

اثر رقابت بوکس بر سطوح S-100B، پروتئین واکنش گر C (CRP) و لکوسیت‌ها در بوکسورهای نخبه

علی محمدی‌منش^۱، محمد فرامرزی^۲، غلامرضا شریفی^۳، خسرو جلالی دهکردی^۴

۱- کارشناسی ارشد فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد خوراسگان

۲- دانشیار گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه شهرکرد

۳- استادیار گروه تربیت بدنی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد خوراسگان

۴- عضو هیئت علمی، گروه تربیت بدنی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد خوراسگان

تاریخ دریافت مقاله: ۹۰/۱۲/۲۱

تاریخ پذیرش مقاله: ۹۱/۵/۱۷

چکیده

هدف تحقیق: ورزش‌های برخوردی با امکان رخداد ضربه به سر و آسیب‌های مغزی همراه می‌باشند که در بوکس میزان بروز ضربه مغزی و صدمات به سر بیش از هر ورزش دیگر گزارش شده است با این حال، بررسی این موضوع با استفاده از شاخص‌های معتبر خونی تاکنون کمتر انجام شده است. هدف این پژوهش تعیین اثر یک جلسه مسابقه بوکس بر تغییرات S-100 B، پروتئین واکنش گر C (CRP) و لکوسیت‌ها در بوکسورهای زنده بود. **روش تحقیق:** آزمودنی‌های این پژوهش بوکسورهای زنده تیم ملی ایران بودند. ۱۰ نفر بوکسور تیم ملی به عنوان گروه تجربی و ۱۰ نفر افراد غیر ورزشکار سالم به عنوان گروه کنترل انتخاب شدند. جهت تعیین شاخص‌های بیوشیمیایی شامل پروتئین S-100-B، CRP و لکوسیت‌ها نمونه خونی قبل، بلافاصله و ۲۴ ساعت پس از مسابقه رسمی بوکس نمونه خونی گرفته شد. برای توصیف آماری داده‌ها از میانگین و انحراف معیار و برای تحلیل استنباطی داده‌ها از آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌گیری مکرر و برای مقایسه بین گروهی از آزمون مانکوا استفاده شد. در صورت مشاهده نتایج معنادار از آزمون تعقیبی بونفرونی استفاده شد. سطح معناداری $P < 0.05$ بود. **نتایج:** نتایج نشان داد مسابقه بوکس باعث افزایش معنادار S-100-B، CRP و لکوسیت‌ها شد ($P = 0.000$). همچنین نتایج تغییر معناداری در S-100-B، CRP و لکوسیت‌ها ۲۴ ساعت پس از فعالیت ورزشی نشان نداد ($P = 0.07$). مقادیر S-100B، CRP و WBC در گروه تجربی نسبت به گروه کنترل پس از مسابقه بوکس افزایش معناداری را نشان داد ($P = 0.000$). **نتیجه‌گیری:** در مجموع یافته‌های پژوهش حاضر نشان داد که یک وهله رقابت بوکس و ضربات مکانیکی وارده بر ورزشکار باعث افزایش عوامل التهابی S-100-B، CRP و لکوسیت‌ها بلافاصله پس از مسابقه بوکس شده و به نظر می‌رسد اندازه‌گیری این شاخص‌ها بتواند ابزار سودمندی در تشخیص التهاب و پایش آسیب‌های ناشی از ضربات مکرر به سر در بوکسورها باشد.

واژه‌های کلیدی: بوکس، S-100-B، پروتئین واکنشگر C، لکوسیت‌ها

Effect of boxing competition on S100-B, CRP and leukocytes levels in elite boxers

Abstract

Purpose: Combat sports are associated event with a possible head injury and brain damage and the incidence of concussion and head injuries in boxing than any other sport but, examining this problem with reliable blood markers not. The purpose of this study was to investigate effect of boxing on changes of S100-B, CRP and leukocytes in boxer of Iran national team. **Methods:** For this reason, 10 players of elite boxer and 10 non-athlete targeted and available in selected to two experimental ($n=10$) and control ($n=10$) groups. Blood sample were taken in before, immediately after and 24 hours after boxing match for assessment of S-100B, CRP and leukocyte. Data were analyzed using by mean and standard deviation for statistical description, and analysis of variance with repeated measures test and Moncova test for inferential analysis of data) $P \leq 0.05$. (In case of significant results of bonferroni post hoc test were used to compare mean variables in each group separately in three stages. Statistical significant was set at $P \leq 0.05$. **Results:** The result showed that boxing competition significantly increase levels of S100-B, CRP and leukocytes immediately after a boxing match $P=0.000$. Also, boxing competition significantly increase levels of S100-B, CRP and leukocytes in boxers $P=0.001$. No significant change were observed 24 hours after exercise $P=0.7$. S100-B, CRP and leukocytes showed a significant increase after the boxing match in the experimental group in comparison with control group $P=0.000$. **Conclusion:** Overall, study findings showed that the boxing competition and Mechanical impacts exerted on the athlete increased inflammatory factors S100-B, CRP and leukocytes immediately after the boxing match. It appears assessment of these indicators is useful tool for diagnosis of inflammation and monitoring of brain injuries caused by repetitive punches to head of boxers.

