پژوهش در علوم ورزشی
سال ۱۳۸۴، شمارهٔ نهم، ص‌ص ۶۷-۴۵
دریافت: ۸۴/۶/۲۱
پذیرش: ۸۴/۸/۱۰

تأثیر مصرف مکمل کربوهیدرات بر پاسخ سلول‌های سیستم ایمنی به سه جلسه فعالیت تناوبی شدید ۹۰ دقیقه‌ای ویژهٔ فوتبال

دکتر محمد فرامرزی[۱]، دکتر عباسعلی گائینی[۲]، دکتر علی‌اصغر رواسی[۳]
دکتر محمدرضا کردی[۴]، علی‌اصغر گودرزی[۵]
۱. استادیار دانشگاه شهر کرد، ۲. دانشیار دانشگاه تهران،
۳و۴. استادیار دانشگاه تهران، ۵. کارشناس ارشد تربیت‌بدنی

چکیده

هدف: هدف از این پژوهش، بررسی تأثیر سه جلسه فعالیت تناوبی شدید ۹۰ دقیقه‌ای همراه با مصرف مکمل کربوهیدرات در یک هفته بر پاسخ سلول‌های سیستم ایمنی بازیکنان فوتبال بود.
روش: بدین منظور ۱۲ بازیکن زبده فوتبال داوطلب به صورت تصادفی در سه گروه مصرف کربوهیدرات، دارونما و کنترل تقسیم و در یک دورهٔ ۱۲ روزه مورد بررسی قرار گرفتند. برای سنجش پاسخ سلول‌های ایمنی نمونهٔ خونی در ۶ مرحله اخذ (سه مرحلهٔ استراحتی و سه مرحله بلافاصله پس از فعالیت تناوبی) و در آزمایشگاه تخصصی با روش‌های ویژه تجزیه و تحلیل شد. از آزمون آماری آنالیز واریانس یک طرفه و روش تعقیبی LSD برای مقایسهٔ گروه‌ها و آزمون t وابسته برای مقایسهٔ مقادیر هر گروه در مراحل مختلف نسبت به روز اول استفاده شد.
یافته‌ها: نتایج نشان داد که سه جلسه فعالیت تناوبی ۹۰ دقیقه‌ای و مصرف مکمل کربوهیدرات باعث ایجاد تفاوت معنی‌داری در شاخص‌های لکوسیت ($P = ۰/۰۱۲$) و نوتروفیل ($P = ۰/۰۰۵$) در گروه‌های کربوهیدرات و دارونما شده بود در حالی که شاخص‌های کورتیزول، گلوکز، لنفوسیت و نسبت تفاوت جلسه CD4:CD8 معنی‌داری در گروه‌های کربوهیدرات و دارونما نداشت. با این حال پس از هر سه فعالیت سطوح گلوکز گروه کربوهیدرات به طور چشمگیری از گروه دارونما بالاتر بود. همچنین، افزایش کورتیزول در گروه دارونما پس از هر جلسه فعالیت نسبت به روز اول معنی‌دار بود.

نتیجه‌گیری: به‌طور کلی نتایج این پژوهش نشان می‌دهد سطوح استراحتی لوکوسیت‌ها و زیرده‌های آن پس از سه وهله فعالیت تناوبی شدید تغییر معنی‌داری نمی‌کند. به‌رغم تأثیر کربوهیدرات بر کاهش پاسخ ایمنی به فعالیت‌های تداومی شدید، چیزی را در مورد دستورالعمل‌های تناوبی به ویژه فوتبال نمی‌توان با اطمینان بیان نمود. هنگامی که شدت کلی فعالیت متوسط و تغییر درکورتیزول و گلوکز پلاسما نسبتاً اندک باشد، به نظر می‌رسد مصرف کربوهیدرات تنها تأثیر اندکی بر پاسخ ایمنی به فعالیت ورزشی داشته باشد.

واژه‌های کلیدی: مکمل کربوهیدرات، سیستم ایمنی، فعالیت ورزشی تناوبی

مقدمه

براساس شواهد روزافزون علمی، ورزشکارانی که در برنامهٔ تمرینی و مسابقه‌ای سنگینی درگیر هستند، استعداد بیشتری برای ابتلا به عفونت‌های راه‌های تنفسی فوقانی(URTI) دارند. در حمایت از این دیدگاه، مطالعات زیادی نشان داده‌اند که جنبه‌های مختلف عملکرد سیستم ایمنی به دنبال فعالیت ورزشی شدید به صورت موقتی مختل می‌شوند(۱۱، ۱).

مقالاتی که در آنها تأثیر یک جلسه فعالیت ورزشی بر سیستم ایمنی سنجیده شده، زیادند. با وجود این دربارهٔ تغییرات ایمونولوژیکی که پس از یک دوره افزایش شدت یا حجم تمرین رخ می‌دهد، شناخت کمی وجود دارد(۱۲).

نشان داده شده است در روزهای پس از تمرین شدید، استعداد بیشتری برای ابتلا به عفونت وجود دارد. بنابراین، ورزشکاران ممکن است جلسهٔ تمرین (یا مسابقه) بعدی را پیش از برگشت به حالت اولیهٔ کامل آغاز کنند (هنگام دورهٔ بالقوهٔ افت سیستم ایمنی). اگر این الگو ادامه یابد، احتمال دارد برخی عملکردهای ایمنی سرکوب و خطر ابتلا به عفونت افزایش یابد(۱۳). موجیکا[1] (۲۰۰۴) در بررسی جامع جدیدی در مورد کاهش بار تمرین بر تغییرات فیزیولوژیکی ورزشکاران اظهار داشته هرچند اختلالات ناشی از تمرین و فعالیت ورزشی در عملکرد ایمنی وررزشکاران سالم نسبتاً موقتی است، ولی عدم توانایی بازگشت به سطوح پایه پس از تغییرات افزایشی و کاهشی مداوم در برخی ورزشکاران و آن هم پس از مدت‌ها تمرین شدید، می‌تواند به افت مزمن سیستم ایمنی[2] و افزایش خطر بیماری منجر

1. Mujika
2. Chronic Immunosuppression

شود. بنابراین، با قرار گرفتن مکرر در معرض فشار در یک دورهٔ چند روزه، احتمال دارد واکنش‌های استرسی بعدی نیز رخ دهد. به عبارت دیگر، بازیافت پس از فشار اولیه ممکن است منجر به پاسخ‌های متفاوت کمّی و کیفی نسبت به فشار بعدی شود (۱۴).

اختلال در سیستم ایمنی ورزشکاران درگیر در تمرینات سنگین ریشه در عوامل بسیاری دارد. فعالیت سنگین بلند مدت با تغییرات هورمونی و بیوشیمیایی زیادی همراه است که برخی از آنها تأثیر تعیین‌کننده‌ای بر سیستم ایمنی دارند. افزون بر این، تغذیهٔ نامناسب می‌تواند تأثیر منفی فعالیت ورزشی سنگین را دوچندان کند. ورزشکاری که در حالت تخلیهٔ کربوهیدرات، یک فعالیت ورزشی را انجام می‌دهد، افزایش بیشتری را در هورمون‌های استرسی موجود در خون و اختلال بیشتری را در شاخص‌های متعدد عملکرد ایمنی تجربه می‌کند (۲۰، ۱۵). مطالعات زیادی نشان داده‌اند مصرف کربوهیدرات با کاهش رهایش کورتیزول می‌تواند افت سیستم ایمنی پس از فعالیت ورزشی را کمتر نماید. براساس نتایج این پژوهش‌ها، در مقایسه با گروهی که دارونما مصرف کرده‌اند، مصرف کربوهیدرات هنگام فعالیت ورزشی تداومی بلندمدت توانسته به کاهش پاسخ کورتیزول و اختلال کمتر در سلول‌های ایمنی منجر شود (۲۲، ۱۵).

فعالیت ورزشی محرک نیرومند فعال‌سازی محور هیپوتالاموس، هیپوفیز، فوق کلیه است، که منجر به ترشح هورمون قشر فوق‌کلیه (ACTH) می‌شود که در واقع غدهٔ فوق‌کلیه را برای تولید و ترشح کورتیزول تحریک می‌کند. کاهش گلوکز خون محرک دیگری برای این مسیر است و به نظر می‌رسد مسیر اصلی است که از طریق آن کربوهیدرات در دسترس می‌تواند بر عملکرد ایمنی تأثیرگذار باشد (۲۴، ۲۳، ۱۸، ۱۶). با توجه به ارتباط بین هورمون‌های استرسی و پاسخ ایمنی به فعالیت‌های شدید بلندمدت، خوردن کربوهیدرات می‌تواند سطوح گلوکز پلاسما را حفظ کند، افزایش در هورمون‌های استرسی را کمتر نماید و به موجب آن تغییرات سیستم ایمنی را کاهش دهد (۲۳).

