



علت‌شناسی، علایم، تشخیص و خطرات مرتبط با بیماری سلیاک در ورزشکاران و جوامع

ورزشی: یک مقاله مروری

ایاد بهادری منفرد^۱، سجاد توکلی^۲، محمد رستمی نژاد^{۳*}، محمود خدادوست^۴، مصطفی رضایی طاویرانی^۵

۱- دانشیار، گروه بهداشت و پزشکی اجتماعی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران.

۲- کارشناس ارشد، مرکز تحقیقات بیماری سلیاک و اختلالات مرتبط با گلوتن، پژوهشکده بیماری‌های گوارش و کبد، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران.

۳- دانشیار، مرکز تحقیقات بیماری سلیاک و اختلالات مرتبط با گلوتن، پژوهشکده بیماری‌های گوارش و کبد، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران.

۴- دانشیار، دانشکده طب سنتی، مرکز تحقیقات طب سنتی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران.

۵- استاد، مرکز تحقیقات پروتئومیکس، دانشکده پیراپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران.

تاریخ دریافت: ۱۴۰۳/۰۶/۲۸، تاریخ پذیرش: ۱۴۰۳/۰۷/۳۰

چکیده

بیماری سلیاک یک اتروپاتی خودایمن است که در افراد مستعد ژنتیکی در اثر مصرف گلوتن ایجاد می‌شود. گلوتن یک پروتئین محلول در الکل است که در غلاتی مانند گندم، جو و چاودار وجود دارد. این پاسخ غیرطبیعی به گلوتن سبب بروز آتروفی مخاط روده می‌شود که با کاهش قابلیت جذب روده و عدم جذب مواد موردنیاز و علایم گوارشی و غیرگوارشی همراه است. با توجه به شیوع روزافزون این بیماری، درک جامعی از بیماری، خطرات مرتبط با آن و گزینه‌های مدیریت این بیماری در حوزه‌هایی مانند مدیریت رژیم غذایی و تجویز تمرینات برای ورزشکاران بسیار قابل توجه است. این مقاله مروری، علت‌شناسی بیماری، ارزیابی رژیم غذایی و مدیریت تمرینات ورزشی برای ورزشکاران مبتلا به بیماری سلیاک مورد بحث و بررسی قرار گرفت.

واژه‌های کلیدی: بیماری سلیاک، کم خونی، گلوتن، ورزشکار، رژیم غذایی، تیم‌های ورزشی.

*نویسنده مسئول: مرکز تحقیقات بیماری سلیاک و اختلالات مرتبط با گلوتن، پژوهشکده بیماری‌های گوارش و کبد، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران، تلفن: ۰۲۱۲۲۴۳۲۵۱۷، نمابر:

Email: m.rostamii@gmail.com ۰۲۱۲۲۴۳۲۵۲۵

ارجاع: بهادری منفرد ایاد، توکلی سجاد، رستمی نژاد محمد، خدادوست محمود، رضایی طاویرانی مصطفی. علت‌شناسی، علایم، تشخیص و خطرات مرتبط با بیماری سلیاک در ورزشکاران و جوامع ورزشی: یک مقاله مروری. مجله دانش و تندرستی در علوم پایه پزشکی ۱۴۰۳؛ ۱۹(۳): ۶۴-۷۱.



مقدمه

فقدان برنامه‌های مدون آموزشی بیماری ویژه ورزشکاران، عمدتاً به دلیل تحقیقات ناکافی و دانش ناکافی از مکانیسم‌های زیربنایی توسعه، پیشرفت و درمان بیماری است. علاوه بر تحقیقات ناکافی، آگاهی و دانش محدود از آنچه قبلاً در مورد این بیماری در جامعه ورزشکار شناخته شده است، یکی از عوامل اصلی فقدان دستورالعمل‌ها و توصیه‌های آموزشی است. هدف از ارائه این مقاله، مروری بر علت‌شناسی، علائم، تشخیص و خطرات مرتبط با بیماری سلیاک در ورزشکاران و جوامع ورزشی و بحث در مورد برخی از گزینه‌های مدیریتی مختلف برای ورزشکاران مبتلا به بیماری سلیاک است. با توجه به عدم آگاهی و داده‌های موجود مختص این جمعیت، این مقاله می‌تواند به‌عنوان فراخوانی برای جامعه علوم ورزشی برای درک بیشتر این بیماری در جهت ارائه توصیه‌های دقیق‌تری باشد.

علت شناسی بیماری سلیاک

بیماری سلیاک به‌عنوان آنتروپاتی حساس به گلوتن یا اسپرو سلیاک شناخته می‌شود. این بیماری یک اختلال خود ایمنی ارثی است که در اثر مصرف گلوتن، سوء جذب مواد مغذی در دستگاه گوارش، به ویژه روده کوچک، ایجاد می‌شود. گلوتن (از لاتین، گلوتن به معنای "چسب") نام عمومی پروتئین موجود در گندم، چاودار و جو است که از زیرگروه‌های گلیادین و گلوتئین تشکیل شده است و به حفظ شکل غذا کمک می‌کند (۹ و ۱۰).

وظیفه اصلی روده کوچک جذب مواد مغذی و مواد معدنی موجود در غذا است. دیواره داخلی روده کوچک از سلول‌های بافت مرطوب به نام مخاط تشکیل شده و با بافت اپیتلیال پوشیده شده است. هر یک از سلول‌هایی که لایه بافت اپیتلیال را می‌سازند از برجستگی‌های انگشت ماندنی تشکیل شده‌اند که به نام پرز شناخته می‌شوند. پرزهای روده کوچک مقدار سطح موجود برای جذب مواد مغذی را افزایش می‌دهند (۱۱).

مصرف گلوتن توسط افراد مبتلا به بیماری سلیاک منجر به التهاب مزمن پرزهای روده کوچک می‌شود. سیستم ایمنی یک فرد مبتلا به بیماری سلیاک، گلوتن را به‌عنوان یک آنتی ژن مضر تشخیص می‌دهد و به آنتی‌بادی‌های خاصی برای کمک به حذف پیغام می‌دهد. سطوح بالای آنتی‌بادی‌های ترانس گلوتامیناز بافتی (tTG) معمولاً در جریان خون افراد مبتلا به بیماری سلیاک یافت می‌شود و با آسیب مخاطی که در روده کوچک رخ می‌دهد مرتبط است. آسیب متحمل شده توسط مخاط منجر به آتروفی پرز و اختلال در جذب مواد مغذی به جریان خون می‌شود (۱۴-۱۲).

