

# اثر تمرينهای شدید کشته بر غلظت IgA بزاق گیران جوان

۸۷

- ❖ دکتر بختیار ترتیبیان، استادیار Ph.D فیزیولوژی ورزشی) گروه تربیت بدنی دانشگاه ارومیه  
❖ دکتر محمد طراوت، استادیار Ph.D ایمونولوژی) دانشکده علوم پزشکی ارومیه

## فهرست :

۸۷	چکیده
۸۸	مقدمه
۸۹	روش شناسی تحقیق
۹۰	یافته های تحقیق
۹۲	بحث و نتیجه گیری
۹۵	منابع و مأخذ

**چکیده:** هدف تحقیق حاضر، بررسی اثر تمرينهای شدید کشته تا شدت ۸۵ درصد ضربان قلب ذخیره (۱۶۸/۸±۷/۴) به مدت ۱۰ هفته، بر غلظتهاي S-IgA بزاق گيران جوان بوده است. در اين پژوهش، تعداد ۳۰ کشته گير جوان (در سطح قهرمانی باشگاهها و قهرمانی داشگاهها) شرکت كردند که با روش نمونه گيری تصادفي به دو گروه آزمایش و كنترل تقسيم شدند. گروه آزمایش، تمرينهای خاص کشته را شامل ۳۰ درصد تمرينهای هوایی، ۳۵ درصد تمرين بی هوایی، ۲۵ درصد مسابقات و ۱۰ درصد تمرين پلیومتریک<sup>۱</sup> انجام دادند و گروه كنترل، در برنامه تمرينهای موردنظر شرکت نداشتند و از هر دو گروه نمونه های بزاق جمع آوری و غلظتهاي S-IgA SRID بزاق آنان با روش S-IgA اندازه گيری شد. در پایان پنج هفته اول تمرين کشته، غلظتهاي S-IgA بزاق گروه آزمایش در مقایسه با گروه كنترل ۳۹ درصد کاهش (P = ۰/۰۸) داشتند. در پایان پنج هفته دوم تمرينها (P = ۰/۶۳۲) و پایان دوره بازیافت (P = ۰/۲۴۴)، غلظتهاي S-IgA ترشحی مخاطی در دو گروه تفاوت معنا داری را نشان ندادند. نتایج این پژوهش نشان می دهند که اینمی ترشحی مخاطی کشته گيران جوان در پایان پنج هفته اول تمرينهای شدید کشته تغییر می کند، به گونه ای که غلظت S-IgA بزاق کاهش می یابد. ولی با توجه به برگشت این تغیيرات در دوره بازیافت، اهمیت آن کاملاً روشن نیست. باوجود اين، احتمال کاهش مقاومت بدن در مقابل آسيبهای پاتوژنی و نيز وقوع بيماريهاي عفونی (URTI) وجود دارد.

## واژگان کلیدی: ایمونوگلبولین A بزاق، کشته، ورزش شدید، ایمنی مخاطی

### مقدمه

توقف، افت تمرینها و کارایی ورزشکاران می‌شود، بلکه گاهی تدرستی و سلامتی آنان را نیز به مخاطره می‌اندازد (۱۰ و ۱۱).

گلیسون<sup>۱</sup> (۲۰۰۰) در بررسی ایمنی موکسال (مخاط ترشحی) ورزشکاران برجسته گزارش کرد که بلافارسله پس از ورزش شدید و ۲۴ ساعت دوره بازیافت، IgA بزاق به طور جدی مهار می‌شود، به گونه‌ای که شدت این باز دارندگی باشدت ورزش و حجم تمرینها ارتباط دارد و سطوح پایین IgA بزاق با افزایش خطر بیماریهای تنفسی همراه است (۷).

پدرسون<sup>۲</sup> و همکارانش (۱۹۹۸) نیز کاوش خلقت IgA بزاق را به دنبال تمرینهای طولانی مدت شدید و دو تا چهار ساعت پس از اتمام تمرینها گزارش کردند (۱۸). در این باره، رید<sup>۳</sup> و همکارانش (۲۰۰۱) معتقدند که عفونتها مجاري تنفسی فوکانی در ورزشکاران بر جسته، به علت نقص در ایمونوگلبولین A ترشحی مخاطی است. این محققان گزارش کردند که بر اثر تمرینهای باشدت متوسط (۳۰ و ۶۰ درصد حداقل ضربان قلب) S-IgA (بلافاصله پس از تمرین و ۳۰ دقیقه دوره بازیافت آن تغییری پیدا نکرد) (۲۰). با این وجود، اسکوتون<sup>۴</sup> و همکارانش (۱۹۹۸) افزایش معنادار غلظتها IgA بزاق را در قبل و پس از یک آزمون بیشینه روی نوار گردان در ۸۴ مرد گزارش کردند (۲۱).