Key words: Boxing competition, S-100B, CRP, leukocytes

✉ نویسنده مسئول: علی محمدی‌منش

تلفن: ۰۹۳۷۲۴۳۷۷۳۳

E-Mail: olympic_man2008@yahoo.com

مقدمه

سلولی، ساختار سلولی و سوخت و ساز انرژی نقش دارد (۱۱). براساس گزارش پژوهش‌های قبلی، این پروتئین به احتمال زیاد ارتباط نوروئی-گلیالی را کنترل کرده و در مکانیسم‌های شکل‌پذیری سیستم عصبی و حافظه اثر دارد (۱۲). در انسان افزایش S-100B در بیماری‌های تحلیل برنده عصبی چون آلزایمر، پارکینسون، MS و نیز پس از آسیب مغزی مشاهده شده است (۱۳-۱۴). به عبارت دیگر، میزان این پروتئین در خارج سلول به عنوان یک شاخص فعالیت سلول‌های گلیالی متعاقب آسیب مغزی محسوب می‌شود (۱۵). شواهد متعددی نشان داده‌اند که همانند بیماری قلبی عروقی روندهای التهابی در ایسکمی مغزی نیز نقش دارند و نقش التهاب در پاره شدن پلاکت آترواسکلروزوزی نیز نشان داده شده است و می‌تواند سندروم‌های عروقی را ایجاد کند (۱۶). پروتئین واکنش‌گر C (CRP) یک مارکر التهاب است و به‌طور مداوم مشاهده شده که با خطر بیماری عروقی قلب و مغزی مرتبط است. افزایش CRP به عنوان یکی از نشانه‌های التهاب در سکنه مغزی ایسکمیک در نظر گرفته می‌شود (۱۷). اتصال لکوسیت‌ها به اندوتلیوم و در پی آن مهاجرت لکوسیت‌ها از طریق اندوتلیوم به داخل دیواره عروق مراحل مشخص فرایند التهاب هستند. بالا بودن لکوسیت‌های گردش خون عامل خطر ساز برای پیدایش بعدی بیماری‌های ایسکمیک قلبی و سکنه مغزی به شمار می‌رود (۱۸). اتو و همکاران (۲۰۰۰) قبل و بعد از یک دوره تمرینات ورزشی (دویدن، بوکس، سرزدن آهسته در فوتبال و دوچرخه کارسنج) S-100B سرم را مورد بررسی قرار دادند. یافته‌های آنها نشان داد دویدن و بوکس باعث افزایش غلظت سرمی S-100B می‌شود (۵). دایتیریش و همکاران (۲۰۰۳) نیز پس از مسابقه ۷۶۰۰ متر شنا سطوح سرمی S-100B را در شناگران مورد ارزیابی قرار دادند. افزایش سطوح S-100B پس از مسابقه نسبت به سطوح استراحتی مشاهده شد. این پژوهشگران اعتقاد داشتند این افزایش نمی‌تواند در رابطه با آسیب مغزی باشد. شناگران هیچ نوع آسیب مغزی دریافت نکرده بودند. این پژوهشگران نتیجه گرفتند آزادسازی هورمون‌ها و نوروترانسمیترها هنگام ورزش ترشح S-100B از آستروسیت‌ها را تحریک می‌کند (۱۹). اسپالد و همکاران (۲۰۱۱) در مطالعه‌ای به بررسی سطوح سرمی S-100B در دوچرخه‌سواران پس از خستگی پرداختند. نتایج آنها تفاوت معناداری را در S-100B نشان نداد (۲۰).

ارگان‌های مختلف بدن انسان هنگام فعالیت ورزشی در معرض آسیب دیدگی قرار دارند. با توجه به نقش حیاتی مغز در فعالیت‌های ذهنی و جسمانی، آسیب به این ارگان به‌عنوان وخیم‌ترین آسیب جسمانی قلمداد می‌شود. زیرا هرگونه آسیب مزمن یا در واقع غیر قابل برگشت به این ارگان حیاتی، به طور ویژه موضوع مهم به شمار می‌رود (۱). در ورزش بوکس پیروزی در سطح آماتور و حرفه‌ای با امکان آسیب جسمانی حریف همراه است که توسط ضربات هدفمند و مکرر به بدن و به‌طور عمده بر سر حریف روی می‌دهد (۲). این ضربات اغلب به ایجاد آسیب‌های خفیف منجر می‌شوند و در دراز مدت می‌توانند آثار غیر قابل جبرانی بر سیستم عصبی داشته باشند (۳). این موضوع باعث شده برخی مجامع ورزشی و پزشکی، ورزش بوکس را ورزشی همراه با عوارض جسمانی و عصب شناختی بدانند. با این حال، عده‌ای از متخصصان نیز معتقدند پیامدهای جانبی این ورزش بیش از سایر ورزش‌ها نیست (۱). ورزش‌های پر خطر با امکان رخداد ضربه به سر و آسیب‌های مغزی عبارتند از بوکس، هاکی روی یخ و کشتی که در بوکس میزان بروز ضربه مغزی و صدمات به سر بیش از هر ورزش دیگر گزارش شده است (۴). عوامل خطر ساز وابسته به آسیب‌های مغزی در ورزش بوکس به سابقه، سن، تعداد ضربات دریافت شده، عملکرد ضعیف ورزشی و تعداد مبارزات بوکسور بستگی دارد. این آسیب‌ها با تجمع بلند مدت و تکراری ضربات مغزی خفیف ناشی از ضربه همراه هستند و به‌طور موثر در بوکس حرفه‌ای رخ می‌دهند (۵). به‌طور کلی، تمایل به آتروفی مغزی در بوکسورها بیشتر در ناحیه عمقی و پیش بطنی مغز نسبت قشر مخ رخ می‌دهد که به احتمال زیاد ناشی از اصابت ضربه‌های مشت به سر تا افزایش سن است (۶). از طرف دیگر، تحقیقات نشان می‌دهد آسیب بافت مغزی ممکن است با آزاد شدن مواد بیوشیمیایی قابل ردیابی به درون خون همراه باشد (۷). پروتئین اتصالی کلسیم S-100B، پروتئین اسیدی کوچکی است که از سلول‌های گلیالی به ویژه آستروسیت‌ها آزاد می‌شود. همچنین به مقدار ناچیزی از بافت‌های غیر عصبی مانند ملانوسیت‌ها، سلول‌های چربی، قلب و آئورت ترشح می‌شود (۸-۹). این پروتئین میتوژنیک و نوروتروفیک بوده، دارای عملکرد خارج سلولی به عنوان یک فاکتور تروفیکی می‌باشد (۱۰) و در عملکردهای سلولی متفاوتی چون رشد

بیماری شناخته شده، بویژه بیماری مغزی و هر گونه التهاب و سابقه عمل جراحی و داشتن سطح سلامت عمومی جسمانی و روانی بود که از طریق پرسش‌نامه بررسی پیشینه پزشکی در کلیه آزمودنی‌ها مورد بررسی قرار گرفت. ملاک خروج از مطالعه، استفاده از داروهای هورمونی نیروز، داشتن بیماری قلبی عروقی، دیابت، اختلالات هورمونی، بیماری‌های کلیوی و کبدی جراحی، سیگاری بودن و هر گونه مداخله درمانی موثر بر نتایج آزمایشگاهی بود. در مورد مراحل اجرا، اهداف و پیامدهای تحقیق اطلاعات کامل به شرکت‌کنندگان به صورت مکتوب و شفاهی داده شد و از آنها در خواست شد رضایت‌نامه‌ی کتبی را امضا نمایند. مجوزهای قانونی و هماهنگی‌های مورد نیاز برای اجرای این پژوهش از کمیته ملی المپیک و فدراسیون بوکس جمهوری اسلامی ایران اخذ شد.