اگرچه بیماری سلیاک عمدتاً دستگاه گوارش را تحت تأثیر قرار می‌دهد، ولی به‌عنوان یک اختلال چند سیستمی شناخته می‌شود و این تا حدی به دلیل خطر سوءجذب مواد مغذی و آسیب به اندام‌های مختلف افراد مبتلا به سلیاک درمان نشده است. به‌طور خاص، در صورتی که بیماری سلیاک

بیماری سلیاک یک بیماری خودایمنی پیشرونده است که با تخریب فعال روده کوچک، جذب مواد مغذی را مختل می‌کند. به دلیل افزایش شیوع و همچنین افزایش آگاهی در مورد این بیماری، بیماری سلیاک اکنون به‌عنوان یکی از شایع‌ترین علل سوء جذب مزمن شناخته می‌شود (۱ و ۲). بر اساس گزارش موسسه ملی دیابت و بیماری‌های گوارشی و کلیوی (NIDDK) Institute of Diabetes and Digestive and National Kidney Diseases، بیماری سلیاک تقریباً از هر ۱۰۰ نفر یک نفر را تحت تأثیر قرار می‌دهد و میزان تشخیص این بیماری در حال افزایش است (۳ و ۴).

به غیر از گلوتن، نقش عوامل ژنتیکی و محیطی نیز در ایجاد بیماری سلیاک حائز اهمیت است. بهترین ریسک فاکتور ژنتیکی مشخص شده برای بیماری سلیاک که ۳۵ درصد از کل ریسک فاکتورها را تشکیل می‌دهد، وجود ژن‌های کدکننده پروتئین‌های MHC کلاس II از جمله آنتی ژن لکوسیت انسانی (HLA) DQ2 و DQ8 است؛ به طوری که در حدود ۹۵-۹۰ درصد بیماران، ال‌های HLA-DQA1*05، HLA-DQB1*02 (کدکننده هتروداایمر HLA-DQ2) و در حدود ۵ درصد نیز ال‌های HLA-DQA1*03 و HLA-DQB1*0302 (کدکننده هتروداایمر HLA-DQ8) مشاهده می‌شود. اکنون پذیرفته شده است که HLA یکی از عوامل اصلی اما ناکافی در شروع بیماری سلیاک است و همان‌طور که مطالعات روی دوقلوهای مونوزیگوت نشان داده است، مجموعه‌ای از عوامل ژنتیکی در استعداد ابتلا به بیماری سلیاک نقش دارند (۵-۷).

از آنجا که ۳۰٪ تا ۳۵٪ از جمعیت عمومی حامل ژن‌های HLA-DQ2/8 هستند و بیماری سلیاک فقط در ۲٪ تا ۵٪ از این حاملین بروز می‌کند، باید به نقش عوامل محیطی در بیماری‌زایی بیماری سلیاک نیز توجه کرد. مطالعات نشان داده‌اند که الگوهای تغذیه در سال اول زندگی و عفونت‌های ویروسی بالقوه (به‌عنوان مثال، روتاویروس) ممکن است در ایجاد بیماری سلیاک نقش داشته باشند. سایر عوامل محیطی محوری مانند نوع و مدت شیردهی نیز ممکن است نقش داشته و بر روده تأثیر بگذارند. علاوه بر این، افزایش باکتری‌های گرم منفی و کاهش بیفیدوباکتر روده در افراد مبتلا به بیماری سلیاک مشاهده شده است. از جمله دیگر عوامل محیطی مورد بحث می‌توان به فلزات سنگین و ترانس گلوتامیناز باکتریایی موجود در مواد غذایی اشاره کرد (۸).

شناخت و درک علت بیماری، شاخص‌های بیماری و روش‌های تشخیصی مستقیماً مسئول افزایش آگاهی از بیماری سلیاک هستند. با افزایش آگاهی، کادر فنی تیم‌های ورزشی از جمله پزشکان، متخصصان تغذیه، مربیان ورزشی و مربیان آمادگی جسمانی می‌توانند به ورزشکاران مبتلا به بیماری سلیاک کمک کنند.



خون‌ریزی و هماتوم (کاهش ویتامین K)، خستگی (کاهش پتاسیم و سایر الکترولیت‌های خون)، ادم (کمبود پروتئین و آلبومین)، کاهش وزن (سوءجذب بیشتر مواد مغذی)، شب کوری (به دلیل کمبود ویتامین A)، گرفتگی عضلانی (کمبود منیزیم و کلسیم)، کم خونی ناشی از کمبود آهن، ویتامین B12 و فولات، کاهش رشد در کودکان، درد استخوان (پوکی استخوان و کمبود ویتامین D و کلسیم) است. علائم بیماری سلیاک ممکن است داخل یا خارج روده‌ای باشند و افراد در همه سنین را تحت تأثیر قرار دهند. در گروهی از بیماران، علائم از دوران کودکی و در تعداد دیگر در بزرگسالی بروز می‌کنند. بروز علائم بیماری سلیاک ممکن است به عوامل متعددی نظیر مدت زمان تغذیه کودک از شیر مادر، سن شروع به مصرف غذاهای حاوی گلوتن، مدت زمان مصرف گلوتن و غیره وابسته باشد. تظاهرات بالینی در کودکان تحت تأثیر سن قرار می‌گیرد. علائم در کودکان خردسال (کمتر از ۳ سال) بیشتر با اسهال، اتساع شکم و عدم رشد ظاهر می‌شوند؛ درحالی‌که در کودکان بزرگ‌تر و نوجوانان، بیشتر با سایر علائم گوارشی (درد شکمی مکرر، استفراغ یا یبوست) یا علائم خارج روده‌ای ظاهر می‌شوند. بزرگسالان دو تظاهر اصلی دارند: اسهال (اگرچه این تظاهر در کمتر از ۵۰ درصد بیماران رخ می‌دهد) و علائم گوارشی غیراختصاصی که دارای درجه زیادی از همپوشانی با سوءهاضمه عملکردی، سندرم روده تحریک‌پذیر یا اسهال است (۱۸).