این فرضیه ابتدا توسط نایمن و همکارانش با مطالعه در مورد اثر مصرف کربوهیدرات بر پاسخ‌های ایمنی به ۲/۵ ساعت دویدن در یک گروه ۳۰ نفره از دوندگان ماراتن با تجربه بررسی شد (۲۵، ۱۸). در مطالعه‌های بعدی بر روی ۱۰ ورزشکار سه‌گانه نیز اثر مصرف کربوهیدرات بر پاسخ‌های ایمنی با ۲/۵ ساعت دویدن و رکاب زدن با شدت ۷۵ درصد

Vo_2max بر روی نوار گردان یا دوچرخهٔ کارسنج مطالعه شد (۲۰، ۱۹، ۵). در هر دو مطالعه، خوردن نوشیدنی حاوی کربوهیدرات قبل، هنگام (در حدود یک لیتر در ساعت) و پس از ۲/۵ ساعت فعالیت ورزشی، باعث سطوح بالاتر گلوکز پلاسما، کاهش پاسخ کورتیزول، و اختلالات کمتر در سیستم ایمنی شده بود. استدلال آنها این بود بخشی از مکانیسم مربوط به این پاسخ‌ها، کاهش پاسخ کورتیزول به دلیل حفظ غلظت گلوکز پلاسما بود.

در مقابل، نایمن (۱۹۹۹) و دو تن از همکارانش در پژوهش دیگری پاسخ سیستم ایمنی به ۲ ساعت قایقرانی در قایقرانان زن زبده را بررسی کردند. آنها نوشیدن ۶ درصد کربوهیدرات را قبل، هنگام و پس از ۲ ساعت قایقرانی دریافت کردند. ۲ ساعت تمرین آنها شامل فاصله‌های بین فعالیت ۱۵ دقیقه‌ای و ۳ دقیقه استراحت بین دو فعالیت بود. در مقایسه با فعالیت‌هایی مانند دویدن یا رکاب زدن با مدت زمان طولانی‌تر و شدت بیشتر، تغییر در تعداد لوکوسیت‌ها، لنفوسیت‌ها و زیرردههای آنها کمتر بود. اگرچه گلوکز و انسولین در گروه دارونما نسبت به کربوهیدرات پایین‌تر بود، الگوی تغییرات کورتیزول، تعداد لوکوسیت‌ها و زیرردههای لفنوسیتی و پاسخ تکثیری لنفوسیت‌ها در دو گروه تفاوتی نداشت (۲۶).

بی‌شاپ (۱۹۹۹) و همکارانش نیز در پژوهش دیگری در مورد اثر مکمل کربوهیدرات بر پاسخ‌های ایمنی به یک پروتکل ویژهٔ فوتبال که شامل ۲ وهلهٔ ۴۵ دقیقه‌ای فعالیت تناوبی و ۱۵ دقیقه استراحت بین آنها بود نشان دادند، غلظت گلوکز پلاسما پس از ۹۰ دقیقه فعالیت در گروه دارونما پایین‌تر از گروه کربوهیدرات بود. با این حال، الگوی تغییرات کورتیزول و تعداد لنفوسیت‌های خون بین دو گروه کربوهیدرات و دارونما تفاوتی نداشت (۲۷).

با این حال، بیشتر پژوهش‌ها به موضوع تأثیر مصرف کربوهیدرات بر پاسخ ایمنی به فعالیت‌های ورزشی بلندمدت تداومی (معمولاً با بار فعالیت ثابت) توجه کرده‌اند (۲۹، ۲۸، ۱۸، ۱۶، ۱۵). در حالی که تعداد چشمگیری از ورزشکاران در رشته‌های ورزشی چند سرعته مانند فوتبال، بسکتبال، هاکی و.... شرکت می‌نمایند، شدت فعالیت ورزشی و هزینهٔ انرژی با وهله‌های کوتاه افزایش شتاب، جابه‌جایی‌های سریع، چرخش و پرش افزایش می‌یابد. شی‌وگیسولفی[1] (۱۹۹۸) اظهار داشتند شدت بالای فعالیت هنگام کارهای تناوبی بدین معنی است که از دست دادن عرق و تخلیهٔ گلیکوژن حداقل به اندازهٔ مقادیر مشاهده شده در طی

1. Shi,X., and Gisolfi, C.V.

فعالیت‌های تداومی در یک دوره زمانی مشابه است. بنابراین، حتی ممکن است نیاز به خوردن کربوهیدرات در فعالیت‌های تناوبی برای حفظ عملکرد مهم‌تر از فعالیت‌های تداومی باشد (۲۴). میانگین شدت در بازی فوتبال حدود ۷۰ درصد Vo_2max گزارش شده است (۳۰). بنابراین، با توجه به موارد فوق به نظر می‌رسد این نوع فعالیت ورزشی می‌تواند بر سیستم ایمنی آثار کاهنده داشته باشد که احتمال دارد با خوردن کربوهیدرات کاهش یابد.

در مورد فعالیت تناوبی شدید و مکمل کربوهیدرات بر پاسخ‌های ایمنی پژوهش‌های اندکی صورت گرفته است که نتایج متناقضی نیز داشته‌اند (۳۱، ۲۷، ۱۲). هرچند خوردن کربوهیدرات هنگام فعالیت ورزشی در به حداقل رساندن برخی اختلالات ایمنی همراه با فعالیت‌های تداومی شدید مؤثر می‌باشد، به نظر می‌رسد در فعالیت‌هایی با ماهیت تناوبی با فشار کمتر، برای مثال تمرینات فوتبال (بی‌شاپ، ۱۹۹۹) یا قایقرانی (نایمن، ۱۹۹۹) کمتر مؤثر باشد (۲۷، ۲۵).

از طرف دیگر، حرفه‌ای شدن کامل بازی فوتبال و تغییرات ایجاد شده در خودِ بازی فوتبال (افزایش شدت و سرعت بازی) به سطح آمادگی بالاتری نیاز دارد. این موضوع مستلزم تلاش بیشتر بازیکنان، طولانی‌تر شدن فصل بازی‌ها و تعداد بازی‌ها در یک فصل و یا یک هفته شده است (۳۲). برخلاف دیگر ورزش‌ها که کاهش تدریجی فشار تمرین (Tapering) و زمان‌بندی به طور وسیعی استفاده می‌شود، در فوتبال بازیکنان باید ۲ یا حتی ۳ بار در هفته در اوج آمادگی باشند و انجام حتی ۳ بازی در هفته به امری متداول تبدیل شده است (۳۳). به‌رغم تأثیر فیزیولوژیکی شدیدی که انجام ۲ یا ۳ بازی در هفته می‌تواند بر بازیکنان فوتبال داشته باشد، تاکنون مطالعهٔ جامعی در مورد آثار این الگوی فعالیت بر پاسخ‌های سیستم ایمنی آنها انجام نشده است.

بنابراین، با توجه به اینکه پاسخ روشنی در مورد تأثیر مکمل کربوهیدرات بر پاسخ ایمنی به فعالیت ورزشی وجود ندارد، هدف اولیهٔ این مطالعه بررسی پاسخ سلول‌های سیستم ایمنی، هورمون کورتیزول و گلوکز پلاسما درنتیجهٔ ۳ بار اجرای یک پروتکل تناوبی ۹۰ دقیقه‌ای شدید ویژهٔ فوتبال در یک هفته می‌باشد. هدف دیگر این مطالعه تعیین تأثیر مصرف مکمل کربوهیدرات، به عنوان راهبرد احتمالی تغییر این پاسخ‌ها و جلوگیری از افت احتمالی سیستم ایمنی می‌باشد.

روش‌شناسی پژوهش

آزمودنی‌ها

۱۲ بازیکن زبدهٔ لیگ دسته یک فوتبال به طور هدفمند انتخاب شدند. قبل از انجام مطالعه بازیکنان از نحوهٔ انجام آزمون‌ها، مراحل پژوهش و اهداف آن آگاه شدند و رضایت‌نامهٔ کتبی توسط همهٔ آنها تکمیل شد. آنها هیچ‌گونه علائم عفونت یا درمان دارویی را ۴ هفته قبل از شرکت در این پژوهش گزارش نکردند. همچنین، کلیهٔ آزمودنی‌ها طی دورهٔ پژوهش در هیچ گونه فعالیت ورزشی خارج از طرح پژوهشی شرکت نکردند.

