاشته و بامواجهه و تماس آتی، سریعتر واکنش می‌دهد که این مسئله باعث بروز مکانیسم‌های تدافعی اکتسابی جامع و کارآمد با هر مواجهه و تماس مکرر با آن پاتوژن خاص می‌شود. در کل، این دو عنصر، مانعی 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 می‌کند. اما بسیاری از روزنه های طبیعی برای حفره ها و غده های بدن، ورودی برای عوامل عفونی به شمار می‌روند. حفاظت در این محل‌ها به شکل موکوس، آنزیم‌ها و ایمونوگلوبین‌های ترشحی فراهم می‌گردد. اندامهای خاص نظیر شش و معده مانع از ورود به جریان خون می‌شوند. ویژگیهای مختص این اندامها، نظیر ماکروفاژهای آلوئولار و **pH** پائین، در برابر تهاجم آتی از اندام محافظت می‌کنند. زمانی که این خطوط تهاجمی نفوذ

1. innate system
2. adaptive system

[Downloaded from jnrihs.ir on 2026-02-01]

می‌کنند، ارگانیسم مورد تجاوز و هجوم قرار گرفته با خطر بیشتری ازسوی سیستم مونوسیت- ماکروفاژ ثابت شده غیر خاص مواجه می‌شود که سینوس‌ها و عروق اندامهایی نظیر کبد، طحال و مغز استخوان می‌پوشاند. پس از ورود ماده خارجی به بدن، پاسخ التهابی شروع به تولید آبشار پیچیده ای از رویدادها می‌کند. ابتداعاً، پروتئین‌ها و سلولهای خوبی(گلبولها) با ارگانیسم مورد تجاوز قرار گرفته برهم کنش برقرار نموده و شروع به افزایش جریان خون به بافت متاثر می‌کنند. (۱۵)

وازودیلاسیون (گشادشدن عروق)، باعث بروز چهار نشانه کلاسیکی از التهاب می‌شود: رابور(قرمزی)، کالور(گرما)، تومور(ادم) و دولور(درد). این واکنش، تحویل 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 می‌شوند که این امر امکان پخش و انتشار مولکولهای بزرگتر در اندوتلیوم[1]را فراهم می آورد. این مولکولها نقش مهمی در حذف پاتوژن یا بهبود هر چه بیشتر پاسخ التهابی ایفا می‌کنند. چنین عناصرهایی عبارتنداز: سیستم مکمل، عوامل کموتاکتیک، لوکوسیت‌های پلی مورفونوکلیر (چند هسته ای)، فاگوسیت‌ها، و اجزای سیستم اکتسابی نظیر آنتی بادیهای اختصاصی ایمنی. سپس مرگ سلولی حقیقی با آزادشدن برون سلولی واسطه‌های التهابی نظیر رادیکال‌های آزاد[2]و آنزیم‌های گرانولار رخ می‌دهد. لیز سلولهای باکتریایی، ویروسی و سرطانی توسط سلولهای کشنده یا قاتل طبیعی نیز انجام می‌شود. لنفوسیت‌های گرانولار بزرگتر مانع از رشد و تولید پاتوژن‌های خارجی نیز می‌شوند. لازم به یادآوری است که این سیستم ها به طور جداگانه شرح داده شده اند، اما در محیط طبیعی، این سیستم‌ها به هم گره خورده و تنها زمانی به صورت اختصاصی عمل می‌کنند که به سیستم دیگری پیوند خورده باشند. (۳)

سیستم تطبیقی

سیستم تطبیقی مهارت دفع مهاجمین با سه روش منحصر به فرد را فراهم می‌نماید. روش اول، توانایی تشخیص مارکرهای آنتی ژنی برروی پاتوژن‌های خاص می‌باشد. روش دوم، توانایی حمله سلولی و مولکولی به ارگانیسم‌های مورد تجاوز قرار گرفته می‌باشد. جنبه نهایی این مجموعه سه تایی مخرب، قابلیت فراخوانی مهاجمین قبلی است که این مسئله پاسخ‌های آتی به یک عامل یا آنتی ژن را تسریع یا مقتدر می‌سازد. سلولهای تشکیل دهنده سیستم تطبیقی را آنتی بادیها، سلولهای **T** و سلولهای **B** تشکیل می‌دهند. این سلولها مسئولیت توابع و وظایف بازشناسی، افکتور، و حافظه سیستم تطبیقی را برعهده دارند. برای رخداد این کاسکاد (آبشار) پیچیده، یک فعالسازی اولیه به نام انتخاب کلونی بایستی رخ دهد. پس از بازشناسی آنتی ژن خاص توسط گیرنده سلول **B**، سلاله لنفوسیت‌های **B** و **T** (مختص آنتی ژن تحریک