اگرچه تشخیص قطعی بیماری سلیاک امکان‌پذیر است اما روند تشخیصی همچنان برای بسیاری از متخصصان پزشکی به موقع و چالش برانگیز است. این تا حدی به دلیل علائم و نشانه‌های بیماری سلیاک است که شبیه سایر مشکلات گوارشی است. اکثر افراد مبتلا به سلیاک با اسهال مزمن، نفخ شکم سوء تغذیه، خستگی، استفراغ و کم خونی مواجه می‌شوند. علائم و نشانه‌های کمتر شایع شامل درد و گرفتگی شکم، میالژی، تحریک‌پذیری، یبوست و بی‌نظمی‌های قاعدگی است. از آنجایی که بیماری سلیاک خود را شبیه به عدم تحمل لاکتوز، سندرم روده تحریک‌پذیر و بیماری کرون نشان می‌دهد، تشخیص صحیح ممکن است دشوار باشد (۱۷ و ۱۹).

تشخیص

برای اطمینان از عدم وجود بیماری در ورزشکاری که با علائم و نشانه‌های سلیاک مراجعه می‌کند، یک تاریخچه پزشکی دقیق توسط پزشک با توجه ویژه به سابقه خانوادگی گرفته می‌شود. پس از یک تاریخچه پزشکی دقیق، فردی که با علائم و نشانه‌های رایج بیماری سلیاک مراجعه می‌کند، معمولاً تحت انجام غربالگری تشخیصی خاص بیماری قرار می‌گیرد (۱۱).

به‌طور کلی روش‌های تشخیص بیماری سلیاک را می‌توان در سه گروه سرولوژیک، اندوسکوپی و بافت‌شناسی و ژنتیکی تقسیم‌بندی کرد. استاندارد طلایی تشخیص بیماری سلیاک شامل ترکیبی از شناسایی

تشخیص داده نشده و یا درمان نشده باقی بماند، ظرفیت عملکردی سیستم‌های بدن مانند سیستم گردش خون و اسکلتی-عصبی می‌تواند بدتر شود. چنین کمبودهایی می‌تواند باعث شروع اختلالات متعددی برای سلامتی فرد شود. همچنین علائم و مشکلاتی مانند کم خونی، پوکی استخوان، درماتیت، خستگی مزمن، درد مفاصل، و ناباروری پیش روی بیماران سلیاک تشخیص داده نشده و یا درمان نشده است. مشکلات عصبی مانند اختلال نقص توجه، بیش‌فعالی و تشنج‌های مکرر (صرع) نیز با موارد بیماری سلیاک تشخیص داده نشده و یا درمان نشده مرتبط است (۹، ۱۲، ۱۶-۱۵).

همان‌گونه که قبلاً ذکر شد، استعداد ژنتیکی به مجموعه خاصی از ژن‌های کلاس II آنتی‌ژن لکوسیت انسانی (HLA) واقع در کروموزوم p21۶ در افراد مبتلا به سلیاک مشاهده شده است. ۲ ژن خاص کلاس HLA با نام‌های HLA-DQ2 و HLA-DQ8 شناسایی شده که به خانواده‌ای از ژن‌ها به نام کمپلکس HLA متعلق هستند. کمپلکس HLA به سیستم ایمنی در تمایز بین پروتئین‌های بومی بدن و پروتئین‌های تولید شده توسط آنتی‌ژن‌های خارجی مانند ویروس‌ها یا باکتری‌ها کمک می‌کند (۶ و ۷).

نقش ژن‌های HLA-DQ2 و HLA-DQ8 ارایه مجموعه‌ای از دستورالعمل‌ها است که برای ساخت پروتئین‌هایی که نقش مهمی در سیستم ایمنی دارند، کد می‌کند. پروتئین‌های تولید شده توسط ژن‌های HLA-DQ2 و HLA-DQ8 به یکدیگر متصل می‌شوند و یک کمپلکس پروتئینی عملکردی به نام هتروداایمر اتصال آنتی‌ژن DQab تشکیل می‌دهند. این مجموعه که بر روی سطح سلول‌های خاصی از سیستم ایمنی قرار دارد، به قطعات پپتید واقع در خارج از سلول متصل می‌شود. اگر سیستم ایمنی وجود پپتیدها را تشخیص دهد و آنها را مضر بداند، پاسخ ایمنی برای حمله به آنتی‌ژن‌ها بر این اساس آغاز می‌شود. تقریباً ۹۵٪ از افراد مبتلا به بیماری سلیاک ژن HLA-DQ2 را بیان می‌کنند و ۵٪ بقیه افراد معمولاً برای HLA-DQ8 مثبت هستند. به نظر می‌رسد وجود این ژن‌ها با پاسخ‌های ایمنی نادرست در برابر گلوتن همبستگی مثبت دارد. اگرچه قطعی نیست، اما محققان گمان می‌کنند که عوامل محیطی مانند قرار گرفتن بیش از حد در معرض اشکال پردازش شده گلوتن و سایر جهش‌های ژنی ممکن است در ایجاد بیماری سلیاک نقش داشته باشند (۱۴ و ۱۷).

علائم بیماری

بیماری سلیاک دارای طیف وسیعی از علائم است و افراد را به شکل‌های مختلف تحت تأثیر قرار می‌دهد. شایع‌ترین علائم گوارشی و خارج گوارشی بیماری سلیاک شامل دفع گاز، دل درد، اسهال مزمن، یبوست، مدفوع رنگ پریده، بدبو یا مدفوع چرب، نفخ شکمی عودکننده، اختلال اعصاب محیطی (به دلیل کمبود ویتامین‌های B1 و B12)،

بالتر از میانگین باشد، تشخیص پوکی استخوان را تضمین می‌کند. پوکی استخوان به ۲ دسته مختلف تقسیم می‌شود. رایج‌ترین شکل پوکی استخوان، "پوکی استخوان اولیه"، به زوال مداوم استخوان اشاره دارد که در نتیجه مستقیم افزایش سن رخ می‌دهد. افرادی که به پوکی استخوان به عنوان محصول جانبی یک بیماری دیگر مبتلا می‌شوند، به «پوکی استخوان ثانویه» مبتلا هستند (۱۵ و ۲۲).