پروتکل پژوهش و شیوهٔ اجرای آزمون تناوبی ۹۰ دقیقه‌ای ویژهٔ فوتبال

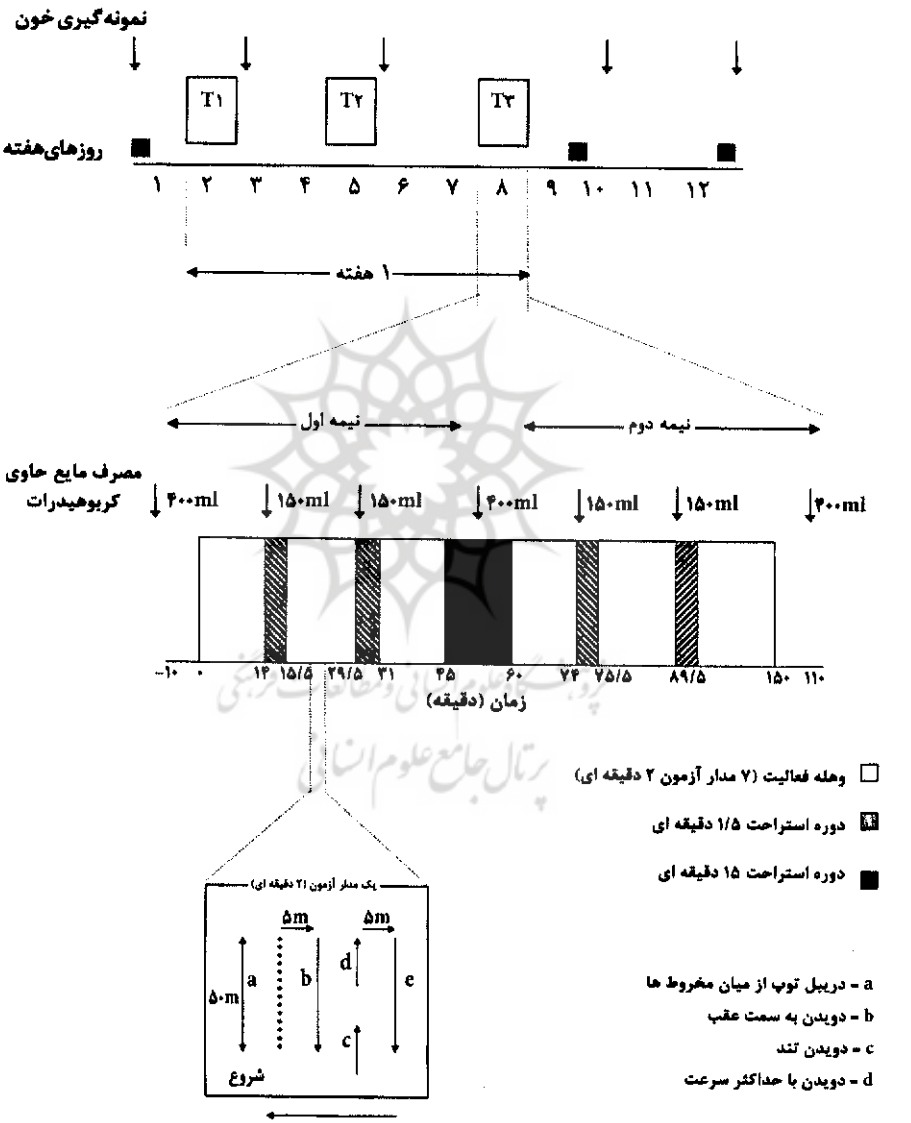
آزمودنی‌ها به صورت تصادفی به سه گروه مصرف مکمل کربوهیدرات، دارونما و شاهد تقسیم شدند. سپس با استفاده از یک پروتکل تناوبی ۹۰ دقیقه‌ای ویژهٔ فوتبال (بانگسبو[1]، ۱۹۹۱)، ۳ جلسه فعالیت تناوبی شدید ۹۰ دقیقه‌ای (شبیه بازی فوتبال) را در یک دورهٔ ۸ روزه انجام دادند. گروه تجربی قبل، هنگام و پس از اجرای فعالیت تناوبی کربوهیدرات دریافت می‌کردند.

اطلاعات پایه در روز اول و روز نهم پس از خاتمهٔ سه جلسه فعالیت و سه روز پس از آخرین جلسه (روز دوازدهم) جمع‌آوری شد. همچنین، پس از هر بار اجرای آزمون (روز دوم، پنجم و هشتم) نیز اطلاعات لازم با استفاده از نمونه‌های خونی سنجیده شد.

پروتکل آزمون شامل دو دوره فعالیت ۴۵ دقیقه‌ای با یک استراحت ۱۵ دقیقه‌ای در بین آنها بود. این آزمون را بانگسبو (۱۹۹۱) با استفاده از الگوی فعالیت یک مسابقهٔ فوتبال شبیه سازی کرده است (شکل ۱). نیم‌رخ فعالیت آزمون شامل الگوهای حرکت بازیکنان حرفه‌ای است؛ ایستادن، راه رفتن، دویدن با شدت زیر بیشینه و دویدن با حداکثر سرعت. هر ۴۵ دقیقه به وهله‌های دیگری تقسیم می‌شود. این وهله‌ها شامل ۷ مدار آزمون ۲ دقیقه‌ای می‌باشد که عبارت‌اند از: ۵۰ متر دریبل توپ در بین مخروط‌هایی که به فاصلهٔ ۵ متر از یکدیگر قرار دارند، ۵۰ متر دویدن به سمت عقب، ۲۵ متر دویدن زیر بیشینه و ۲۵ متر دویدن با حداکثر سرعت و ۵۰ متر قدم زدن (شکل ۱). مقدار زمانی که در پایان هر مدار آزمون ۲ دقیقه‌ای باقی

1. Bangsbo

می‌ماند به عنوان دورهٔ استراحت محاسبه می‌شود. مسافت کلی پیموده شده در طی ۹۰ دقیقهٔ این آزمون تقریباً ۹/۷ کیلومتر می‌باشد که مشابه مقادیر گزارش شده از سوی بازیکنان دستهٔ برتر انگلیس است (۲۷).



شکل ۱

برای جمع‌آوری اطلاعات پایه در روز اول، آزمودنی‌ها ساعت ۸ صبح و ناشتا به آزمایشگاه مراجعه کردند. ابتدا نمونهٔ خونی در حالت استراحت به میزان ۱۰سی‌سی پیش از انجام اندازه‌گیری‌های بدنی گرفته شد. سپس قد و وزن آنها اندازه‌گیری شد و با استفاده از آزمون نوارگردان بیشینهٔ بروس (دستگاه تکنوجیم) حداکثر اکسیژن مصرفی آزمودنی‌ها سنجیده شد.

بلافاصله قبل، هنگام و پس از آزمون تناوبی ۹۰ دقیقه‌ای، گروه تجربی ۱، مکمل کربوهیدرات و گروه تجربی، ۲ دارونما به شرح زیر مصرف کردند:

در گروه تجربی ۱، گروه کربوهیدرات، ۴۰۰ میلی‌لیتر محلول گلوکز (۶٪) ۱۰ دقیقه پیش از شروع هر کدام از وهله‌های ۴۵ دقیقه‌ای فعالیت و ۵ دقیقه پس از اجرای فعالیت داده شد. افزون بر این، ۱۵۰ میلی‌لیتر از این محلول در دقایق ۱۴ و ۲۹/۵، در طی هر وهله ۴۵ دقیقه‌ای به ورزشکاران داده شد. در گروه تجربی ۲، گروه دارونما، آزمودنی‌ها حجمی مساوی از یک نوشیدنی با طعم شیرین، حاوی آسپارتام به عنوان شیرین‌کننده را در زمان‌های مشابه با گروه کربوهیدرات دریافت کردند. آزمون در روز دوم، پنجم و هشتم بین ساعات ۸ تا ۱۰ صبح انجام شد و در هر جلسه نحوهٔ دادن مکمل کربوهیدرات نیز به صورت فوق بود. گروه کنترل نیز در هر سه جلسه در زمین حاضر بودند و به مدت ۱ ساعت تمرینات عادی خودشان را که شامل ۵ تا ۱۰ دقیقه گرم کردن، ۳۰ دقیقه کارهای تکنیکی و تاکتیکی سبک و ۱۰ دقیقه بازی فوتبال و ۱۰ دقیقه سرد کردن بود انجام دادند.

پژوهشگاه علوم انسانی و مطالعات فرهنگی
پرتال جامع علوم انسانی

تجزیه و تحلیل نمونه‌های خونی

نمونه‌های خونی در چهار لولهٔ مجزا جمع‌آوری شد. دو لوله حاوی تری‌پتاسیم اتیلن دی‌آمین تتراستات اسید (K3EDTA) یک لوله حاوی هپارین و یک لوله حاوی خون تام بود.

نمونه‌های خونی که در هر مرحله از آزمودنی‌ها به‌دست می‌آمد، بلافاصله به آزمایشگاه تخصصی منتقل می‌شدند و با روش سانتریفوژ، سرم نمونه‌ها جدا و فریز می‌شدند تا برای تجزیه و تحلیل‌های بعدی استفاده شوند. روش‌های مورد استفاده برای سنجش متغیرهای وابسته به شرح زیر است:

اندازه‌گیری تعداد سلول‌های سفید (WBCs) و تفکیک آنها

با استفاده از شمارش‌گر خودکار دستگاه Excell 22، تعداد گلبول‌های سفید خون و شمارش افتراقی آنها انجام شد. در این روش حجم مشخصی از خون از مجرای باریکی که در هر زمان تنها یک سلول از آن می‌گذرد عبور داده شد. تفکیک سلول‌های سفید براساس یک روش نوری چند بعدی جدید است. با شمارش افتراقی گلبول‌های سفید (نوتروفیل‌ها، لنفوسیت‌ها) مشخص شدند.