جدول ۱. ویژگی‌های آنتروپومتریک و جسمانی آزمودنی‌های دو گروه تجربی و کنترل

P	کنترل	تجربی	متغیر (میانگین \pm انحراف استاندارد)
۰/۷۹	۲۳/۸ \pm ۲/۵۷	۲۳/۵ \pm ۲/۴۶	سن (سال)
۰/۶۵	۱۷۹/۷ \pm ۵/۷۵	۱۷۸/۵ \pm ۵/۸۹	قد (سانتیمتر)
۰/۸۵	۷۲/۱ \pm ۱۷/۶	۷۳/۵ \pm ۱۶/۹۰	وزن (کیلوگرم)
۰/۵۸	۲۱/۹۲ \pm ۳/۵۸	۲۲/۸۴ \pm ۳/۷۲	شاخص توده بدنی (کیلوگرم متر مربع)

پروتکل تحقیق

آزمودنی‌ها در یک جلسه با نحوه‌ی انجام فعالیت ورزشی و نحوه خون‌گیری آشنا شدند همچنین، قد آزمودنی‌ها با قد سنج با دقت ۰/۰۱ متر و وزن آنها با ترازو با دقت ۰/۱ کیلوگرم و شاخص توده بدن (BMI) از تقسیم وزن (کیلوگرم) به مجذور قد (متر) اندازه‌گیری شد. به منظور کاهش برخی عوامل مداخله‌گر و مخدوش‌کننده موثر در نتایج پژوهش و به منظور کاهش آثار نوع غذا بر شاخص‌های اندازه‌گیری، در این جلسه از آزمودنی‌ها درخواست شد به مدت حداقل ۲۴ ساعت قبل از انجام برنامه ورزشی و خون‌گیری از خوردن غذاهای آماده و همچنین آشامیدنی‌های کافئین‌دار خودداری کنند (۲۱). نمونه خونی آزمودنی‌ها در سه مرحله‌ی ۴۸ ساعت پیش از

با توجه به نتایج تحقیقات قبلی، اگر چه تغییرات پروتئین S-100B در برخی رشته‌های ورزشی مطالعه شده است، با این وجود، این رشته‌ها کمتر از ماهیت برخورد جسمانی و ضربه برخوردار هستند (۵، ۱۹ و ۲۰) و در رشته بوکس که بیشترین میزان ضربه وارده به سر و احتمال آسیب مغزی را دارد کمتر به بررسی دقیق این شاخص پرداخته شده است. تا آنجا که ما بررسی کردیم تا کنون مطالعه‌ای تغییرات سطوح پروتئین S-100B و سایر شاخص‌های التهابی را پس از مسابقه واقعی بوکس و در آزمودنی‌های زنده مورد بررسی قرار نداده است. بنابراین، مطالعه تغییرات این شاخص‌ها در مشخص شدن شبهات مرتبط یا احتمال آسیب مغزی در ورزش بوکس می‌تواند از اهمیت قابل توجهی برخوردار باشد. بررسی پروتئین S-100B و شاخص‌های التهابی همچون CRP و لکوسیت‌ها به‌عنوان مارکرهای التهابی ناشی از آسیب مغزی در بوکسورهای حرفه‌ای دیدگاهی است که تاکنون کمتر به آن پرداخته شده است. لذا این تحقیق در پی یافتن پاسخ به این سوال است که آیا انجام یک جلسه ورزش بوکس حرفه‌ای، که ورزشی برخوردی می‌باشد می‌تواند باعث افزایش احتمالی سطوح سرمی S-100B و عوامل التهابی نظیر CRP و لکوسیت‌های خون شود یا خیر.

روش تحقیق

نمونه‌ها

روش انجام این پژوهش نیمه‌تجربی بوده که به صورت میدانی انجام گرفت و به لحاظ استفاده از نتایج به دست آمده کاربردی می‌باشد. جامعه‌ی آماری این پژوهش را بوکسورهای نخبه تیم ملی جمهوری اسلامی ایران اعزامی به مسابقات آسیایی گوانگجو چین و افراد غیر ورزشکاری که از نظر بدنی کاملاً سالم بوده و هیچ‌گونه اختلال شناخته شده جسمانی نداشته‌اند تشکیل می‌دادند. تعداد ۱۰ نفر از بوکسورهای نخبه و ۱۰ نفر از افراد غیر ورزشکار به صورت هدفمند و در دسترس به عنوان نمونه آماری انتخاب شدند. ده نفر بوکسور تیم ملی به عنوان گروه تجربی و ۱۰ نفر افراد غیر ورزشکار سالم به عنوان گروه کنترل انتخاب شدند. قبل از انجام مداخله، به منظور همگن‌سازی، دو گروه بر اساس سن، قد، وزن، شاخص توده بدن (BMI) مقایسه شدند که به لحاظ آماری تفاوت معناداری بین آنها وجود نداشت (جدول ۱). معیارهای ورود به تحقیق شامل عدم داشتن