بیماری سلیاک و سایر شرایط پزشکی با مکانیسم‌های بیماری مشابه ممکن است شروع هر دو استئوپنی و پوکی استخوان را تسریع کند. تراکم استخوان افراد مبتلا به بیماری سلیاک باید بلافاصله پس از تشخیص و پس از شروع رژیم غذایی بدون گلوتن (GFD) مورد مطالعه قرار گیرد. در یک مطالعه خاص، BMD در ۱۰۱ بیمار که اخیراً مبتلا به سلیاک تشخیص داده شده بودند، ارزیابی شد. جمعیت شامل ۸۲ زن و ۱۹ مرد با میانگین سنی ۳۹ (۶۳/۰۳ سال) بود. تراکم استخوان DEXA برای ارزیابی BMD در ستون فقرات کمری و استخوان ران هر شرکت کننده استفاده شد. از ۱۰۱ بیمار مورد بررسی، ۶۹ نفر (۶۸/۳٪) با BMD پایین مراجعه کردند. از ۶۹ نفری که با BMD پایین مراجعه کردند، ۴۷٪ مبتلا به استئوپنی، ۳۲٪ با پوکی استخوان، و ۲۱٪ BMD پایین را نشان ندادند (۱۲، ۱۵۱ و ۲۲).

علاوه بر این، دیگر مطالعه نشان داده‌اند که وجود استئوپنی، پوکی استخوان و سایر شرایط به‌طور یکسان، فرد را در معرض خطر بیشتری برای شکستگی قرار می‌دهد. یکی از این مطالعات نشان داد که بروز شکستگی‌های مهره در مردان به ازای هر ۲۱ کاهش SD در BMD تقریباً ۱/۵ برابر افزایش می‌یابد. این نتایج کاملاً با مطالعات قبلی مطابقت دارد که نشان می‌دهد خطر شکستگی تقریباً ۲ برابر به ازای هر ۲۱ کاهش SD در BMD افزایش می‌یابد (۲۳).

اگرچه اکثر مطالعاتی که رابطه بین بیماری سلیاک و خطر شکستگی را بررسی می‌کنند، تشخیص می‌دهند که در صورت درمان نشدن وضعیت فردی در معرض خطر بیشتری قرار دارد، اما هنوز میزان دقیق آن مشخص نیست. اگرچه درست است که این یافته‌ها به ایجاد درک بهتری از تأثیرات کم تراکم استخوان بر خطر شکستگی کمک می‌کند، شایان ذکر است که عوامل مختلفی در این فرآیند نقش مؤثری دارند. به‌عنوان مثال، یکی از مطالعات اذعان کرد که اثرات سن، جنس، وسعت و مدت بیماری ارزش مطالعه بیشتر را دارد (۲۲).

تحقیقات همچنان نشان می‌دهد که فشارهای فیزیکی وارد شده بر بدن در طول فعالیت‌های منظم تحمل وزن نه تنها رشد استخوان را تحریک می‌کند، بلکه به حفظ توده استخوانی نیز کمک می‌کند (۱). مطالعه‌ای که به بررسی تأثیر انواع مختلف ورزش بر BMD می‌پردازد، نشان داد که تمرینات مقاومتی، تعادلی و پرتحرک مانند دویدن، سازگاری‌های مثبت استخوانی را ایجاد می‌کند و خطر افتادن و شکستگی را در فرد کاهش می‌دهد (۳). بنابراین، افرادی که در نتیجه بیماری سلیاک

تغییرات مخاطی با بیوپسی دوازدهه و مثبت شدن تست‌های سرولوژیک (آنتی‌بادی ضد tTG، آنتی‌بادی ضد EmA و آنتی‌بادی‌های پپتید گلیادین دامیده شده (Deamidated gliadin peptide :DGP)، است. در حال حاضر، تشخیص سرولوژیک بیماری سلیاک بر اساس آزمایش‌های بسیار پیش‌بینی‌کننده و معتبر از جمله anti-tTG، EmA و DGP صورت می‌گیرد. حساسیت، اختصاصیت، ارزش پیش‌گویی مثبت، ارزش پیش‌گویی منفی و صحت تشخیصی این سه تست در جدول ۱ با هم مقایسه شده است. آنتی‌بادی‌های مرتبط با بیماری سلیاک متعلق به کلاس‌های IgA و IgG هستند، اما فقط آنتی‌بادی‌های کلاس IgA برای CD بسیار حساس و اختصاصی در نظر گرفته می‌شوند (۱۱، ۱۷، ۲۰).

پس از مثبت شدن تست tTG-IgA، بیوپسی روده کوچک برای تأیید وجود بیماری سلیاک لازم است. تشخیص قطعی بیماری سلیاک تنها زمانی اتفاق می‌افتد که بیوپسی آسیب به پرزها را نشان دهد. با این حال، به دلیل ماهیت تهاجمی و هزینه مرتبط با بیوپسی، آزمایش خون اغلب به عنوان یک ابزار تشخیصی برای بیماری استفاده می‌شود. ضروری است که ورزشکاران و متخصصان پزشکی از مؤثرترین و کارآمدترین روش‌های غربالگری و تشخیصی برای اطمینان از بهترین درمان ممکن آگاه باشند (۲۱)

جدول ۱- عملکرد نشانگرهای سرولوژیک در تشخیص بیماری سلیاک (۷ و ۱۳)

حساسیت (%)	اختصاصیت (%)	ارزش پیشگویی		صحت تشخیصی
		مثبت (%)	منفی (%)	
۹۶/۸	۹۱/۰	۹۱/۲	۹۶/۸	-Anti tTG IgA
۹۳/۷	۱۰۰	۱۰۰	۹۴/۴	EMA IgA
۸۴/۴	۹۷/۵	۹۸/۲	۸۶/۸	DGP IgA