اندازه‌گیری سلول‌های CD4T و CD8

مقدار سلول‌های CD4 و CD8 با روش فلوسایتومتری[1] و با دستگاه (EPICSXL-MCL) Coulter و با استفاده از آنتی‌بادی‌های تک‌خاصیتی[2] ویژهٔ این سلول‌ها (CD4/RPE و CD8/FITC) اندازه‌گیری شدند. ۱۰۰μL از نمونهٔ تست و ۱۰μL از آنتی‌بادی CD4 و CD8 را با هم مخلوط می‌کنیم و به مدت ۳۰ دقیقه در دمای ۴ درجه سانتیگراد انکوبه می‌کنیم. سپس در سه مرحله سلول‌ها را داخل دستگاه Coulter برای تجزیه و تحلیل فلوسایتومتر قرار می‌دهیم. با عبور سلول‌ها از مقابل نور لیزر و طول موج‌های متفاوت رنگ‌ها، پس از یک دقیقه نرم‌افزار ویژه دستگاه مقدار سلول‌های CD4 و CD8 را به صورت درصد به ما می‌دهد.

اندازه‌گیری کورتیزول

کورتیزول سرم با استفاده از کیت ویژه (RADIM) و روش رادیو ایمونواسی[3] اندازه‌گیری شد. روش موجود براساس رقابت بین آنتی‌ژن نشان داده شده (ردیاب رادیواکتیو) و آنتی‌ژن نشاندار شده (استاندارد، نمونه) متصل به جایگاه‌های ویژهٔ آنتی‌بادی‌های متصل به لوله‌ها است. پس از شستشوی آنتی‌ژن‌های متصل نشده، میزان فعالیت رادیواکتیو را که با غلظت آنتی‌ژن نمونه (هورمون کورتیزول) متناسب است اندازه‌گیری می‌کنند.

1. Flowcytometry
2. Monoclonal
3. Radio Immunoassay

اندازه‌گیری گلوکز

اندازه‌گیری گلوکز پلاسما با استفاده از کیت تخصصی کمپانی پارس آزمون انجام شد. اساس آزمایش بر مبنای روش آنزیماتیک (GDD-PAP) است. ابتدا فتومتر با محلول معرف گلوکز روی صفر تنظیم می‌شود. با استفاده از ۱۰μL نمونهٔ بیمار پس از مخلوط نمودن آن با معرف به مدت بیست دقیقه در ۲۰ تا ۲۵ درجه (دمای محیط) انکوبه می‌شود و سپس مقدار جذب نوری استاندارد و نمونهٔ بیمار را در مقابل شاهد اندازه‌گیری می‌نماییم.

روش آماری

اطلاعات به‌دست آمده براساس میانگین و انحراف استاندارد دسته‌بندی و توصیف شدند. برای مقایسهٔ اختلاف میانگین‌های هر گروه در مراحل مختلف اندازه‌گیری نسبت به روز اول از آزمون (t-test) وابسته استفاده شد. از تحلیل واریانس (ANOVA) فاکتوریال با اندازه‌گیری‌های مکرر برای مقایسهٔ اطلاعات به‌دست آمده از مراحل شش‌گانه آزمایش‌ها و برای مقایسهٔ میانگین متغیرهای اندازه‌گیری شده در هر مرحله و مشخص نمودن تفاوت معنی‌دار بین سه گروه از آنالیز واریانس یک طرفه و آزمون تعقیبی LSD (Post-hoc) استفاده شد. برای انجام محاسبات از برنامهٔ آماری SPSS استفاده شد.

نتایج پژوهش

جدول ۱. اطلاعات آنتروپومتریکی و فیزیولوژیکی آزمودنی‌ها

	CHO	P	C
سن (y)	۲۲/۰۰± ۲/۵۸	۲۴/۲۵± ۲/۶۳	۲۵/۲۵± ۰/۵۰
وزن (Kg)	۷۱/۷۵± ۵/۳۷	۷۶/۵۰± ۱۱/۳۲	۷۵/۵۰± ۳/۴۱
قد (m)	۱۷۳/۲۵± ۷/۰۴	۱۷۷/۰۰± ۱۲/۲۴	۱۷۶/۰۰± ۰/۸۱
BMI	۲۴/۰۱± ۲/۸۱	۲۴/۳۸± ۲/۳۰	۲۴/۳۷± ۱/۱۸
Vo_2max ($ml.Kg^{-1}.mm^{-1}$)	۵۷/۷۵± ۴/۱۹	۴۸/۲۵± ۰/۵۰	۴۸/۷۵± ۲/۳۶
HRmax (bpm)	۱۹۳± ۲/۶۴	۱۸۷± ۹/۹۴	۱۹۲± ۵/۱۲

CHO = گروه کربوهیدرات P = گروه دارونما C = گروه کنترل

جدول ۲. پاسخ‌های سیستم ایمنی و شاخص‌های متابولیکی به سه وهلهٔ فعالیت تناوبی شدید ۹۰ دقیقه‌ای ویژه فوتبال و پس از آن

نام متغیر	گروه	روز اول	روز دوم (T_1)	روز پنجم (T_2)
سلول‌های سفید	CHO	۱/۷۴ ۶۰/۹۰	۲/۶۲ ۸/۰۰	۳/۱۶ ۱۱/۳۰
خون	P	۱/۴۸ ۷/۵۷	۲/۲۶* ۱۱/۸۰	۱/۹۰* ۱۲/۳۰
	C	۰/۵۷ ۷/۱۸	۱/۱۴ ۶/۱۲	۰/۸۳ ۶/۳۵
نوتروفیل‌ها k/μl	CHO	۱/۶۳ ۳/۸۰	۱/۵۶ ۴/۳۰	۱/۶۷* ۶/۰۲
	P	۰/۹۳ ۴/۲۲	۱/۲۹* ۶/۷۷	۱/۲۴* ۷/۱۵
	C	۰/۳۴ ۳/۷۷	۰/۵۴ ۲/۷۰	۰/۷۵ ۳/۴۷
لنفوسیت‌ها k/μl	CHO	۰/۲۴ ۲/۵۰	۱/۰۵ ۲/۹۲	۱/۴۴ ۳/۹۷
	P	۰/۶۴ ۲/۶۰	۱/۷۷ ۳/۹۵	۱/۳۲ ۴/۰۰
	C	۰/۲۶ ۲/۶۲	۰/۶۴ ۲/۷۵	۹/۰۵ ۲/۲۷
نسبت CD4 به CD8	CHO	۰/۲۲ ۱/۴۷	۰/۲۸ ۱/۹۰	۰/۳۴ ۱/۹۳
	P	۰/۵۰ ۱/۳۹	۰/۳۳* ۱/۸۲	۰/۷۵ ۱/۸۰
	C	۰/۳۳ ۱/۲۷	۰/۳۷ ۱/۰۸	۰/۵۸ ۱/۵۰
گلوکز	CHO	۵/۴۷ ۹۵/۰۰	۸/۲۰ ۹۳/۰۰	۷/۶۱ ۹۲/۰۰
	P	۲/۹۴ ۹۲/۰۰	۶/۱۶ ۸۷/۰۰	۸/۰۱ ۸۵/۲۵
	C	۹/۲۷ ۸۷/۰۰	۲/۵۰ ۹۱/۷۵	۵/۳۱ ۹۶/۷۵
کورتیزول	CHO	۲/۶۳ ۱۱/۴۵	۴/۹۹* ۱۸/۰۶	۴/۰۳ ۱۸/۴۲
	P	۱/۴۹ ۱۱/۵۰	۱/۸۸* ۱۹/۳۰	۲/۳۶* ۲۰/۸۲
	C	۱/۹۹ ۱۲/۵۷	۳/۷۱ ۱۴/۹۵	۲/۱۸ ۱۵/۰۷

* تفاوت معنی‌داری نسبت به روز اول وجود دارد.