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

2. free radicals

[Downloaded from jnrihs.ir on 2026-02-01]

کننده) خلق می‌شود. این سلولهای **B** دختری درسلولهای 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 یافته، 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 پاتوژن ها قرار می‌گیرد، دو پاسخ ممکن رخ می‌دهد: سلولی یا هورمونی. همان گونه که قبلاً عنوان شد، سلولهای **T** و **B**، ترتیب این پاسخ‌ها را انجام می‌دهند. ایمنی سلولی توسط سلولهای **T** تامین می‌گردد. این سلولها آنتی بادیهایی ترشح نمی کنند، 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** سیتوتوکسی مستقیماً پاتوژن‌ها را لیز(تجزیه) می‌کند که این مسئله با مرگ سلول همراه می‌باشد. سلول **T** فعال شده توانایی ترشح سیتوکین‌های سیتوتوکسی یا تعدیل کننده ایمنی نظیر عامل نکروز تومور و اینترلوکین ۲ را نیز دارد. در مقایسه با شروع سریع پاسخ بیولوژیکی دیده شده با خط سلول **B**، فعالسازی سلول **T** معمولاً تا ۲۴ الی ۴۸ ساعت پس از چالش آنتی ژن اولیه تشخیص داده نمی‌شود. یک نمونه از این واکنش، حساسیت زیادی تیپ تاخیری نظیر تست اشتقاقی پروتئین خالص توبرکولین می‌باشد. پاسخ ایمنی با وساطت سلول **T** مسئولیت دفع پیوند[1] بافت و بازداری و جلوگیری از فعالیت سلولهای نئوپلاستی را نیز برعهده دارد. کمبود فرزندان و سلاله سلول **T** می تواند 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 ایمونوگلوبین‌ها، 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 **(Ig)G** شایع ترین آنتی بادی در سرم بوده و مسئولیت تحریک ایمنی در برابر باکتریها و دیگر میکروارگانیسم‌ها را برعهده دارد. **IgA** به خاطر سنتز 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 می آورد. **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 آلرژیک می‌باشد زیرا ترجیحاً به سلولهایی وصل می‌شود که واسطه های آلرژی و آنافیلاکسیز نظیر مست سل‌ها (سلولهای مست) و بازوفیل ها را ذخیره و آزاد می‌کنند. پاسخ آلرژیک با

1. graft

[Downloaded from jnrihs.ir on 2026-02-01]

کهیر، رینیت[1] و آسم تا آنافیلاکسیز شدید و بعضاً کشنده تفاوت دارد. در مقایسه با پاسخ تاخیری سلول T، آنتی بادیها می‌توانند یک پاسخ ایمونولوژیکی 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 حاد تولید می‌کند. مست سل دانه هایش را از دست داده، و واسطه‌های خاص پاسخ آلرژیک، من جمله هیستامین (وازودیلاتور مقتدر) و لوکوترین‌ها (منقبض کننده های عضلات صاف) آزاد می‌کنند. کمپلکس‌های ایمنی که سیستم مکمل پلاسما را فعال می‌کنند باعث دیگر واکنش‌های فوری می‌شوند. سیستم مکمل از پروتئین های متمایز متعددی تشکیل می‌شود که در صورت فعال شدن، باعث بروز ادم، کموتاکسیس (ورود و نفوذ سلولهای فاگوسیت 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 می دهد. در ۱۰۰ سال گذشته، بیش از ۶۰۰ مقاله در این مورد منتشر شده است. اکثر مطالعات (60%) از سال ۱۹۹۰ منتشر شده‌اند. در اواخر دهه ۱۹۸۴، برخی از پژوهشگران براین باور بودند که مدارک آزمایشی یا بالینی روشنی وجود ندارد دال براینکه ورزش، فراوانی یا شدت عفونت های انسانی را تغییر می‌دهد. اخیراً، متخصصین بالینی و دانشمندان شروع به درک و شناخت برهم کنش پیچیده بین ورزن و عملکرد ایمنی نموده اند. برای این مرور، 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 می باشد. (۵)

تاثیر ورزش بر سیستم ایمنی

بانک بزرگ داده های علمی، بالینی و اپیدمیولوژیکی از مفهوم تاثیرات مثبت و منفی ورزش بر سیستم ایمنی، من جمله مقالات موقعیت 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 هوازی و ورزش متوسط را به صورت ۵ تا ۶۰ دقیقه تمرین با ۴۰ تا ۶۰ درصد ظرفیت هوازی تعریف می‌کنند. (۶)