خطرات مرتبط با بیماری سلیاک

سلامت استخوان

سلامت استخوان با اندازه‌گیری تراکم معدنی استخوان (BMD) تعیین می‌شود. استئوپنی یک اختلال اسکلتی که توسط برخی به‌عنوان پیش‌ساز پوکی استخوان در نظر گرفته می‌شود، در درجه اول با BMD پایین مشخص می‌شود. پوکی استخوان، که معیارهای عمومی مشابه استئوپنی را دارد، استئوپنی شکل شدیدتری است. هنگام تشخیص استئوپنی و پوکی استخوان، تراکم استخوان با یک تراکم‌سنج استخوانی با انرژی دوگانه اشعه ایکس (DEXA) ارزیابی می‌شود. تشخیص استئوپنی و پوکی استخوان توسط BMD یک فرد در برابر میانگین مقادیر BMD یک فرد جوان سالم هم جنس یا بر اساس داده‌های کنترل همسان با سن تعیین می‌شود. BMD که بین ۲۱ تا ۲۲/۵ SD کمتر از حد متوسط باشد، تشخیص استئوپنی را تضمین می‌کند. تراکم مواد معدنی بدن که بیش از ۲/۵ SD

متخصص تغذیه، فرد آموزش عمیقی در مورد بیماری و نحوه پایداری به رژیم غذایی فاقد گلوتن دریافت خواهد کرد. به طور خاص، بیمار یاد خواهد گرفت که کلید یک رژیم غذایی فاقد گلوتن سالم و موفقیت آمیز به توانایی شناسایی مناسب محصولات حاوی گلوتن بستگی دارد. افرادی که گلوتن را به طور کامل از رژیم غذایی خود حذف می کنند ممکن است در عرض ۳ تا ۶ روز متوجه بهبود قابل توجهی شوند. با این حال، ترمیم مخاط آسیب دیده در روده کوچک و جذب مواد مغذی تقریباً بیش از ۶ ماه از شروع رژیم غذایی فاقد گلوتن به طول می انجامد (۲۵).

علاوه بر این، افراد مبتلا به بیماری سلایک برای مدت طولانی درمان نشود ممکن است به مداخلات کمکی در قالب مکمل های غذایی علاوه بر رژیم غذایی فاقد گلوتن نیاز داشته باشند. همچنین کسانی که با کمبود مواد مغذی ناشی از آسیب روده کوچک مواجه هستند، به درمان کمکی نیاز دارند که به طور خاص، بیشتر مداخلات کمکی در پاسخ به کمبود کلسیم، ویتامین D و آهن است (۲۵).

ورزشکارانی که به تازگی بیماری آنها تشخیص داده شده است به تغییرات زیادی در زندگی روزمره خود نیاز دارند. برای بسیاری، سخت ترین کار، رعایت رژیم غذایی سخت است. به طور کلی رژیم غذایی فاقد گلوتن را می توان از طریق حذف گندم، جو و چاودار به دست آورد. هرچند در بسیاری از محصولات غذایی مشکوک رد پای گلوتن را باید بررسی کرد. چنین حذف هایی یک مشکل بالقوه برای ورزشکاران ایجاد می کند، زیرا در مقایسه با غیر ورزشکاران، ورزشکاران به شدت به کربوهیدرات ها به عنوان منبع اصلی انرژی خود متکی هستند. این امر به ویژه در طول دوره های ورزشی شدید صادق است. مصرف روزانه توصیه شده کربوهیدرات ها ۶ تا ۱۰ گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن است، اما بازده انرژی، نوع ورزش و جنسیت همگی می توانند بر این توصیه ها تأثیر بگذارند (۲۴ و ۲۵). همانطور که در شکل ۱ مشاهده می شود، برخی از جایگزین های غلات شامل لوبیا، برنج، ذرت، سیب زمینی و کینوا هستند. همچنین قابل ذکر است که محصولات حاوی لاکتوز می توانند مشکلات گوارشی را بیشتر بدتر کنند و تا زمان ترمیم مخاط روده کوچک باید از مصرف آنها خودداری کرد. علاوه بر غذای جایگزین موجود در شکل، جهت کسب اطلاع بیشتر می توانید فهرستی از منابع غذایی فاقد گلوتن را از کانال تحقیقاتی بیماری سلایک به نشانی [@iranceliac](mailto:iranceliac) دریافت نمایید.

افرادی که به دلیل کمبودهای تغذیه ای نیاز به مداخله غذایی کمکی دارند ممکن است به اصلاح رژیم غذایی اضافی با نظر پزشک نیاز داشته باشند (۲۶). به طور خاص، افرادی که با کمبود ویتامین مبارزه می کنند باید مولتی ویتامین های بدون گلوتن یا سایر مکمل های خاص را به رژیم غذایی خود اضافه کنند. افرادی که با کم خونی فقر آهن مراجعه می کنند مصرف غذاهای سرشار از آهن یا افزودن مکمل های آهن به رژیم غذایی اولویت دارد (۲۷). بهبود کم خونی فقر آهن بسته به شدت بیماری یا سطح انطباق با رژیم غذایی فاقد گلوتن می تواند بین ۲ تا ۱۸ ماه طول بکشد.

BMD پابینی دارند، باید یک برنامه ورزشی را دنبال کنند که بر تمرینات تحمل وزن، تمرینات مقاومتی، دویدن و تعادل تأکید دارد (۲۴).

کم خونی ناشی از کمبود آهن

به دلیل ماهیت بیماری، کم خونی فقر آهن در نتیجه مخاط آسیب دیده در روده کوچک برای افراد مبتلا به بیماری سلایک غیر معمول نیست. آهن، که جزء ضروری تولید گلبول های قرمز خون است، عمدتاً در دوازدهم روده کوچک جذب می شود. در نتیجه، افراد تازه تشخیص داده شده به ویژه در معرض خطر کم خونی فقر آهن هستند. در واقع، انتشارات قبلی میزان شیوع کم خونی فقر آهن را ۲۰ درصد در تشخیص اولیه بیماری سلایک گزارش می کنند (۹).

بدون آهن، سنتز هموگلوبین و میوگلوبین (۲ پروتئین مسئول انتقال اکسیژن به خون و ماهیچه ها) اتفاق نمی افتد. ورزشکارانی که دچار کمبود آهن هستند، در مقایسه با ورزشکارانی که آهن کافی دارند، در حین ورزش، اکسیژن کمتری به عضلات خود می رسانند. کاهش اکسیژن رسانی به ماهیچه ها میزان ATP تولید شده در طول تنفس سلولی را محدود می کند. از آنجایی که ATP منبع انرژی بدن در حین ورزش است، عملکرد فیزیکی در نهایت هر زمان که اکسیژن رسانی به ماهیچه ها مختل شود، با مشکل مواجه می شود. ورزشکاران مبتلا به کم خونی فقر آهن احتمالاً علائمی مانند سرگیجه، خستگی، سبکی سر و تنگی نفس را نشان می دهند (۴). برای ورزشکاران در سطوح حرفه ای بسیار مهم است که از علائم هشدار دهنده مرتبط با کمبود آهن آگاه باشند تا از آسیب جدی جلوگیری کنند (۹ و ۲۵).