¹ Fast food

نتایج

اطلاعات اولیه به دست آمده از آزمودنی‌های تجربی و کنترل شامل سن، قد، وزن، شاخص توده بدن (BMI) در جدول شماره ۱ خلاصه شده است. مقایسه میانگین مقادیر ترشح S-100B، CRP و WBC در مراحل مختلف مسابقه در جدول ۲ نشان داده شده است. آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌های مکرر برای مقایسه درون گروهی S-100B، CRP، WBC در آزمودنی‌های مورد بررسی استفاده شد (نمودار ۱). نتایج نشان داد، مقادیر درون گروهی S-100B تفاوت معنادار داشت ($P=0/000$). مقادیر S-100B در گروه تجربی بلافاصله بعد از مسابقه نسبت به قبل از مسابقه افزایش معنادار داشت ($P=0/000$) همچنین، ۲۴ ساعت پس از مسابقه به سطوح استراحتی نزدیک شده ولی همچنان مقدار آن نسبت به پس مسابقه بالا بود ($P=0/002$). مقادیر S-100B ۲۴ ساعت پس از رقابت نسبت به قبل از رقابت تفاوت معنادار نداشت ($P=0/007$). نتایج نشان داد، مقادیر درون گروهی CRP تفاوت معنادار داشت ($P=0/01$). مقادیر CRP در گروه تجربی بلافاصله بعد از مسابقه نسبت به قبل از مسابقه افزایش معنادار داشت ($P=0/004$). همچنین، ۲۴ ساعت پس از مسابقه به سطوح استراحتی نزدیک شده ولی همچنان مقدار آن نسبت به پس مسابقه بالا بود ($P=0/002$). مقادیر CRP ۲۴ ساعت پس از رقابت نسبت به قبل از رقابت تفاوت معنادار نداشت ($P=0/006$). نتایج نشان داد، مقادیر درون گروهی WBC تفاوت معنادار داشت ($P=0/000$). مقادیر WBC در گروه تجربی بلافاصله بعد از مسابقه نسبت به قبل از مسابقه افزایش معنادار داشت ($P=0/000$) همچنین، ۲۴ ساعت پس از مسابقه به سطوح استراحتی نزدیک شده ولی همچنان مقدار آن نسبت به پس مسابقه بالا بود ($P=0/000$). مقادیر WBC ۲۴ ساعت پس از رقابت تفاوت معنادار نداشت ($P=0/05$). آزمون مانکوا برای مقایسه بین گروهی S-100B، CRP و WBC با کنترل پیش‌آزمون استفاده شد. مقادیر S-100B در گروه تجربی نسبت به گروه کنترل بلافاصله پس از مسابقه بوکس افزایش معناداری را نشان داد ($P=0/000$)، اما در ۲۴ ساعت بعد از رقابت تفاوت معناداری نشان نداد ($P=0/03$). مقادیر CRP در گروه تجربی نسبت به گروه کنترل بلافاصله پس از مسابقه بوکس افزایش معناداری را نشان داد ($P=0/007$) اما در ۲۴ ساعت بعد از رقابت تفاوت معناداری نشان نداد ($P=0/04$). مقادیر WBC در گروه تجربی نسبت به گروه

مسابقه (مرحله ۱)، بلافاصله پس از مسابقه (مرحله ۲) و ۲۴ ساعت پس از مسابقه (مرحله ۳) اندازه‌گیری شد. در هر مرحله، ۵ سی‌سی خون جمع‌آوری گردید. تنها گروه‌های تجربی در مسابقه بوکس شرکت کرده و گروه کنترل هیچ مداخله ورزشی دریافت نمی‌کردند. جلسه مداخله شامل انجام یک مسابقه بوکس به صورت رسمی و قانونی و در ۳ راند ۳ دقیقه‌ای بود که در محل اردوی آماده‌سازی تیم ملی بوکس در مجموعه آکادمی ملی المپیک انجام شد.

روش‌های آزمایشگاهی

قبل از انجام مداخله و به منظور جلوگیری از هر گونه اثر احتمالی تمرین قبلی ۷۲ ساعت قبل از نمونه‌گیری مرحله اول آزمودنی در استراحت کامل به سر می‌بردند و در هیچ گونه فعالیت تمرینی یا مسابقه‌ای شرکت نکردند. ۴۸ ساعت پیش از مسابقه، بلافاصله پس از مسابقه و ۲۴ ساعت پس از مسابقه نمونه خونی اخذ شد. نمونه خونی قبل و ۲۴ ساعت بعد از مسابقه پس از ۸-۱۰ ساعت ناشتا در ساعت ۸ صبح و در در حالت استراحتی آزمودنی‌ها گرفته شد. برای تعیین میزان S-100B سرم آزمودنی‌ها از کیت BioVendor ساخت کشور آمریکا با شماره کیت RD192090100R و روش ELISA استفاده شد. واحد اندازه‌گیری S-100B پیکو گرم در میلی‌لیتر بود. برای تعیین میزان CRP با حساسیت بالا از کیت تخصصی و روش ایمونوتوربیدیمتریک استفاده شد.

تحلیل آماری

برای تعیین میزان لکوسیت‌ها از دستگاه شمارشگر سلولی استفاده شد. برای توصیف داده‌های به دست آمده از متغیرهای پژوهش، فراوانی، میانگین و انحراف استاندارد مورد استفاده قرار گرفت (جدول ۱). آزمون کالموگراف-اسمیرنف نیز برای تعیین همگنی داده‌ها به کار رفت. با توجه به طبیعی بودن توزیع داده‌ها، برای تجزیه و تحلیل یافته‌ها از آزمون تجزیه و تحلیل واریانس یک طرفه با اندازه‌های مکرر استفاده شد. در صورت مشاهده نتایج معنادار از آزمون تعقیبی بونفرونی جهت مقایسه جداگانه میانگین متغیرهای هر گروه، در سه مرحله خون‌گیری، استفاده شد. محاسبات آماری بوسیله نرم‌افزار SPSS 16 در سطح معناداری ($P<0.05$) انجام شد.

بحث و نتیجه‌گیری

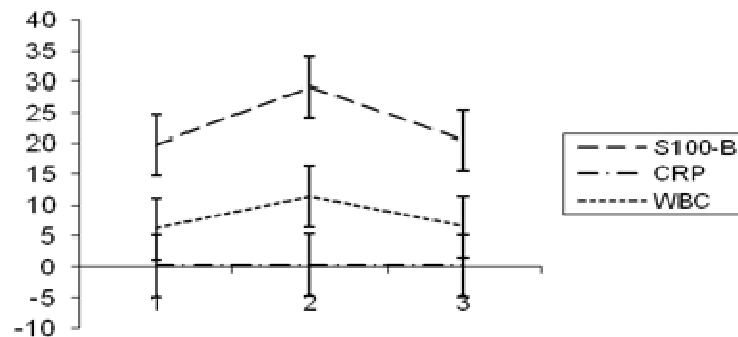
این مطالعه با هدف اثر یک جلسه مسابقه بوکس بر تغییرات پروتئین S-100B، پروتئین واکنش گر C (CRP) و لکوسیت‌ها در بوکسورهای تیم ملی ایران انجام شده است. لازم به ذکر است در پیشینه تحقیق، تا جایی که ما بررسی کردیم در داخل کشور مطالعه‌ای در زمینه تاثیر مسابقه بوکس بر تغییرات S-100B، پروتئین واکنش گر C

کنترل بلافاصله پس از مسابقه بوکس افزایش معناداری را نشان داد ($P=0/000$) اما در ۲۴ ساعت بعد از رقابت تفاوت معناداری نشان نداد ($P=0/4$). با توجه به اینکه از آماره تحلیل واریانس با اندازه‌های مکرر استفاده گردید و نتایج بدست آمده در متغیرهای S-100B، CRP و WBC نشان‌دهنده توان آماری بالای ۰/۸ و اندازه اثر نیز بالای ۰/۳ بدست آمده است لذا حجم نمونه استفاده شده قابل توجیه است (جدول ۲).