با وجود مطالعات گوناگونی، در زمینه تغییرات

ایمونوگلبولین A، اصلی ترین آنتی بادی در ترشحات خارجی (مانند بزاق) به شمار می‌رود و عملکرد بیولوژیکی مهمی را در این منطقه بر عهده دارد. این آنتی بادی هنگام دفاع ایمونولوژیک اولیه بدن در مقابل عفونتها موضعی در نقاطی مثل دستگاه تنفس اهمیت ویژه‌ای دارد. علاوه بر نقش محافظتی IgA در برابر عفونتها موضعی، این ایمونوگلبولین دارای فعالیت باکتری کشی بر ضد ارگانیزم‌های گرم منفی است. اما این فعالیت فقط در حضور لیزوزوم صورت می‌گیرد و لیزوزوم در ترشحاتی وجود دارد که حاوی IgA ترشحی (مانند بزاق) است (۶).

در چند سال اخیر، مطالعه در زمینه شاخصهای دستگاه ایمنی ورزشکاران با توجه به نقش ارزنده S-IgA در مقابل عفونتها، گسترش قابل توجهی پیدا کرده است. اما بررسی دستگاه ایمنی مخاطی ورزشکاران، موضوعی است که در محافل علمی دنیا به تازگی مورد توجه و بحث قرار گرفته است. شواهد اپیدمیولوژی نشان می‌دهند که ورزش سنگین با افزایش بیماریهای عفونی، خصوصاً تسهیل بروز بیماریهای عفونی مجاري تنفسی فوکانی (URTI)<sup>۵</sup> ورزشکاران ارتباط دارد. چنانکه گروهی از محققان معتقدند، بر اثر شدت تمرین با افزایش حجم تمرین، تغییرات ایمونولوژیکی مانند نوتروفیلا، لنفوپیا یا کاوش IgA مخاطی ترشحی در ورزشکاران مشاهده می‌شود (۶). همچنین، ورزشکاران در ادامه روند تمرینهای شدید با مسابقات طولانی، در برابر بیماریهای مجاري تنفسی فوکانی کاملاً حساس و پاسخهای ایمنی آنان پس از ورزش شدید مهار می‌شوند این موضوع نه تنها باعث

1. Upper Respiratory Trac Infection

2. Gleeson M

3. Pederson BK, et al

4. Reid MR, et al

5. Schouten WJ, et al

همچنین با توجه به تغییرات احتمالی غلظتهاي S-IgA در پاسخ به شدت تمرینها و روابطهاي کشتی می توان گفت که حفظ تندرستی و ارتقای سلامتی کشتی گیران، تعیین اینمی و دوام آنان در طول تمرینها و مسابقات سنگین اهمیت دارد.

## روش شناسی تحقیق

### الف. آزمودنیها

در این تحقیق، تعداد ۳۰ کشتی گیر (سیک آزاد) جوان سالم و داوطلب (در سطح قهرمانی باشگاهها و قهرمانی دانشگاهها) به روش نمونه گیری تصادفی به دو گروه کنترل (۱۵ نفر) و آزمایش (۱۵ نفر) تقسیم شدند. کشتی گیران جوان در فصل استراحت به سر می بردن و از سابقه و تجربه کافی شرکت در مسابقات برخوردار بودند و برآساس تکمیل فرم رضایتمنه و آگاهی از هدفهای پژوهش، در مرحله های متفاوت تحقیق شرکت کردند (جدول ۱).