اصلاح و حفظ دقیق برنامه های ورزشی برای ورزشکارانی که مبتلا به بیماری سلایک تشخیص داده شده اند ممکن است نتایج مفیدی را به همراه داشته باشد. قبل از طراحی یک برنامه ورزشی، متخصص بیماری سلایک لازم است جهت ارزیابی چگونگی تأثیر بیماری سلایک بر زندگی روزمره آنها به ورزشکار مبتلا مشاوره دهد. ورزشکاران مبتلا به بیماری سلایک ممکن است با سطح عملکردی پایین تری نسبت به سایر ورزشکاران خود مراجعه کنند و ممکن است به دلیل شرایطی مانند پوکی استخوان و کم خونی فقر آهن نیاز به برنامه تخصصی تری داشته باشند. مشاوره با ورزشکار بینشی در مورد توانایی های فیزیکی خاص، تجربه ورزش فعلی و گذشته، یا سایر موانعی که ممکن است با آنها دست و پنجه نرم می کنند، فراهم کند (۲۴ و ۲۵).

رژیم غذایی

درمان بیماری سلایک مستلزم رعایت دقیق رژیم غذایی فاقد گلوتن (GFD) بصورت مادام العمر و استفاده از مکمل های غذایی کمکی فردی در صورت نیاز است. از آنجایی که درمان موفقیت آمیز مستقیماً به انطباق کامل با رژیم غذایی فاقد گلوتن بستگی دارد، افراد معمولاً پس از تشخیص به یک متخصص تغذیه ارجاع داده می شوند. پس از تماس با یک

در ابتدا برای ورزشکار چالش برانگیز باشد. توصیه‌هایی که توسط پزشک متخصص گوارش، متخصص تغذیه و متخصصان طب ورزشی ارائه می‌شود، بخش مهمی از زندگی یک ورزشکار برای مدیریت بیماری و بازگشت به بالاترین سطح عملکرد خود است. درمان مؤثر بیماری سلیاک نیز به شدت به رعایت موفقیت‌آمیز رژیم غذایی فاقد گلوتن به صورت مادام‌العمر بستگی دارد. راه بازگشت به حالت عادی برای ورزشکاران مبتلا به بیماری سلیاک معمولاً دشوار است و به تمرکز و خودکنترلی شدید نیاز دارد. با این حال، باید باور کنیم اگر یک ورزشکار تحت نظر تیمی از متخصصان آشنا با بیماری سلیاک و متخصصان ورزشی باشد، به‌واسطه رسیدن به حداکثر پتانسیل فیزیکی، می‌تواند در کنترل هرچه بهتر بیماری و قطع به یقین با بالابردن سطح کیفیت زندگی خود یعنی رسیدن به شرایط آرمانی ورزش قهرمانی موفق باشد.

نتیجه‌گیری

اطلاعات ارائه شده در این مقاله نشان می‌دهد که بیماری سلیاک یک ورزشکار را در معرض افزایش خطر کمبودهای تغذیه‌ای، پوکی استخوان، شکستگی‌ها و تعداد بی‌شماری از پیامدهای سلامتی دیگر قرار می‌دهد. مهمتر از آن، عدم شناسایی و یا درمان به موقع بیماری منجر به پیشرفت بیشتر می‌شود و ورزشکار را در معرض خطر نگرانی‌های مضاعف سلامت قرار می‌دهد. اعضای جامعه پزشکی و ورزشی باید روند صعودی تشخیص بیماری سلیاک را بشناسند و وظیفه خود را افزایش آگاهی در مورد این بیماری و گزینه‌های مدیریتی قرار دهند.

تشکر و قدردانی

بدین‌وسیله از همکاران مرکز تحقیقات بیماری سلیاک و اختلالات مرتبط با گلوتن، پژوهشکده بیماری‌های گوارش و کبد، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران قدردانی می‌گردد.

تعارض منافع

نویسندگان اعلام می‌کنند هیچ تعارض منافی وجود ندارد.

حمایت مالی

نویسندگان بیان می‌کنند که هیچ کمک مالی دریافت نکردند.

مشارکت نویسندگان

کلیه نویسندگان در همه بخش‌ها نگارش مقاله مشارکت یکسانی داشتند.

References

- Rostami Nejad M, Karkhane M, Marzban A, Nazemalhosseini Mojarad E, Rostami K. Gluten related disorders. Gastroenterol Hepatol Bed Bench 2012;5:S1-7.
- Asgari F, Khodadoust M, Nikzamir A, Jahani-Sherafat S, Rezaei Tavirani M, Rostami-Nejad M. The role of tryptophan metabolism and tolerogenic dendritic cells in maintaining immune tolerance: Insights into celiac disease pathogenesis. Immun Inflamm Dis 2024;12:e1354. doi: 10.1002/iid3.1354

توجه به این نکته مهم است که اگر رژیم غذایی فاقد گلوتن به اندازه کافی برای ترمیم مخاط روده کوچک رعایت شود، کمبود مواد مغذی و بسیاری از عوارض دیگر بیماری را می‌توان معکوس کرد (۹، ۱۵ و ۱۸).

آموزش ورزشکار و تیم پشتیبانی ورزشکار در مورد بیماری سلیاک و آگاهی آنان از مراحل درمانی در بهبود شرایط ورزشکار آسیب دیده بسیار مؤثر است. برای ورزشکاران مبتلا به بیماری سلیاک ضروری است که بدانند اهداف تغذیه‌ای تنها زمانی محقق می‌شوند که به میزان قابل توجهی نسبت به انتخاب‌های غذایی خود توجه بیشتری داشته باشند (۲۸).