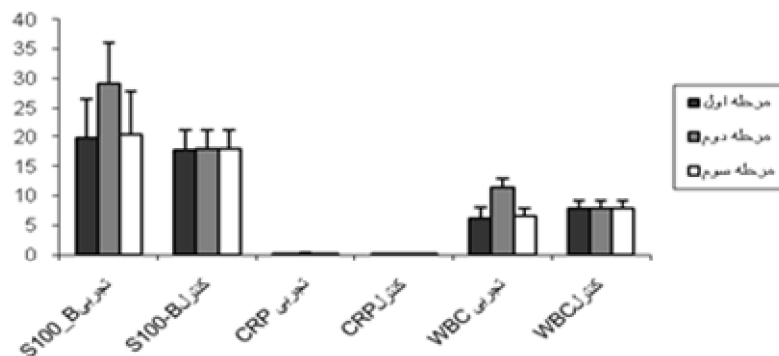
جدول ۲. مقایسه میانگین مقادیر ترشح S-100B، CRP و WBC در مراحل مختلف مسابقه

نوع تمرین مراحل شاخص	تجربی			کنترل		
	قبل از مسابقه	بلافاصله پس از مسابقه	۲۴ ساعت پس از مسابقه	قبل از مسابقه	بلافاصله پس از مسابقه	۲۴ ساعت پس از مسابقه
S100B J پیکوگرم در میلی لیتر	۱۹/۷۳±۶/۶۹	۲۹/۱۵±۶/۹۱	۲۰/۴۲±۷/۴۱	۱۷/۸۲±۳/۲۵	۱۷/۸۸±۳/۲۳	۱۷/۸۵±۳/۲۴
CRP € میلی‌گرم در لیتر	۰/۱۵±۰/۰۵	۰/۲۴±۰/۰۹	۰/۱۷±۰/۰۶	۰/۱۵±۰/۰۹	۰/۱۶±۰/۰۸	۰/۱۷±۰/۰۶
WBC f (cumm) ($\times 10^3/\mu l$)	۶/۱۳±۱/۸۶	۱۱/۳۷±۱/۵۰	۶/۴۷±۱/۴۳	۷/۷۶±۱/۴۳	۷/۷۴±۱/۴۴	۷/۷۹±۱/۴۳

f. پروتئین اتصالی کلسیم S100B € پروتئین واکنش گر C f گلبول‌های سفید



نمودار ۱. مقایسه درون گروهی S100B، CRP، WBC در مراحل مختلف



نمودار ۲. مقایسه بین گروهی S100B، CRP، WBC در مراحل مختلف

دیگر بازیکنان داشت. به عقیده این دانشمندان S-100B ابزار ارزشمندی برای پیش و ارزیابی درجات آسیب مغزی در ضربات سر در رابطه با ورزش می‌باشد (۳). پژوهش حاضر نیز نشان داد مسابقه بوکس باعث افزایش معنادار در S-100B بوکسورها شده است. در خصوص علت این افزایش در بوکسورها پس از مسابقه بوکس اشاره شده است هنگامی که یک بوکسور ضربه مستقیمی را در ناحیه سر دریافت می‌کند معادل ضربه ای است که یک چکش ۹ کیلوگرمی با سرعت ۳۲ کیلومتر در ساعت بر جسم وارد می‌کند. همچنین، گزارش شده است حدود ۳۵ درصد بوکسورها در طول مسابقه بیشتر از ۱۰ ضربه مستقیم در ناحیه سر دریافت می‌کنند. ضربه به سر نیز می‌تواند سبب شکستگی‌های ریز استخوان‌های سر و صورت و آسیب‌های بافت مغزی شود (۲۶). مکانیسم دقیق آزاد شدن S-100B متعاقب ضربات وارد بر سر در ورزش هنوز به طور دقیق شناخته نشده است. با این حال، احتمالاً ضربات وارد بر مغز باعث آسیب در بافت مغز می‌شود و نفوذپذیری سد خون-مغزی در پاسخ استرس و ضربه به مغز دچار اختلال می‌کند که در نتیجه آن آستروسیت‌ها در پاسخ به ضربات وارد بر سر S-100B را آزاد می‌کند (۲۳-۲۴-۲۵). دایتریش و همکاران (۲۰۰۳) در شناگران پس از مسابقه ۷۶۰۰ متر سطوح سرمی S-100B را مورد ارزیابی قرار دادند. با این وجود، آنها گزارش کردند افزایش مشاهده شده سطوح S-100B پس از مسابقه نسبت به سطوح استراحتی نمی‌تواند در رابطه با آسیب مغزی باشد. شناگران هیچ نوع آسیب مغزی دریافت نکرده بودند. این پژوهشگران نتیجه گرفتند ممکن است آزادسازی هورمون‌ها و نوروترانسمیترها هنگام ورزش ترشح S-100B از آستروسیت‌ها را تحریک کند (۱۹). همچنین، گزارش شده است افزایش دمای بدن، فعالیت سروتونینیک، بالا رفتن سطوح اپی‌نفرین و افزایش سطوح سایتوکاینهای پیش‌التهابی از جمله CRP نیز در افزایش S-100B سهم بسزایی دارند (۲۷). نتایج پژوهش حاضر نشان داد مقادیر درون گروهی CRP سرم در گروه تجربی افزایش یافته است ($P=0/01$). از طرف دیگر یافته‌های حاصل در مورد تفاوت بین گروهی حاکی از آن است که تغییرات این شاخص در آزمودنی‌ها پس از شرکت در مسابقه از نظر آماری معناداری است ($P=0/007$). بیشتر تحقیقات انجام شده در زمینه تاثیر تمرینات کوتاه مدت بر CRP می‌باشد (۲۱). تا آنجا که ما بررسی کردیم در رابطه