T1 = جلسهٔ اول فعالیت تناوبی، T2 = جلسهٔ دوم فعالیت تناوبی، T3 = جلسهٔ سوم فعالیت تناوبی

CHO = گروه کربوهیدرات، P = گروه دارونما، C = گروه کنترل

ادامه جدول ۲

تحلیل واریانس با اندازه‌گیری مکرر Time.Croup		روز دوازدهم	روز نهم	روز هشتم (T3)
F	P			
F_T = ۱۷/۱۰۳	p = ۰/۰۰۰	۶/۱۰ ۰/۶۹	۵/۷۲ ۱/۱۵	۱۱/۲۵ ۱/۵۰
F_G = ۷/۱۴	P = ۰/۰۱۲	۶/۶۵ ۰/۶۰	۷/۳۷ ۱/۱۰	۱۱/۸۵ ۲/۷۰*
		۶/۸۵ ۱/۴۴	۶/۳۰ ۰/۶۴	۶/۵۵ ۰/۵۷
F_T = ۸/۹۹۶	p = ۰/۰۰۰	۳/۰۵ ۰/۸۴	۲/۸۵ ۱/۰۷	۵/۲۵ ۱/۲۵*
F_G = ۹/۸۵۴	p = ۰/۰۰۵	۳/۷ ۰/۸۳	۴/۲۷ ۰/۸۳	۶/۴۰ ۱/۶۷*
		۳/۴ ۰/۸۰	۳/۳۷ ۱/۰۸	۳/۴۰ ۰/۵۸
F_T = ۱۱/۰۴۸	p = ۰/۰۰۰	۲/۴۲ ۰/۲۰	۲/۲۵ ۰/۳۶	۴/۸۷ ۱/۳۹
F_G = ۱/۱۲۶	p = ۰/۳۲۶	۲/۱۷ ۱/۰۴	۲/۳۷ ۰/۷۲	۴/۳۷ ۱/۸۱
		۲/۷۲ ۰/۵۸	۲/۳۰ ۰/۶۲	۲/۳۲ ۰/۱۷
F_T = ۲/۱۶۶	p = ۰/۰۶۵	۱/۳۷ ۰/۲۲	۱/۴۰ ۰/۲۴	۱/۵۹ ۰/۱۶
F_G = ۶۳۲/۲۸	p = ۰/۰۰۰	۱/۲۷ ۰/۵۳	۱/۰۸ ۰/۱۷	۱/۶۶ ۰/۴۲
		۱/۸۰ ۰/۳۱	۱/۷۱ ۰/۷۸	۱/۳۴ ۰/۵۱
F_T = ۰/۰۶۵	p = ۰/۰۶۴	۹۲/۵۰ ۱۰/۶۳	۹۴ ۸/۴۰	۹۳/۳۷ ۱۱/۶۰
F_G = ۰/۰۱۹	p = ۰/۰۸۴	۹۳/۲۵ ۸/۵۷	۹۳/۰۰ ۷/۷۰	۹۱/۷۵ ۶/۷
		۹۲/۲۵ ۵/۴۲	۹۵/۰۰ ۹/۲۱	۹۰/۵۰ ۲۴/۴۶
F_T = ۱۶/۵۹۴	p = ۰/۰۰۰	۱۱/۷۷ ۱/۹۷	۱۳/۰۲ ۳/۳۱	۱۶/۶۰ ۳/۱۴
F_G = ۴/۲۳۱	p = ۰/۰۵۱	۱۴/۴۲ ۲/۶۳	۱۴/۹۷ ۱/۳۷	۱۹/۹۲ ۲/۱۵*
		۱۲/۰۰ ۰/۸۲	۱۲/۷۷ ۰/۸۶	۱۵/۴۲ ۱/۳۷

سلول‌های سفید خون: نتایج نشان داد در روز اول مقادیر WBCs در هر سه گروه تفاوت معنی‌داری نداشت. پس از هر وهله فعالیت تناوبی، تعداد سلول‌های سفید خون گروه کربوهیدرات و دارونما افزایشی را در بین ۳ گروه نسبت به روز اول نشان داد که این افزایش

درگروه دارونما پس از هر سه جلسه فعالیت نسبت به روز اول، و درگروه کربوهیدرات پس از جلسه سوم نسبت به روز اول تفاوت معنی‌داری داشته است (p=۰/۰۵).

مقایسهٔ سه گروه در مراحل مختلف نشان داد در روز دوم تفاوت معنی‌داری بین WBCs گروه کربوهیدرات و دارونما (p=۰/۰۳۶) و دارونما و کنترل (p=۰/۰۰۴) وجود داشت. در روز پنجم (پس از دومین جلسهٔ فعالیت) تفاوت معنی‌داری بین گروه کربوهیدرات با کنترل (p=۰/۰۱۱) و دارونما با کنترل (p=۰/۰۰۴) و در روز هشتم (پس از جلسهٔ سوم) تفاوت معنی‌داری بین گروه‌های کربوهیدرات و کنترل (p=۰/۰۰۵) وجود داشت.

نوتروفیل‌ها: در روز اول تفاوت معنی‌داری در بین مقادیر سه گروه مشاهده نشد. تعداد نوتروفیل‌ها پس از هر سه فعالیت تناوبی نسبت به روز اول افزایش داشت که در گروه کربوهیدرات در روز پنجم و هشتم و درگروه دارونما پس از هر سه جلسه یعنی روزهای دوم، پنجم و هشتم افزایش معنی‌داری نسبت به روز اول داشت.

مقایسهٔ مقادیر سه گروه در مراحل مختلف نشان داد پس از اولین وهلهٔ فعالیت (روز ۲)، بین گروه کربوهیدرات و دارونما (p=۰/۰۱۸) و دارونما و کنترل (p=۰/۰۰۱) تفاوت‌ها معنی‌دار بود. پس از دومین وهلهٔ فعالیت (روز ۵)، نیز تفاوت معنی‌داری بین گروه‌های مکمل و کنترل (p=۰/۰۲۰) و دارونما و کنترل (p=۰/۰۳) مشاهده شد. پس از سومین وهلهٔ فعالیت (روز ۸) مقادیر گروه دارونما و کنترل (p=۰/۰۰۸) تفاوت معنی‌داری داشت.

لنفوسیت‌ها: تفاوت معنی‌داری بین مقادیر لنفوسیت‌های سه گروه در روز اول وجود نداشت. پس از هر سه وهله فعالیت بدنی افزایش اندکی در لنفوسیت‌های گروه کربوهیدرات و دارونما نسبت به روز اول وجود داشت. این تفاوت از نظر آماری معنی‌دار نبود. مقایسهٔ سه گروه در هر کدام از مراحل شش‌گانه در سه گروه تفاوت آماری معنی‌داری را نشان داد. با این حال، به‌ویژه پس از وهله‌های دوم و سوم فعالیت میزان لنفوسیت‌های گروه کربوهیدرات و دارونما حدود ۲ برابر بالاتر بود.

نسبت CD4 به CD8: در روز اول تفاوت معنی‌داری بین هیچ‌کدام از گروه‌ها مشاهده نشد. پس از سه وهله فعالیت تناوبی (روزهای ۲، ۵، ۸) افزایش اندکی نسبت به روز اول به گروه‌های کربوهیدرات و دارونما مشاهده شد که به جز در روز دوم در گروه دارونما، در سایر موارد از نظر آماری معنی‌دار نبود. در روز نهم یعنی روز پس از سه وهله فعالیت، اگر

چه از نظر آماری تفاوتی مشاهده نشد، ولی گروه دارونما پایین‌ترین میانگین نسبت CD4 به CD8 را داشت.

گلوکز پلاسما: سطوح گلوکز پلاسما در اولین مرحلهٔ اندازه‌گیری تفاوت معنی‌داری بین گروه‌ها نداشت. اگر چه پس از هر وهله فعالیت تناوبی سطوح گلوکز پلاسمای گروه کربوهیدرات بالاتر از گروه دارونما بود، اما این تفاوت از نظر آماری معنی‌دار نبود.

کورتیزول: در روز اول تفاوت معنی‌داری بین هیچ‌کدام از گروه‌ها مشاهده نشد. پس از هر وهله فعالیت تناوبی (روز ۲، ۵، ۸) مقادیر کورتیزول در هر دو گروه کربوهیدرات و دارونما نسبت به روز اول افزایش یافت، پس از اولین جلسهٔ فعالیت (روز ۲) این مقادیر در هر دو گروه کربوهیدرات و دارونما نسبت به روز اول معنی‌دار بود و در روز پنجم و هشتم در گروه دارونما نسبت به روز اول معنی‌دار بود. مقایسهٔ گروه‌ها در مراحل شش‌گانه نشان داد در مرحلهٔ سوم (روز ۵)، پس از دومین وهله فعالیت بین گروه دارونما و کنترل ($p=۰/۰۲۳$) تفاوت معنی داری وجود داشت ($p=۰/۰۵$).

بحث و نتیجه‌گیری

امروزه عموماً پذیرفته شده است که کربوهیدرات در دسترس عملکرد ورزشی را افزایش می‌دهد (۳۵، ۳۴). شواهد ناشی از مطالعه‌های میدانی و آزمایشگاهی نشان می‌دهد که مکمل کربوهیدرات، عملکرد ورزشی را هنگام ورزش‌های تناوبی شدید همانند فوتبال، که در طی آن ممکن است خستگی به دلیل تخلیهٔ گلیوکوژن و کم‌آبی رخ دهد، افزایش می‌دهد (۳۷، ۳۶). براساس مطالعه‌های مختلف با استفاده از دوچرخه‌سواری یا دویدن‌های طولانی بر روی نوار گردان گزارش شده که افزایش کربوهیدرات در دسترس در افزایش عملکرد ایمنی سودمند است (۳۰، ۱۸، ۱۶). با این حال، پژوهش‌های بسیار اندکی در مورد نوشیدن کربوهیدرات بر پاسخ ایمنی به فعالیت‌های تناوبی، که ویژگی اغلب ورزش‌های تیمی است وجود دارد.