---

۱. التهاب غشای مخاط بینی

[Downloaded from jnrihs.ir on 2026-02-01]

اثرات سلولی ورزش

دلیل خاص اختلاف در شیوع **URTI**، در سطح ماکروسکوپی شرح داده شده است. پاسخ سلولی به فعالیت فیزیکی با فعالیت طبیعی سلول کشنده یا قاتل، عملکرد نوتروفیل، و پاسخ لنفوسیت دیده می‌شود. مطالعات مختلفی این مفهوم رامجدداً تولید کرده است؛ اما تعداد معدودی از آنها بین پاسخ سلولی حقیقی با حضور بیماری بالینی ارتباط برقرار کرده اند. تحقیقات زیادی در زمینه اثرات ورزش بر ایمونوگلوبین‌های ترشحی مخصوصاً **IgA** انجام شده است. همان گونه که قبلاً عنوان گردید، **IgA** آنتی بادی اصلی موجود درترشحات سیستم ایمنی موکوسی است و به همین خاطر یکی از اولین خطوط تدافعی بدن برعلیه پاتوژن های تنفسی فوقانی حمله کرده محسوب می‌شود. از اواخر دهه ۱۹۷۰، محققین در مورد ناپدید شدن و محو ایمونوگلوبین ها 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 غلظت **IgA** بلکه همچنین در خصوص میزان ترشح **IgA** موکوسی گردیده است. تحقیق اخیر، جنبه بالینی بیشتری داشته و به دنبال ارتباط مستقیم بین تغییر سلولی و بیماری می‌باشد. (۱۷)

مطالعه طولی **Fahlman**و **Engels**گزارش کرد که یک سال فوتبال آمریکایی باعث کاهش چشمگیر **IgA** ترشحی و میزان ترشح **IgA** گردید. این پژوهشگران بین یافته های 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 غلظت **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 می بخشد. **Klemtrou** و همکاران از یک برنامه ورزش هوازی متشکل از سه جلسه ۳۰ دقیقه ای در هفته با ماکسیمم ضربان قلب ۷۵ درصد استفاده کردند. غلظت **IgA** بزاقی و میزان ترشح در حالت استراحت در گروهی که ورزش منظم و متوسط انجام داده بودند، به طور قابل توجهی افزایش یافت. بدیهی به نظر می رسد که سطح شدت عامل مهم تاثیرگذاری بر غلظت و میزان ترشح **IgA** به شمار می رود که مانع و بازدارنده اصلی **URTI** بالینی تلقی می‌گردد. یکی دیگر از بازیگران مهم ایمونولوژی ذاتی، سلول قاتل طبیعی می‌باشد. اکثر مطالعات بهبود فعالیت سلول قاتل در ورزشکاران و غیر ورزشکاران را آشکار می‌کنند. همچنین نشان داده شد که بهبود عملکرد سلول قاتل طبیعی در طول دوره هایی با شدت بیشترنیز در ورزشکاران بهبود می یابد. (۱۳)

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

[Downloaded from jnrihs.ir on 2026-02-01]

و همکاران در مورد کاهش خصوصیات فاگوسیتیک نوتروفیل‌ها در ورزشکاران در طول دوره‌های 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 نوتروفیل‌ها در این ورزشکاران در مقایسه با افراد کنترل نشسته بر طبق سن و جنس کاهش یافت. بدیهی است بازداری وممانعت این فاگوسیت‌های 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 نمی‌کنند. عملکرد سلول **T** برای ساعتهای مختلف پس از دو شدید (با شدت بالا) متوقف می‌گردد. مکانیسم عمل فرضی بین تغییر فعالیت سلول **T** با مواجهه با کورتیزول و اپی نفرین ارتباط برقرار می‌کند. اما یافته های بدست آمده ربطی به تجلی بالینی بیماری نداشتند. (۷)