(CRP) و لکوسیت‌ها در بوکسورهای نخبه انجام نشده است و در مطالعات دیگر نیز تعداد اندکی مقاله مرتبط با موضوع مورد پژوهش به دست آمد. نتایج پژوهش حاضر نشان داد مقادیر درون گروهی S-100B سرم در گروه تجربی افزایش یافت ($P=0/000$) از طرف دیگر یافته‌های حاصل در مورد تفاوت بین گروهی حاکی از آن است که تغییر این شاخص در آزمودنی‌ها پس از شرکت در مسابقه بوکس از نظر آماری معناداری است ($P=0/000$). یافته‌های پژوهش حاضر با یافته‌های اتو و همکاران (۲۰۰۰)، استالانک و همکاران (۲۰۰۳)، استالانک و همکاران (۲۰۰۵) و اندرسون و همکاران (۲۰۰۹) مبنی بر افزایش S-100B همسو است (۵، ۲۲، ۲۳، ۲۴). از طرف دیگر با نتایج پژوهش‌های اسپچالد و همکاران (۲۰۱۱) و استراوم-ناشمی و همکاران (۲۰۰۸) همخوانی ندارد (۲۰، ۲۵). شاید این عدم همخوانی به ناکافی بودن شدت و مدت مسابقه و نوع ورزش مربوط باشد. اتو و همکاران (۲۰۰۰) به بررسی تاثیر مسابقه بوکس و دویدن بر سطوح سرمی S100-B پرداختند. این پژوهشگران مقدار پروتئین S100-B را قبل و بعد از مسابقه بوکس (۱۰ نفر)، تمرینات بوکس (۱۵ نفر) و چند گروه کنترل و همچنین دویدن ۲۵ کیلومتر (۱۲ نفر) فوتبال (۱۲ نفر) جاگینگ (۱۲ نفر، ۱۰ کیلومتر) و دویدن کوتاه (۱۲ نفر) ارزیابی کردند. یافته‌های آنها نشان داد افزایش معنادار پروتئین S100-B بعد از بوکس و دویدن مشاهده شد اما بعد از دوچرخه کار سنج و ضربات آهسته سر در فوتبال تفاوت معنادار مشاهده نشد. بیشترین افزایش غلظت S100-B به ترتیب در بازی بوکس سپس در دوندۀ های ۲۵ کیلومتر بعد از آن در بوکس تمرینی و جاگینگ سپس در دوندۀ های سرعت و در آخر دوچرخه کارسنج و هدزن‌های فوتبالیست بود (۵). لازم به ذکر است آزمودنی‌های بوکسور مورد استفاده در تحقیق آنها زنده نبودند. در مطالعه دیگر توسط بریت ماریه و همکاران (۲۰۰۳) افزایش سطح S-100B سرم در بازیکنان نخبه حاکی روی یخ و بسکتبال بررسی شد. ۲۶ بازیکن حاکی (از دو تیم) ۱۸ بازیکن (از دو تیم) انتخاب شدند نتیجه این تحقیق نشان داد سطوح S-100B سرم بعد و قبل از بازی تفاوت معناداری داشته است. در بسکتبال نیز ارتباط معناداری بین تغییرات این پروتئین و تعداد پرش‌ها وجود داشت. موضوع جالب اینکه در بازیکنان حاکی روی یخی که در طول بازی ضربه به سر آنها اصابت کرده بود S-100B افزایش بیشتری نسبت به

که در محل التهاب آزاد می‌شود. پاسخ التهاب موضعی با یک پاسخ سیستماتیک که به عنوان پاسخ مرحله حاد شناخته می‌شود همراه می‌شود. این پاسخ شامل تولید زیاد پروتئین‌های مرحله حاد مانند CRP، ماکروگلوبین- α^2 و ترانسفرین می‌باشد (۳۷). نتایج پژوهش حاضر نشان داد مقادیر درون گروهی لکوسیت‌ها سرم در گروه تجربی افزایش یافت ($P=0/000$). از سویی یافته‌های حاصل در مورد تفاوت بین گروهی حاکی از آن است که تغییرات این شاخص در آزمودنی‌ها پس از شرکت در مسابقه از نظر آماری معناداری است ($P=0/000$). یافته‌های پژوهش حاضر با یافته‌های توفیقی (۱۳۸۹)، فرجی و همکاران (۱۳۸۷) مبنی بر افزایش لکوسیت‌ها همسو است (۳۸) و (۳۹). اما با نتایج پژوهش‌های دی ناپلی (۲۰۰۱) همخوانی ندارد (۴۰). شاید این عدم همخوانی به پروتکل تمرین و نوع آزمودنی‌ها مربوط باشد. گلبولهای سفید در همه جنبه‌های اعمال ایمنی بدن نقش دارند این نقش به صورت مستقیم از طریق فعالیت سلولی یا به طور غیرمستقیم با رهایش عوامل محلول انجام می‌گیرد. پاسخ‌های همراه با یک فعالیت شدید بسیار شبیه واکنش‌هایی است که توسط عفونت تحریک می‌شوند که این امر با افزایش تعداد لکوسیت‌های خون مرتبط است (۴۱). فرجی و همکاران (۱۳۸۷) نشان دادند بین لکوسیت‌های پلاسما به‌عنوان نشانگرهای التهابی در فاز حاد سکتة مغزی ایسکمیک یا شدت سکتة مغزی ارتباط معناداری وجود دارد (۳۹). گرین و همکاران (۲۰۰۳) نیز نشان دادند فعالیت‌های بدنی تک جلسه‌ای باعث افزایش تجمع تمرکز میزان گلبول‌های سفید خون محیطی می‌شود (۴۲). علت دقیق تغییرات لکوسیت‌ها هنگام فعالیت شدید مشخص نیست با این وجود احتمالاً ضربات وارد به سر و التهاب‌های بافت مغزی در بوکسورها، تراکم هورمون‌ها، سیتوکاین‌ها، تغییرات دمای بدن و جریان خون و عوامل دیگر که روشن شدن آن به تحقیقات بیشتر و دقیق‌تر نیاز دارد وابسته است.

نتیجه‌گیری کلی

در این مطالعه که برای اولین بار در ایران در مورد تاثیر یک جلسه مسابقه بوکس بر سطوح پروتئین S100-B انجام شد، نتایج نشان داد انجام یک جلسه فعالیت مسابقه‌ای بوکس باعث افزایش حاد و معنادار این پروتئین می‌شود. با این حال، اندازه‌گیری ۲۴ ساعت بعد نشان داد این شاخص