اثر کربوهیدرات بر پاسخ سیستم ایمنی به فعالیت ورزشی بلند مدت می‌تواند به کاهش پاسخ کورتیزول به فعالیت ورزشی که ناشی از حفظ غلظت گلوکز پلاسما است نسبت داده شود (۳۸). ثابت شده است که کورتیزول آثار زیان‌آوری بر بیشتر مراحل و اجزای سیستم

ایمنی دارد (۳۸). در این پژوهش، تفاوت معنی‌داری را در پاسخ کورتیزول دو گروه کربوهیدرات و دارونما به فعالیت تناوبی مشاهده نکردیم، با وجود این، پس از هر سه جلسه فعالیت افزایش در سطوح کورتیزول پلاسما به‌ویژه در گروه دارونما مشاهده شد. این یافته‌ها همسو با یافته‌های بی‌شاپ (۱۹۹۹) و نایمن (۱۹۹۹) بود که آنها نیز تفاوتی در پاسخ کورتیزول بین دو گروه کربوهیدرات و دارونما مشاهده نکردند. با این حال احتمال دارد شدت بیشتر و استرس‌های روانی و محیطی یک مسابقهٔ واقعی فوتبال محرک اضافی دیگری برای ترشح بیشتر کورتیزول باشد.

نتایج این پژوهش در مورد اثر سه وهلهٔ فعالیت تناوبی شدید ۹۰ دقیقه‌ای بر تعداد لوکوسیت‌ها، نوتروفیل‌ها و لنفوسیت‌ها نشان داد به رغم افزایش معنی‌دار در تعداد لوکوسیت‌ها، به‌ویژه پس از وهلهٔ دوم و سوم فعالیت تناوبی شدید، سطوح استراحتی این سلول‌ها بلافاصله پس از وهلهٔ سوم و روز دوازدهم تغییر معنی‌داری را نسبت به روز اول نشان نداد. ربلو[1] (۱۹۹۸) و همکارانش تأثیر تمرینات فوتبال بر سیستم ایمنی ورزشکاران را بررسی کردند. آنها تعداد کل لوکوسیت‌ها و زیر جمعیت‌های آنها را قبل، پس از ۶ هفته، ۶ ماه و ۱۱ ماه مورد بررسی قرار دادند. نتایج آنها نشان داد تعداد کل لوکوسیت‌ها در هیچ‌کدام از وهله‌ها تغییر معنی‌داری را نشان نداده است (۳۹). افزون بر این، گلیسون[2] و همکارانش (۱۹۹۵) و همین‌طور تواد[3] و همکارانش (۱۹۸۹) نیز در شناگران ورزیده و دوچرخه‌سواران تفاوتی در تعداد گلبول‌های سفید حالت استراحتی بین دوره‌های تمرین با شدت کم و زیاد گزارش نکردند (۴۰، ۳۳). نِدِون[4] و همکارانش (۱۹۹۵) نیز در مطالعه‌ای بر روی ۱۰ مرد رشتهٔ سه‌گانه و دوچرخه‌سوار، هیچ تغییر چشمگیری در تعداد گلبول‌های سفید در حال استراحت، پس از تمرین و بعد از چهار هفته تمرینات فزاینده گزارش نکردند (۴۱). در پژوهش دیگری توسط فرای[5] و همکارانش (۱۹۹۲) نیز در طول ۱۰ روز تمرینات تناوبی دو جلسه در روز با حداکثر شدت و به صورت دویدن روی نوار گردان تغییر معنی‌داری در تعداد گلبول‌های سفید مشاهده نکردند (۴۲). در مورد نوتروفیل‌ها، چون ۷۰ درصد گلبول‌های سفید خون را تشکیل می‌دهند در اثر ورزش، به همراه افزایش لوکوسیت‌ها،

1. Rebelo
2. Gleeson
3. Tveade
4. Ndeon
5. Fry

تعداد آنها نیز تغییر می‌کند. یافته‌های پژوهش‌های مختلف در مورد سطوح استراحتی نوتروفیل، نشان می‌دهد تعداد نوتروفیل‌ها تحت تأثیر تمرینات شدید کوتاه مدت واقع نمی‌شود (۳).

برای مثال، سوزوکی[1] و همکارانش (۱۹۹۶) در مردانی که بدون تمرین قبلی هفت روز تمرین متوالی شدید (۱/۵ ساعت رکاب‌زنی با ۷۰ درصد Vo_2max انجام دادند، هیچ تغییری در تعداد نوتروفیل‌های استراحتی گزارش نکردند (۴۳). نتایج پژوهش حاضر نیز نشان داد که سه وهله فعالیت تناوبی شدید ۹۰ دقیقه‌ای در یک هفته تأثیر معنی‌داری بر مقادیر استراحت ندارد.

اگرچه نشان داده شده است مقدار لوکوسیتوز با شدت و مدت تمرین نسبت مستقیم و با میزان آمادگی فرد نسبت معکوس دارد (۴۵، ۴۴)، احتمال دارد لوکوسیتوز تحت تأثیر عواملی قرار گیرد که پاسخ‌های هورمون‌های استرسی بدن را نسبت به ورزش تنظیم می‌کنند. از جمله این موارد آزاد شدن کورتیکو استروئیدها می‌باشد که نشان‌دهندهٔ نقش مرکزی این سلول‌ها در چگونگی توزیع سلول‌های ایمنی به دنبال ورزش می‌باشد.

در مورد تعداد لنفوسیت‌های در حالت استراحتی ورزشکاران، معمولاً در ورزشکارانی که به ورزش‌های متنوع سرعتی و قدرتی می‌پردازند، تعداد لنفوسیت‌های استراحتی در حد طبیعی است (۳). با این حال، کاهش این سلول‌ها در ۲۰ دوندهٔ ماراتن گزارش شده است (۳). پژوهش حاضر نیز پس از سه جلسه فعالیت تناوب تغییر معنی‌داری را نسبت به روز اول در تعداد لنفوسیت‌ها نشان نداد. ثابت شده است که میزان افزایش تعداد لنفوسیت‌ها هنگام ورزش‌های بلندمدت با شدت فعالیت ارتباط داشته و به میزان کمتری با آمادگی فرد مرتبط است (۴۵، ۴۴). برای مثال هنگامی که آزمودنی‌ها ۶۰ دقیقه رکاب زدن بر روی دوچرخه کارسنج را با ۲۵، ۵۰، و ۷۵ درصد Vo_2max اجرا کردند، تعداد لنفوسیت‌ها پس از پایین‌ترین شدت تغییری نکرد، پس از شدت متوسط تا حدود ۴۰ درصد و پس از بالاترین شدت ۱۲۵ درصد افزایش یافت (۴۵). در دوندگان استقامتی مرد، هنگام دویدن به مدت ۴۵ دقیقه با ۸۰ درصد Vo_2max تعداد لنفوسیت‌ها تا ۵۰ درصد افزایش یافت، اما پس از فعالیت با شدت متوسط ۵۰ درصد Vo_2max هیچ تغییری مشاهده نشد. از طرف دیگر گزارش شده است که

1. Suzuki

فشار ایجاد شده از طریق دوره‌های تمرین سنگین و کوتاه مدت تأثیری بر تعداد لنفوسیت‌های استراحتی نداشته است (۴۶). هنگام تمرینات شدید، غلظت لنفوسیت گروهی از دوچرخه‌سواران زبده رقابتی با افراد تمرین نکرده تفاوتی نشان نداد (۵۲). به‌طور کلی، این یافته‌ها نشان می‌دهند تمرینات شدید روزانه در دوره‌های کوتاه‌تر (کمتر از ۲ هفته) ممکن است سطوح استراحتی تعداد گلبول‌های سفید خون را به طور چشمگیری تغییر ندهند. افزون بر این نوع تمرین نیز در تعداد گلبول‌های استراحتی تأثیر دارد، بدین صورت که مشاهده شده است در دونده‌های استقامتی تعداد سلول‌ها کم است اما در شناگران، دوچرخه‌سواران یا بازیکنان فوتبال چنین چیزی رخ نداده است.

در مورد زیرگروه‌های سلول‌های T، یعنی CD4 و CD8، تغییر معنی‌داری در سطوح استراحتی این سلول‌ها پس از سه جلسه فعالیت تناوبی شدید مشاهده نشد. فرای و همکارانش (۱۹۹۲) نیز پس از ۱۰ روز تمرینات تناوبی شدید در ورزشکاران استقامتی، تغییر معنی‌داری در تعداد سلول‌های CD4، CD8 یا نسبت CD4:CD8 مشاهده نکردند (۴۲). در مقابل، کاهش تعداد لنفوسیت‌ها (۱۲٪) و سلول‌های CD4 (۳۰ درصد) پس از ۶ ماه تمرینات با حجم بالا (۵۰۰ کیلومتر در هفته) در ۱۵ دوچرخه‌سوار گزارش شد (۴۷). همچنین، در طی ۱۱ ماه مطالعه بر روی بازیکنان فوتبال، نسبت CD4:CD8 در پایان یک فصل فوتبال در مقایسه با شروع فصل به طور معنی‌داری کاهش یافت (۳۹). این اطلاعات نشان می‌دهد تعداد و نسبت زیر رده‌های سلول‌های T می‌تواند در فعالیت‌های بسیار سنگین تغییر کند ولی تحت تأثیر دوره‌های تمرین طبیعی قرار نمی‌گیرد.