شکل ۱- موارد بدون گلوتن برای هر گروه غذایی

نقش حمایتگری کادر فنی تیم‌های ورزشی و چالش‌های رو بروی آنها

کادر فنی تیم‌های ورزشی نقشی جدایی‌ناپذیر در زندگی روزمره ورزشکاران سلیاک دارند و در موقعیتی قرار دارند که می‌توانند مداخله و حمایت کنند و ورزشکاران را به منابع مناسبی برای اهداف آموزشی و تغذیه‌ای ارجاع دهند (۲۸). این امر به ویژه برای از دسته از اعضای کادر فنی که برنامه تمرینی یک ورزشکار را تنظیم یا تسهیل می‌کنند، صادق است. در نتیجه، اعضای کادر فنی تیم‌های ورزشی باید در مورد بیماری سلیاک، خطرات مرتبط، تظاهرات بالینی و گزینه‌های مدیریت آن به خوبی آموزش ببینند تا اطمینان حاصل شود که ورزشکاران مبتلا به این بیماری بی‌توجه نمی‌مانند. همچنین کادر فنی باید ورزشکاران مبتلا یا مشکوک به بیماری سلیاک را برای ارزیابی بیشتر به متخصصان مراقبت‌های بهداشتی ارجاع دهد (۲۹). در نهایت، دستورالعمل‌های تغذیه‌ای اساسی ارائه شده در این مقاله می‌تواند به ورزشکاران و اعضای کادرفنی از جمله پزشک، متخصص تغذیه، مربیان و کمک مربیان ورزشی و متخصصان بدنسازی و آمادگی جسمانی تیم‌های ورزشی کمک کند. با شناخت و درک بیماری سلیاک و اثرات آن، اعضای جامعه پزشکی و ورزشی می‌توانند از پیشرفت بیماری و نقص عملکرد جلوگیری کنند و به‌طور کلی باعث بهبود کیفیت زندگی ورزشکار شوند (۳۰).

شیوع روزافزون بیماری سلیاک، ورزشکاران و متخصصان طب ورزشی را با چالش آموزش صحیح در مورد این بیماری و روش‌های درمانی بعدی مواجه می‌کند. عملکرد ورزشکاران و متخصصان طب ورزشی باید طوری باشد که بتوانند در مواجهه با بیماری مدیریت مناسبی داشته باشند. از همه مهمتر، سازگاری سختگیرانه با شیوه زندگی ضروری است و ممکن است

3. Ravikumara M, Tuthill DP, Jenkins HR. The changing clinical presentation of coeliac disease. *Arch Dis Child* 2006;91:969-71. doi: [10.1136/adc.2006.094045](https://doi.org/10.1136/adc.2006.094045)
4. Wagner G, Zeiler M, Berger G, Huber WD, Favaro A, Santonastaso P, et al. Eating Disorders in Adolescents with Celiac Disease: Influence of Personality Characteristics and Coping. *Eur Eat Disord Rev* 2015;23:361-70. doi: [10.1002/erv.2376](https://doi.org/10.1002/erv.2376)
5. Trynka G, Wijmenga C, van Heel DA. A genetic perspective on coeliac disease. *Trends Mol Med* 2010;16:537-50. doi: [10.1016/j.molmed.2010.09.003](https://doi.org/10.1016/j.molmed.2010.09.003)
6. Romanos J, van Diemen CC, Nolte IM, Trynka G, Zhernakova A, Fu J, et al. Analysis of HLA and non-HLA alleles can identify individuals at high risk for celiac disease. *Gastroenterology* 2009;137:834-40. doi: [10.1053/j.gastro.2009.05.040](https://doi.org/10.1053/j.gastro.2009.05.040)
7. Dieli-Crimi R, Cénit MC, Núñez C. The genetics of celiac disease: A comprehensive review of clinical implications. *J Autoimmun* 2015;64:26-41. doi: [10.1016/j.jaut.2015.07.003](https://doi.org/10.1016/j.jaut.2015.07.003)
8. Parzanese I, Qehajaj D, Patrinicola F, Aralica M, Chiriva-Internati M, Stifter S, et al. Celiac disease: From pathophysiology to treatment. *World J Gastrointest Pathophysiol* 2017;8:27-38. doi: [10.4291/wjgp.v8.i2.27](https://doi.org/10.4291/wjgp.v8.i2.27)
9. Harper JW, Holleran SF, Ramakrishnan R, Bhagat G, Green PH. Anemia in celiac disease is multifactorial in etiology. *Am J Hematol* 2007;82:996-1000. doi: [10.1002/ajh.20996](https://doi.org/10.1002/ajh.20996)
10. Rubio-Tapia A, Ludvigsson JF, Brantner TL, Murray JA, Everhart JE. The prevalence of celiac disease in the United States. *Am J Gastroenterol* 2012;107:1538-44. doi: [10.1038/ajg.2012.219](https://doi.org/10.1038/ajg.2012.219)
11. Van der Windt DA, Jellema P, Mulder CJ, Kneepkens CM, van der Horst HE. Diagnostic testing for celiac disease among patients with abdominal symptoms: A systematic review. *JAMA* 2010;303:1738-46. doi: [10.1001/jama.2010.549](https://doi.org/10.1001/jama.2010.549)
12. Motta M, Faria M, Silva G. Prevalence of low bone mineral density in children and adolescents with celiac disease under treatment. *Sao Paulo Med J* 2009;127:278-82. doi: [10.1590/s1516-31802009000500006](https://doi.org/10.1590/s1516-31802009000500006)
13. Catassi C, Fasano A. Celiac disease diagnosis: Simple rules are better than complicated algorithms. *Am J Med* 2010;123:691-3. doi: [10.1016/j.amjmed.2010.02.019](https://doi.org/10.1016/j.amjmed.2010.02.019)
14. Sabatino A, Corazza G. Coeliac disease. *Lancet* 2009;373:1480-93. doi: [10.1016/S0140-6736\(09\)60254-3](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(09)60254-3)
15. Heyman R, Guggenbuhl P, Corbel A, Bridoux-Henno L, Tourtelier Y, Balencon-Morival M, et al. Effect of a gluten-free diet on bone mineral density in children with celiac disease. *Gastro Clin Et Biol* 2009;33:109-14. doi: [10.1016/j.gcb.2008.09.020](https://doi.org/10.1016/j.gcb.2008.09.020)
16. Erturk E, Wouters S, Imeraj L, Lampo A. Association of ADHD and celiac disease: What is the evidence? A systematic review of the literature. *J Atten Disord* 2020;24:1371-6. doi: [10.1177/1087054715611493](https://doi.org/10.1177/1087054715611493)
17. Hill ID, Dirks MH, Liptak GS, Colletti RB, Fasano A, Guandalini S, et al. Guideline for the diagnosis and treatment of celiac disease in children: recommendations of the North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2005;40:1-19. doi: [10.1097/00005176-200501000-00001](https://doi.org/10.1097/00005176-200501000-00001)
18. Leone JE, Wise KA, Mullin EM, Gray KA, Szlosek PA, Griffin MF, et al. Celiac disease symptoms in athletes: prevalence indicators of perceived quality of life. *Sports Health* 2020;12:246-55. doi: [10.1177/1941738120905137](https://doi.org/10.1177/1941738120905137)
19. Leone JE, Gray KA, Massie JE, Rossi JM. Celiac disease symptoms in a female collegiate tennis player: a case report. *J Athl Train* 2005;40:365-9.
20. Noruzpour A, Gholam-Mostafaei FS, Looha MA, Dabiri H, Ahmadipour S, Rouhani P, et al. Assessment of salivary microbiota profile as a potential diagnostic tool for pediatric celiac disease. *Sci Rep* 2024;14:16712. doi: [10.1038/s41598-024-67677-4](https://doi.org/10.1038/s41598-024-67677-4)
21. McGowan KE, Castiglione DA, Butzner JD. The changing face of childhood celiac disease in north america: impact of serological testing. *Pediatrics* 2009;124:1572-8. doi: [10.1542/peds.2008-2373](https://doi.org/10.1542/peds.2008-2373)
22. Bianchi ML, Bardella MT. Bone in celiac disease. *Osteoporos Int* 2008;19:1705-16. doi: [10.1007/s00198-008-0624-0](https://doi.org/10.1007/s00198-008-0624-0)
23. Melton LJ 3rd, Atkinson EJ, O'Connor MK, O'Fallon WM, Riggs BL. Bone density and fracture risk in men. *J Bone Miner Res* 1998;13:1915-23. doi: [10.1359/jbmr.1998.13.12.1915](https://doi.org/10.1359/jbmr.1998.13.12.1915)
24. De Kam D, Smulders E, Weerdesteyn V, Smits-Engelsman BC. Exercise interventions to reduce fall-related fractures and their risk factors in individuals with low bone density: A systematic review of randomized controlled trials. *Osteoporos Int* 2009;20:2111-25. doi: [10.1007/s00198-009-0938-6](https://doi.org/10.1007/s00198-009-0938-6)
25. Eberman LE, Cleary MA. Celiac disease in an elite female collegiate volleyball athlete: A case report. *J Athl Train* 2005;40:360-4.
26. Jahdkaran M, Asri N, Esmaily H, Rostami-Nejad M. Potential of nutraceuticals in celiac disease. *Tissue Barriers* 2024;2374628. doi: [10.1080/21688370.2024.2374628](https://doi.org/10.1080/21688370.2024.2374628)
27. Asri N, Rostami-Nejad M, Rezaei-Tavirani M, Razzaghi M, Asadzadeh-Aghdai H, Zali MR. Novel therapeutic strategies for celiac disease. *Middle East J Dig Dis* 2020;12:229-37. doi: [10.34172/mejdd.2020.187](https://doi.org/10.34172/mejdd.2020.187)
28. Mancini LA, Trojian T, Mancini AC. Celiac disease and the athlete. *Curr Sports Med Rep* 2011;10:105-8. doi: [10.1249/JSR.0b013e31820f2eab](https://doi.org/10.1249/JSR.0b013e31820f2eab)
29. Martínez-Rodríguez A, Loaiza-Martínez DA, Sánchez-Sánchez J, Marcos-Pardo PJ, Prats S, Alacid F, et al. Tools Used to Measure the Physical State of Women with Celiac Disease: A Review with a Systematic Approach. *Int J Environ Res Public Health* 2020;17:539. doi: [10.3390/ijerph17020539](https://doi.org/10.3390/ijerph17020539)
30. Lis DM. Exit gluten-free and enter low fodmaps: a novel dietary strategy to reduce gastrointestinal symptoms in Athletes. *Sports Med* 2019;49:87-97. doi: [10.1007/s40279-018-01034-0](https://doi.org/10.1007/s40279-018-01034-0)