با تاثیر مسابقه بوکس بر CRP پژوهش مستقیمی یافت نشد. یافته‌های پژوهش حاضر با یافته‌های چو و همکاران (۲۰۰۵) و ابوطالبی و همکاران (۱۳۸۵) مبنی بر افزایش CRP همسو است (۲۸،۲۹). اما با نتایج پژوهش‌های پازاک و همکاران و مالم و همکاران (۲۰۰۴) همسو نیست (۳۰،۳۱). شاید این عدم همخوانی به روش‌های اندازه‌گیری، سن، زمان خون‌گیری و نوع ورزش مربوط باشد. در این تحقیق از روش اندازه‌گیری CRP با حساسیت بالا (High Sensitive) استفاده شد. CRP نیز یکی از پروتئین‌های مرحله حاد است که هنگام ایجاد عفونت‌ها، ضربه‌های جراحی و جراحات‌های بافتی ناشی از ورزش‌های شدید آزاد می‌شود (۱۷). درگردد خون بیماران دارای سکتة مغزی ایسکمیک حتی زمانی که عوامل مرتبط با افزایش CRP مانند تصلب شرایین و عفونت مورد محاسبه قرار می‌گیرند CRP دارای مقادیر افزایش یافته بوده است. افزایش CRP به عنوان یکی از نشانه‌های التهاب در سکتة مغزی ایسکمیک در نظر گرفته می‌شود (۱۷،۳۲). اسمیت و همکاران (۲۰۰۴) در مطالعه‌ای نشان دادند که اوج مقادیر CRP ارتباط زیادی با شدت سکتة و حجم انفارکتوس دارد (۳۳). در حالی که در مطالعه واژآندریاس و همکاران (۲۰۰۵) نیز نشان داده شد CRP هنگام پذیرش بیماران ارتباطی با حجم سکتة نداشت (۳۴). افزایش CRP در یک دوره فعالیت‌های حاد شدید و فعالیت طولانی مدت مانند سه‌گانه، دویدن و ورزش‌های بی‌هوازی مشاهده شده است (۳۵،۳۶). میر و همکاران (۲۰۰۱) افزایش معناداری در CRP ۲۴ ساعت در ۱۲ مرد تمرین کرده در فعالیت بی‌هوازی بر روی دوچرخ کارسنج مشاهده کرد (۳۶). پازاک و همکارانش (۲۰۰۵) نیز در تحقیقی روی ۱۴ جوان دوچرخه سوار اثر فعالیت جسمانی شدید را بر مقادیر سرمی CRP بررسی کردند. مقادیر سرمی CRP در کل تحقیق افزایش معناداری نداشت (۳۰). مکانیسم افزایش CRP متعاقب بوکس و فعالیت شدید به طور دقیق مشخص نیست با این حال، احتمالاً IL-6 رها شده در طی ورزش ممکن است محرک سنتز کبدی CRP باشد و همچنانکه بعد از ورزش CRP نیز ۱۰۰ برابر افزایش می‌یابد. نتایج پژوهش حاضر نشان داد CRP متعاقب مسابقه بوکس احتمالاً به دلیل ضربات وارد بر بوکسورها و شدت مسابقه افزایش معنادار داشته است. تحقیقات قبلی نیز نشان داده‌اند پاسخ موضعی به یک عفونت یا آسیب مستلزم تولید سیتوکاین‌ها است

به سطوح قبل از فعالیت نزدیک شده است و این افزایش پایدار نبوده است. بنابراین، به نظر می‌رسد اندازه‌گیری این شاخص در کنار سایر شاخص‌های سنتی التهاب می‌تواند ابزار سودمندی در تشخیص التهاب و پایش آسیب‌های ناشی از ضربات مغزی در بوکسورها باشد. با این وجود، مشخص نیست در بلند مدت و در صورت تکرار این افزایش‌های حاد آیا تغییری در سطوح استراحتی این شاخص مشاهده خواهد شد یا خیر. همچنین، بررسی تغییرات این شاخص در شرایط مختلف تمرینی، در طول فصل مسابقات و در رده‌های سنی مختلف نیاز به بررسی بیشتری دارد.

منابع

- 13- Donato R, Sorci G, Riuzzi F, Arcuri C, Bianchi R, Brozzi F, Tubaro C, Giambanco I.(2008). S100B's double life: Intracellular regulator and extracellular signal. *Biochem Biophys Acta* .1793(6):1008-22.
- 14- Kleindienst A, Bullock MR. (2006). A critical analysis of the role of the neurotrophic protein S100B in acute brain injury. *J Neurotrauma*. 23(9): 1185–1200.
- 15- Erik J, Master T. (2000). Acute traumatic brain injury in amateur boxing. *J Physician and Sport Med*. 28(1); 78-92.
- 16- Adams HP, Del Zoppo G, Alberts MJ, Brass L, Furlan A, Grubb RL and et al. (2007). Guidelines for the early management of adults with ischemic stroke: circulation. 115 (20): 478-534.
- 17- Di Napoli M, Schwaninger M, Cappelli R, Ceccarelli E, Di Gianfilippo G, Donati C and et al.(2005). Evaluation of C - reactive protein Measurement for Assessing the Risk and Prognosis in Ischemic Stroke: A Statement for Health Care Professionals from the CRP Pooling Project Members. *Stroke*. 36(6):1316-29.
- 18- Horne BD, Anderson JL, John JM, Weaver A, Bair TL, Jensen KR and et al. (2005). Which white blood cell subtypes predict increased cardiovascular risk??. *J Am Coll Cardio*. 45(10):1638-43.
- 19- Dietrich MO, Tort AB, Schaf DV, Farina M, Goncalves CA, Souza Do, Portela LV.(2003). Increase in serum S100B protein level after a swimming race. *Can J Appl Physiol*. 28(5):710–16.
- 20- Schulte S, Schiffer Th, Sperlich B, Kleinoder H, Holmberg HC.(2011). Serum Concentrations of S100B are not affected by Cycling to Exhaustion With or Without Vibration. *Journal of Human Kinetics* volume .30: 67 – 78.
- 21- Blake GJ, Ridker PM. (2001). Novel clinical marker of vascular wall inflammation, *Circulation research*. 89(9):763.780.
- 22- Stalnacke BM, Tegner Y, Sojka P. (2003). Playing ice hockey and basketball increases serum levels of S-100B in elite players: a pilot study. *Clin J Sport Med*.13(15):292–312
- 23- Stalnacke BM, Ohlsson A, Tengnær Y, Sojka P. (2005). Serum concentration of two biochemical markers of brain tissue damage S100B and neurone specific enolase are increased in elite female soccer players after a competitive game. *Br.J.Sport Med*. 40(4):313-316.
- 1- Potter MR, Snyder A J, Smith G A. (2001). Boxing Injuries Presenting to U.S. Emergency Departments, 1990–2008. *Am J Prev Med* .40(4):462–467.
- 2- Prinsa ML, Gizaa CC. (2011). Repeat traumatic brain injury in the developing brain. *Int J Dev Neurosci*. 32(5-6):510-8.
- 3- Stalnacke BM, Tegner Y, Sojka P. (2003). Playing Ice and Basketball Increases Serum Levels of S-100B in Elite Players. A Pilot Study. *Clin J Sport*. 13 (5):292-302.
- 4- Vini G, Andrew H. (2012). An overview of concussion in sport. *Journal of clinical neuroscience* .19 (1):1-11.
- 5- Otto M, Holthusen S, Bahn E, Söhnchen N, Wiltfang J, Geese R, Fischer A, Reimers CD.(2000). Boxing and Running Lead to a Rise in Serum Levels of S-100B Protein. *Int J SporMed* .21(8):551-555.
- 6- Cantu RC. (1995). *Boxing and medicine*. Second edition. Human kinetics pub. PP. 25-35.
- 7- Nardin P, Tramontina F, Leite MC, Tramontina AC, Quincozes-Santos A, De- Almeida LM, Battastini AM, Gottfried C, Gonçalves CA.(2007). S100B content and secretion decrease in astrocytes cultured in high-glucose medium. *Neurochem Int*. 50(5):774-782.
- 8- Goncalves DS, Lenz G, Karl JD, Goncalves CA, Rodnight R. (2000). Extracellular S100B protein modulates ERK in astrocytes cultures. *NeuroReport*. 11(4):807-809.
- 9- Leindienst A, McGinn MJ, Harvey HB, Colello RJ, Hamm RJ, Bullock MR (2005). Enhanced hippocampal neurogenesis by intraventricular S100B infusion is associated with improved cognitive recovery after traumatic brain injury. *J Neurotrauma* .22(6): 645–655.
- 10- Leindienst A, Bullock MR. (2006). A critical analysis of the role of the neurotrophic protein S100B in acute brain injury. *J Neurotrauma* .23(8):1185–1200.
- 11- Nishiyama H, Knopfel T, Endo S, Itohara S. (2002). Glial protein S100B modulates long-term neuronal synaptic plasticity. *Proc Natl Acad Sci USA (PNAS)*. 99(6): 4037–4042.
- 12- Epstein OI, Pavlov IF, Shtark MB. (2006). Improvement of memory by means of ultra-Low doses of antibodies to S-100B antigen. *Evid Based Complement Altern Med*. 3(4):1- 5.