مطالعات قبلی نشان داده‌اند خوردن نوشیدنی ۶ درصد کربوهیدرات قبل و در فواصل منظم هنگام یک دوی ۲/۵ ساعته بر روی دستگاه نوارگردان (۷۵ تا ۸۰ درصد Vo_2max)، گلوکز پلاسما را در حد معنی‌داری افزایش داده، کورتیزول پلاسما کاهش و تغییرات زیر جمعیت‌های مختلف لوکوسیت‌ها را نیز کاهش داده است. افزون بر این، مقادیر کورتیزول پس از فعالیت ورزشی ارتباط معنی‌داری با مقادیر گلوکز پلاسما داشت (۴۹، ۴۸، ۱۸).

مطالعات زیادی، در مورد دوندگان استقامتی، ورزشکاران سه‌گانه و قایقرانان انجام شده است و ثابت شده که خوردن کربوهیدرات هنگام فعالیت می‌تواند مقادیر گلوکز پلاسما را حفظ کند، هورمون‌های استرسی را کاهش دهد و منجر به کاهش تغییرات سیستم ایمنی شود

(۲۴، ۲۱-۱۹، ۱۸، ۱۶).

نتایج این پژوهش نیز نشان داد بلافاصله پس از هر سه جلسه فعالیت تناوبی شدید مقادیر گلوکز گروه کربوهیدرات بیشتر از گروه دارونما بود. میزان کورتیزول نیز نشان می‌دهد هر چند تنها پس از دومین وهله فعالیت تفاوت بین گروه کربوهیدرات و دارونما معنی‌دار بود، اما سطوح کورتیزول گروه کربوهیدرات به میزان اندکی پایین‌تر از گروه دارونما بود. مقایسهٔ پاسخ لوکوسیت‌ها در گروه دارونما و کربوهیدرات نیز نشان می‌دهد پس از هر سه جلسه فعالیت تناوبی شدید سطوح لوکوسیت‌های گروه کربوهیدرات پایین‌تر از گروه دارونما بود. البته از نظر آماری این تفاوت تنها پس از جلسهٔ دوم و پس از فعالیت معنی‌دار بود ($p=۰/۰۵$) و در سایر موارد تفاوت آماری معنی‌داری نشان داده نشد.

بی‌شاپ[1] و همکارانش (۱۹۹۹) نیز در پژوهشی دربارهٔ تأثیر مکمل کربوهیدرات بر پاسخ ایمنی بازیکنان فوتبال مشاهده کردند که مقادیر گلوکز دارونما در مقایسه با گروه کربوهیدرات پس از ۹۰ دقیقه فعالیت تا حد معنی‌داری کمتر بود اما الگوی تغییرات کورتیزول پلاسما و تعداد لنفوسیت‌های گردش خون بین دو گروه کربوهیدرات و دارونما تفاوتی نداشت (۲۷). در مقابل، پژوهش دیگری توسط همان گروه در سال ۲۰۰۲ در مورد تأثیر مکمل کربوهیدرات بر سایتوکاین‌ها و پاسخ تخریبی نوتروفیل‌ها به یک فعالیت تناوبی انجام شد، تفاوت معنی‌داری را بین گروه کربوهیدرات و دارونما نشان دادند (۲۴). تفاوت مهم دو مطالعهٔ این گروه در نوع آزمون تناوبی بود که استفاده کرده بودند، در حالی که در مطالعهٔ اول از پروتکل تناوبی ویژهٔ فوتبال و در مطالعهٔ دوم از دستورالعمل تناوبی دوهای رفت و برگشت که فشار بیشتری داشت استفاده کردند. تازی لی‌لی و همکارانش (۲۰۰۴) نیز تأثیر غذای پرکربوهیدرات پیش از فعالیت با شاخص‌های قندی متفاوت را بر توزیع لوکوسیت‌ها بررسی کردند. آنها ثابت کردند تعداد لوکوسیت‌ها و نوتروفیل‌ها در گروه با شاخص قندی پایین، به طور معنی‌داری پایین‌تر از گروه با شاخص قندی بالا بود، اما آثار محدودی بر هورمون‌های استرسی گردش خون مشاهده شد (۳۱).

به‌طور کلی، چنانچه، پژوهش‌های قبلی نیز نشان دادند، انجام فعالیت‌های شدید تناوبی در دوره‌های زمانی کوتاه (کمتر از ۲ هفته) در رشته‌های ورزشی مختلف تغییر چشمگیری

1. Bishop

را در مقادیر استراحتی لوکوسیت‌ها و زیر رده‌های آن ایجاد نمی‌کند. نتایج این پژوهش نیز نشان داد که سطوح استراحتی تعداد گلبول‌های سفید بازیکنان فوتبال پس از سه جلسه فعالیت تناوبی شدید تغییر معنی‌داری نمی‌یابد و احتمال دارد فعالیت‌های تداومی شدید با حجم بالا در دوره‌های زمانی بلند مدت‌تر باعث کاهش معنی‌دار در مقادیر سلول‌های ایمنی شوند. از طرف دیگر، آنچنان که مطالعات قبلی نشان داده‌اند، خوردن کربوهیدرات در کاهش پاسخ ایمنی به فعالیت‌های تداومی شدید بلندمدت می‌تواند مؤثر باشد، اما چنین چیزی را دربارهٔ دستورالعمل‌های تناوبی به ویژه مشابه فوتبال نمی‌توان با اطمینان بیان نمود. همانطور که برخی پژوهش‌های قبلی نیز نشان دادند، هنگامی که شدت کلی فعالیت متوسط و تیغیر در کورتیزول و گلوکز پلاسما نسبتاً اندک باشد، به نظر می‌رسد مصرف کربوهیدرات تنها تأثیر اندکی بر پاسخ ایمنی به فعالیت ورزشی داشته باشد. البته باید خاطر نشان کرد ممکن است تکرار چنین الگویی (سه وهله فعالیت در یک هفته) در بلند مدت آثار معنی‌داری را بر مقادیر استراحتی سلول‌های سیستم ایمنی نشان دهد. بنابراین، پژوهش‌های بیشتری نیاز است تا پاسخ‌های روشن‌تری در مورد تغییرات سیستم ایمنی در اثر وهله‌های مکرر و بلندمدت فعالیت تناوبی به‌دست آید.

منابع

1. Nieman. D.C., Pedersen. BK. (2000) *Nutritoin and Exercise Immunology*. CRC Press LLC.
2. Mackinnon. L.T., (1990) *Advances in Exercise Immunology*, Human Kinetics Publishing.
3. Malm, C. (2004) Exercise Immunology, The Current State of Man and Mouse, *Sport Med*. 34(9): 555-556
4. Heath, C.W., Macera, C.A., and NIeman, D.C. (1992) Exercise and Upper Respiratory Tract Infections: Is there a Relationship? *Sport Med*, 14, 353-365.
5. Nieman, D. C., and Nehlsen-Cannarella, S. L., Fagoaga, O. R, (1998) Influence of Mode and Carbohydrate on the Granulocyte Response to Intensive, Prolonged Exercise, *J Appl Physiol*. 84 : 1252-9.
6. Nieman, D.C., Johanssen, L.M., Lee, J. W., and Arobatzis (1990). Infection Episodes in Runners Before and After the LosAngles Marathon. *J Sport Med*. Physical Fitness. 28: 285-290.