رابطه بین سرطان و ورزش

بیش از ۱۰۰ مطالعه اپیدمیولوژیکی نشان می‌دهد که ورزش روتین با کاهش سرطان، به ویژه سرطان کولون یا روده بزرگ و سینه[1]ارتباط دارد. فعالیت متوسط ساده نظیر چیدن علف، مزیت حفاظتی پیشگیرانه اولیه در مقایسه با فعالیتهایی با شدت کمتر محسوب می‌شود. 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 دربیماران مبتلا به سرطان سینه و کولون که ورزش می‌کنند، ریسک نسبی عود سرطان (تا ۴۰ درصد) و مرگ و میرهای ناشی از سرطان کاهش می یابد. اگرچه به نظر می‌رسد که فعالیت جسمانی منظم، از بدن در برابر امراض و مرگ و میر ناشی از سرطان حفاظت می‌کند، 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. ازتوانایی ذاتی بدن برای پاسخگویی و رهایی از توهین خارجی پشم پوشی می‌شود. تعدادی از مطالعات کاهش پاسخ سلول **T** به پاتوژن‌ها در افراد مسن در مقایسه با افراد جوان را آشکارساخته اند. جدانمودن غیر شرطی سازی از فرایند کهولت و سالخوردگی به عنوان دلیل اصلی نقص و بدکاری سیستم ایمنی، سخت و دشوار می‌باشد. این پیشروی کاهشی دارای دلایل چند فاکتوری من جمله کمبود مواد غذایی، استرس سایکولوژیکی یا روانشناسی و کاهش شرایط قلبی تنفسی می‌باشد. (۱۲)

1. breast cancer

[Downloaded from jnrihs.ir on 2026-02-01]

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 بخشد. **Neimen**و همکاران گروهی از زنان مسن (با میانگین سنی ۸۵- ۶۷ سال) راتصادفاً برای پروتکل پیاده روی یا برنامه ورزش سبک به مدت ۱۲ هفته انتخاب کردند. ازفعالیت طبیعی سلول قاتل و عملکرد سلول **T** به عنوان نقاط پایانی در ارزیابی اثر بالقوه فعالیت جسمانی استفاده گردید. با وجود افزایش چشمگیر در شرایط قلبی تنفسی گروه پیاده روی، در مقایسه با بازوی کمتر 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 سلول **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 بالایی بودند، **URTI**کمتر شایع بود. ۱۲ هفته ورزش متوسط در زنان قبلاً نشسته و بی تحرک، هیچ نفعی نداشت. (۹)

نگرانی‌های تغذیه ای ایمونولوژیکی

پیشنهاد شده است که مکمل غذایی [1]می‌تواند سیستم ایمنی را بهبود بخشیده، و از بازداری ایمنی گذرای 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 زا 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 بتاکاروتن، زینک، آهن، کربوهیدرات، و ویتامین های B_6 و B_{12} جمع آوری شده است. دو مطالعه آفریقای جنوبی نتایج امیدوارکننده و مشوقی در رابطه با مکمل ویتامین **C** نشان داده اند. یکی از مطالعات ورزشکارانی را مورد تجزیه و تحلیل قرار داد که ۳ هفته قبل از اولتراماراتون 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 روی دستگاه گوارش اعمال نماید. در مقایسه با مکمل ویتامین **C**، درمان با ویتامین **E** زیاد و بتاکاروتن برای سیستم ایمنی مخرب و زیان بخش بوده و استرس اکسایشی به سلول ها را افزایش می دهد. این اثر در مرور بیش از ۱۴۰۰۰ مرد اسکاندیناوی شرح داده شد که از مکمل ویتامین **E** و بتاکاروتن 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 ورزشکاررا مورد بررسی قرار داده اند. تحقیق خاص برمکمل زینک (روی)، آهن و گلوتامات و اثرات آنها در ورزشکاران تاکید کرده است. (۱۱)

1. nutrition supplementation

[Downloaded from jnrihs.ir on 2026-02-01]

تحقیق اجباری وجود ندارد که درمان پیشگیرانه خاصی برای عناصر خاص توصیه کند. به نظر می‌رسد کمبود آهن یا فقرآهن اثر کمی بر تولید آنتی بادی داشته باشد، در صورتی که تحقیق درمورد اثرش بر ایمنی با وساطت سلول چالش برانگیز می باشد. 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 می شود. تمرین با ذخایر بهینه کربوهیدرات نه تنها سوخت لازم و ضروری برای فعالیت را تامین می کند 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 لنفوسیت، 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[1] پشتیبانی کرده و آن را تقویت می کند. (۱۰)

نتیجه گیری

برای بیماران به چه معناست؟ کلیه بیماران بایستی به عنوان ورزشکار در نظر گرفته شوند، زیرا هر کسی متحمل و دستخوش محرک های تنش 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.

1. immune system

[Downloaded from jnrihs.ir on 2026-02-01]

فهرست منابع و مآخذ

[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 lon gitudinal 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 immunoglob ulin 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 sed entory 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 aciivity. Med Sci Sports Exerc;27:536-42.

[Downloaded from jnrihs.ir on 2026-02-01]

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

[Downloaded from jnrihs.ir on 2026-02-01]