- 35- Semple SJ, Smith LL, McKune AJ, Neveling N, Wade AA. (2004). Alterations in acute-phase reactants (CRP, rheumatoid factor, complement, Factor B, and immune complexes) following an ultramarathon. *South African Journal of Sports Medicine*. 16(2):17-21.
- 36- Meyer TM, Gabriel H, Ratz M, Muller HJ, Kindermann W. (2001). Anaerobic exercise induces moderate acute phase response. *Med Sci Sport Exerc*. 33(5):549-55.
- 37- Isasi CR, Deckelbaum RJ, Tracy RP, Starc TJ, Berglund L, Shea S. (2003). Physical fitness and C-reactive protein level in children and young adults: the Columbia University Biomarkers study. *Pediatrics*. 111(2):332-38.
- ۳۸- توفیقی، اصغر. (۱۳۹۰). اثر مکمل کافئین بر پاسخ برخی شاخص‌های ایمنی و استرسی مردان غیر فعال. *مجله پزشکی ارومیه*، شماره ۲۲-صفحات ۳۴-۳۹.
- 39- Faraji F, Zanjani T, Eshrati B, Piraste SH. (2008). Relationship of C-reactive protein, white blood cell plasma and the intensity of ischemic stroke and infarct size. 45(4):105-112.
- 40- De Napoli M, Papa F, Bocola V. (2001). Prognostic influence of increased C-reactive protein and fibrinogen levels in ischemic stroke. 32(1): 133-8.
- 41- Gleeson M. (2007). Immune functions in sport and exercise. *J Appl Physiol* 2007; 99(3):115-24.
- 42- Green KJ, Rowbottom DG, Makinon LT. (2003). Acute exercise and T-Lymphocyte expression of the early activation marker CD69. *Med Sci Sport Exerc*. 35(4):582-588.
- 24- Andersson JP, Liner MH, Jönsson H. (2009). Increased serum levels of the brain damage marker S100B after apnea in trained breath-hold divers: a study including respiratory and cardiovascular observations. *J Appl Physiol*. 107(3): 809-815.
- 25- Straume-Naesheim TM, Andersen TE, Jochum M, Dvorak J, Bahr R. (2008). Minor head trauma in soccer and serum levels of S100B. *Neurosurgery*. 62(6):1297-305; discussion 1305-6.
- 26- Gregory Smith, Philip E. Veenhuis, Robert E. Meyer A. (2001). Traumatic Brain Injury. *NCMJ*. 62 (6): 328-340.
- 27- Nierwinska K, Malecka E, Chalimoniuk M, Zebrowska A, Langfort J. (2008). Blood-Brain Barrier and Exercise – a Short Review. *Journal of Human Kinetics* volume. 19(5): 83-92.
- 28- Chou PC, Rick J, Chou TC. (2005). C-reactive protein thin-film molecularly imprinted polymers formed using a micro-contact approach. *Analytica Chimica Acta*. 542:20-25.
- 29- Aboutalebi SH, Ahmadi F, Paki R. (2007). Changes in acute phase protein C with a brain the size of a coin. *Bushehr University of Medical Sciences and Health Services*. 29(1); 9-35.
- 30- Paczek CB, Bartłomiejczyk I, Gabrys T. (2005). Lack of relationship between interleukin-6 and CRP levels in healthy male athletes. *Immunol Lett*. 99(1); 136-40.
- 31- Malm C, Sjodin B, Sjoberg B, Lenkei R, Renstrom P, Lundberg IE and et al. (2004). Leukocytes, cytokines, growth factors and hormones in human skeletal muscle and blood after uphill or downhill running. *J Physiol*. 556(3):983-1000.
- 32- Iyigun I, Bakirici Y. (2000). Plasma concentration of C-reactive protein and fibrinogen in ischemic stroke. *J Int Med Res*. 30(6):591-6.
- 33- Smith CJ, Emsley HC, Gavin CM, Georgiou RF, Vail A, Barberan EM and et al. (2004). Peak plasma interleukin-6 and other peripheral markers of inflammation in the first week of ischemic stroke correlate with brain infarct volume, stroke severity and long-term outcome. *BMC Neurol*. 15:2-4.
- 34- Waje-Andreassen U, Krakenes J, Ulvestad E, Thomassen L, Myhr KM, Aaeseth J, Vedeler CA. (2005). IL-6: an early marker for outcome in acute ischemic stroke. *Acta Neurol Scand*. 111(6):360-5.