Etiology, Symptoms, Diagnosis and Risks Associated with Celiac Disease in Athletes and Sports Communities: A Review Article

Ayad Bahadori Monfared (M.D., M.P.H., Ph.D.)¹, Sajjad Tavakoli (M.Sc.)², Mohammad Rostami-Nejad (Ph.D.)^{2*}, Mahmood Khodadoost (M.D.)³, Mostafa Rezaei-Tavirani (Ph.D.)⁴

1- Dept. of Social Medicine and Health, School of Medicine, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran.

2- Celiac Disease and Gluten Related Disorders Research Center, Research Institute for Gastroenterology and Liver Diseases, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran.

3- Dept. of Traditional Medicine, School of Traditional Medicine, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran.

4- Proteomics Research Center, Faculty of Paramedical Sciences, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran.

Received: 18 September 2024, Accepted: 21 October 2024

Abstract:

Celiac disease is an autoimmune enteropathy caused by gluten consumption in genetically predisposed individuals. Gluten is a protein that is soluble in alcohol and is present in grains such as wheat, barley, and rye. This abnormal response to gluten causes atrophy of the intestinal mucosa, resulting in reduced absorption capacity of the intestine and inadequate uptake of essential nutrients, accompanied by both digestive and non-digestive symptoms. Due to the increasing prevalence of celiac disease, athletes must have a comprehensive understanding of the disease, associated risks, and the management options of this disease in areas such as diet management and exercise prescription. This review paper discusses the etiology of the disease, nutritional assessment, and exercise management for athletes with celiac disease.

Keywords: Anemia; Gluten; Athlete; Diet; Sports teams, Celiac disease.

Conflict of Interest: No

*Corresponding author: M. Rostami-Nejad, Email: m.rostamii@gmail.com

Citation: Bahadori Monfared A, Tavakoli S, Rostami-Nejad M, Khodadoost M, Rezaei-Tavirani M. Etiology, symptoms, diagnosis and risks associated with celiac disease in athletes and sports communities: a review article. Journal of Knowledge & Health in Basic Medical Sciences 2024;19(3):64-71.