7. Mackinnon, L.T. and Hooper, S.L. (1996). Plasma Glutamine Concentration and Upper Respirotory Tract Infection during Overtraining in Elite Swimmers. *Med Sci Sport Exerc*, 28, 285-290.
8. Nieman, D.C., Nehlsen-Cannarella, S.L., Henson, D.A., Koch, A. J. Butterworth, D.E., Fagoga, OR., and Utter, A. (1998) Immuno Response to Exercise Training and Energy Restriction in Obse Women. *Med Sci Sports Exerc*. 30, 679-686.
9. Lehmann, M., Mann, H., Gastmann, U., Keul, J., Vetter, D. (1996) Unaccustomed Highmielage vs Intensity Training-Related Changes in Performance and Serum Amino Acid Levels. *Int J Sports Med*. 17, 187-192.
10. Gleeson, M., Mc Donald, W.A., Cripps, A.W., Pyne, D.B., Clancy, R.L., and Fricker, P.A. (1995) The Effects on Immunity of Long Term Intensive Training in Elite Swimmers. Clin. Exp. *Immunol*. 102; 210-216.
11. Mackinnon, L.t., Ginn, E., and Seymour, C.J. (1993) Temporal Relationship Between Exercise - Induced Decrease in Salivary IgA and Subsequent Appearance of Upper Respiratory Tract Infection in Elite Athletes. Aust. J. Sci. *Med Sports*, 25, 94-99.
12. Malm, C., Ekblom, Ö., Ekblom, B. (2004) Immune System Alteration in Response to Increased Physical Training During a Five Day Soccer Training. Camp. Int. *J Sports Med*. 25:477-476.
13. Haffman, J. (2002) *Physiological Aspects of Sport Training and Performance*. 2002, Human Kinetics Publisher, Inc; P: 67-68.
14. Ronsen, O., Pedersen, BK. (2002) Recovery Time Affects Immunoendocrine Responses to a Second Bout of Endurance Exercise. Am. *J Physiol cell*. Physiol. 283; c1612-c1620.
15. Nieman, D.C. (1998) Influence of Carbohydrate on the Immune Response to Intensive, Prolonged Exercise. Exerc. *Immunol*. Rev. 4, 64-76.
16. Bishopl, N.C., Blamin, A.K., Rand, R., Johnson, R. and Gleeson, M. (2000) Effects of Carbohydrate Supplementation on the Blood Neutrophil Degranulation Responses to Prolonged Cycling. Int. J. *Sports Med*. 21 supp (1), s13.
17. Jeukendrup, A., Gleenson, M. (2004) *Sport Nutrition, an Introduction to Energy Production and Performance*, Human Kinetics Publisher.
18. Niemann, D.C., Fogoaga, O.R., Butterworth, D.E., Warren, B.J., (1997) *Carbohydrate Supplementation Affects Blood Granulocytes and Monocyte Trafficking but not Funtion Following 2.5 Hours of Running*, Am. J Clin. Jutr. 66, 153.
19. Nieman, D.C., Nehlsen-Cannarella, S.L., Fagoaga, O.R., Henson, D.A., Utter, A., Davis, J.M. (1998) Influence of Mode and Carbohydrate on the Cytokine Response

to Heavy Exertion, Med. Sci. *Sports Exerc*, 30, 671.

20. Henson, D.A., Nieman, D.C., Bloodgett, A.D., Butterworth, D.E., Utter, A. (1999) Influence of Exercise mode and carbohydrate on the immune response to prolonged exercise, Int. *J. Sports. Nutr.* 9, 221.
21. Nieman, D.C. Henson, DA, Garner, E.B. (1997) Carbohydrate affects natural killer cell redistribution but not function after running. *Med Sci Sports Exerc*. 29(10): 1318 24.
22. Gleeson, M. Blannin, A.K, Walsh, N. P. (1998) Effect of low and high carbohydrate diets on the plasma glutamine and circultaion leukocyte responses to exercise. *Int J Sports Nutr*. 8(1): 49-59.
23. Pedersen, B.K, Bruunsgaard, H., Klokker, M. (1997) Exercise induced immunomodulation - Possible roles or neuroendocrine and metabolic factor. *Int Sport Med*. 18, Suppl 1: S2-7.
24. Shi, X., and Gisolfi, C.V. (1998) Fluid and Carbohydrate Replacement during intermittent Exercise, *Sports Med*; 25: 157-172.
25. Gleenson, M., Nieman, D.C., Pedersen, BK. (2004) Exercise, Nutrittion and Immune function. *J. Sports Sci*. 22, 115-125.
26. Nieman, D.C., Nehlsen-Cannarella, s.L., Fagoaga, O.R., Henson, D.A., Shannon, M., Davis, J.M. (1999) Immune response to two hours of rowing in female elite rowers. Int. *J. Sports Med*. 1999; 34, 1917.
27. Bishop, N.C., Blamin, a. K., Robsen, P.J., Walsh and Gleenson, M. (1999) The effects of carbohydrate supplementation on immune responses to a soccer-specific exercise protocol. *J.Sport Sci*. 17, 787-796.
28. Mitchell, J.B., Pizza, F.X., Paguet, (1998) influence of carbohydrate status on immune responses before and after endurance exercise. *J. Appl. Physiol*. 84: 1917-1925.
29. Tazi-Lili and Ching-Ling Wu, Gleeson, M. Williams, C. (2004) The effect of Pre-exercise high carbohydrate meals with different glycemic indicies on blood leukocytes redistribution, IL. 6, and hormonal responses. *Int. J. Sports Nutr. and Exerc. Metabolism*. 14, 501-516.
30. Carli, G., and Bonifasi, M. (1986) Hormonal and metabolic effects following a Football match, *Int J Sport Med*., 7: 36-38.
31. Bishop, N.C., Gleenson, M., Nicholas, C.W and Ajmol, A. (2002) Influence of carbohydrate supplementation on plasma cytokine and Neutrophyil degranulation response to high intensity intermittent exercise, Int. *J. Sports Nut, and Exerc. Metabolism*. 12, 145-156.

32. Ronsen, O., Pedersen, B.K., Ramussen, T., Kjeldsen- Kragh. (2001) Leukocyte Counts and Lymphocyte responsiveness associated with repeated bouts of strenous endurance exercise. *J. Appl. Physiol.* 91: 425-434.
33. Gleesen, M., Cripps, D.B., Mc Donald, R.L. and Fricker, P.A. (1995) The effect on immunity of long term intensive training in elite swimmers. *Clin. Exper. Immunology*. 102:210-216.
34. Coyle, E. F., (2004) Fluid and fuel intake during exercise. *J Sports Sci*, 22 : 31-38
35. Hargreaves, M, Hawley, J., and Jeukendroup, A., (2004) Pre-Exercise carbohydrate and fat ingestion: effects on metabolism and performance. *J Sports Sci*. 22: 39-45.
36. Murray, R., Eddy, D, Murray, T.W., and Halaby, G.A. (1987) The effects of Fluid and carbohydrate feeding during intermittent cycling exercise. *Med Sci Sports Exerc.* 19:597-604.
37. Nicholas, C.W., Williams, C. (1995) Influence of ingesting a carbohydrate-electrolyte solution on endurance running capacity during intermittent high intensity shuttle running. *J Sport Sci*. 13: 283-290.
38. Cupps, T.R, and Fauci, A.S. (1982) *Corticosteroid - Mediated immunorgulation in man Immuno Review*. 55, 230-235.
39. Rebelo, A.N, Candeias, M.M., Fraga, J.A., Durate, J. M. (1998) The impact of soccer training on the immune system. *J. Sports Med. Phys. Fitness*. 38:258-61.
40. Tvede, N., Pederson, BK., Hensen, T., Galbo, H. and Halkjaer-Kristensen. (1989) Effects of Physical exercise on blood mononuclear cell subpopulations and in uitro proliferative responses. Scan. *J. Immunoloty*. 29; 163-166.
41. Ndon, J. A., Snyder, A.C., Foster. C. And Wehrenberg. (1992) Effects of chronic intensive exercise training on the leukocyte response to acute exercise. Int. *J. Sports Med*. 13: 176-182.
42. Fry, R.W., Morton, A.R., and keast. D. (1992) Acute intensive interval training and Tlymphocyte function. *Med. Sci. Sports. Exerc*. 24, 339-345.
43. Suzuki, K., Naganuma, S., Totsuka, M., Sugawara, K. (1996) effects of exhaustive endurance exercise and it's one-week daily repetition on neutrophil count and functional status in untrained men. Int. *J. Sports Med*. 17: 205-212.
44. Shek, P.N, Sabiston, A, Buguet, A. and Radomski, M.W. (1995) Strenous exercise and immunological changes: A multi-time points analysis of leukocyte subsets, CD4/CD8 ratio, immunological production of NK cell. *Int J Sport Med*. 16: 466-474
45. Tvede, N., Kappel, M. Galbo, H., Pedersen, BK. (1993) The effects of light, moderate and sever bicycle exercise on lymphocyte subsets, natural and lymphokine activated killer cells, lymphocyte proliferative responses and

Interlukin-2 production. *Int J Sports Med*, 14:275-282.

46. Tvede, N., Steensberg, J., Baslund, B., Pedersen, BK. (1991) Cellular immunity in highly trained elite racing cyclists during period of training with high and low intensity, *Scan J Med Sci Sports*. 163-6.
47. Baj, Z., Kantorski, E., Majewska, K., Zeman, L., Lewiciki, R. (1994) Immunological status of competitive cyclist before and after the training season. Int. *J. Sports Med.* 15:319-324.
48. Nieman, D.C, Henson D.A., Garner, E.B. (1997) carbohydrate affects natural killer cell redistribution but not function after running. *Med. Sci. Sports Exerc*. 29(10): 1318-24.
49. Bishop, N.C., Blannin, a. K., Walsh, N.P., Robson, P.J. (1999) nutritional aspects of immunosuppression in athletes. *Sports Med*. 28(3): 151-176.

پژوهشگاه علوم انسانی و مطالعات فرهنگی
پرتال جامع علوم انسانی

پژوهشگاه علوم انسانی و مطالعات فرهنگی
پرتال جامع علوم انسانی