### ب. برنامه تمرینهای ورزشی

این تحقیق شامل چهار مرحله زمانی، استراحت، پنج هفته اول تمرینها، پنج هفته دوم تمرینها و دوره بازیافت یک هفته ای بود. برای تعیین شدت اولیه تمرینهای کشتی برآساس ضربان قلب، از ۱۰ کشتی گیر پیش آزمون گرفته و دامنه بیشینه ضربان قلب ذخیره تمرینها بر آورد شد ( $168 \pm 8$ ). ضربان در دقیقه)، گروه آزمایش چهار روز در هفته به مدت ۱۰ هفته (پنج هفته اول و پنج هفته دوم) در تمرینهای ویژه کشتی، شرکت کردند که شامل ۳۰ درصد تمرین هوازی، ۳۵ درصد تمرین بی هوازی، ۲۵ درصد مسابقه و ۱۰ درصد تمرین پلیو متربک باشد تا دامنه ۸۵ درصد ضربان قلب ذخیره بود. اما گروه کنترل، در برنامه تمرینهای موردنظر و هیچ گونه فعالیت منظم ورزشی دیگری شرکت نداشتند (۴). همچنین، به

غلظت S-IgA بزرگ کشتی گیران در اثر تمرینهای شدید بروزی انجام نشده است. با توجه به اینکه ورزش کشتی از نوع برخوردي و تماس بدنی به شمار می رود، اما ویژگیهای نظری شدت و فشار تمرینها، توالی مسابقات، کاهش وزن و درصد چربی بدن، صدمات مفصلی و عضلانی، کم آبی بدن، استرس مسابقات، درگیری مسیرهای متفاوت انرژی و تغییر پذیری پیوسته قوانین فیلا، این ورزش را از رشته های ورزشی دیگر متفاوت می سازد. از این رو، مطالعه ایمونوگلبولین A بزرگ کشتی گیران در تمرینهای شدید، می تواند جایگاه خاصی را از نظر تندرستی و دوام آنان در تمرینها و مسابقات داشته باشد. این موضوع موقعی امکان پذیر است که ما عاملهای خطر را در کشتی گیران شناسایی و در حذف این عاملها به آنها کمک کنیم. در این خصوص، هر چند شرایط فیزیکی کشتی گیران در مقابله با انواع عفونتها ارتباط دارد، اما مهم تر از آن، آتنی بادی ترشحی مخاطی S-IgA است که بیشترین نوع ایمونوگلبولین دارد و روزانه در حد گرم در مخاطرات ترشح می شود و در حفظ کشتی گیران در برابر بیماریهای مخاطی و تنفسی اهمیت فراوانی دارد.

از سوی دیگر، الگو و شیوه تمرینها در این پژوهش، متناسب با ویژگیهای ورزش کشتی و خصوصیات فیزیولوژیک کشتی گیران بوده است و دیدگاههای واقع بینانه تری را از نظر نحوه تأثیر شدت و طول دوره تمرینها در بروز و تغییرات احتمالی غلظتهاي S-IgA نشان می دهد. به همین سبب، این نوع برنامه تمرینی، به پاسخهای طولانی مدتی نیاز دارد (۱۵) که این موضوع، از ویژگیهای تحقیق حاضر است. بنابراین، اثر تمرینهای کشتی باشدت ۸۵ درصد ضربان قلب ذخیره در طول ۱۰ هفته و بررسی تغییرات در دوره بازیافت یک هفته ای روی بزرگ کشتی گیران جوان، هدف پژوهش حاضر بوده است.

**د. تجزیه و تحلیل یافته های تحقیق**  
به منظور تجزیه و تحلیل آماری یافته های تحقیق، از آزمودنیهای آماری اول گروه های مستقل و زوج شده، کروسکال والیس، کای اسکویر، فریدمن، من ویتنی و Post-hoc مربوط به تعیین تغییرات و مقایسه مرحله ها استفاده شدند.

### یافته های تحقیق

در این پژوهش، اثر ۱۰ هفته تمرین شدید کشی تا دامنه شدت ۸۵ درصد ضربان قلب ذخیره بر ایمونوگلوبولین A ترشحی مخاطی بررسی شد و نتایج زیر به دست آمدند:

۱. مقایسه میانگین متغیرهای فیزیولوژیک و ترکیب بدن از نظر بکسانی: با توجه به خصوصیات بدنی کشی گیران جوان (جدول ۱)، همسان بودن گروه آزمایش و کنترل از نظر متغیرهای فیزیولوژیک و ترکیب بدن، در وضعیت پایه تجزیه و تحلیل شدید و دو گروه، تفاوت معناداری با یکدیگر نداشتند (جدول ۱).

۲. مقایسه میانگین غلظت A-IgA بزاق کشی گیران جوان گروه آزمایش و کنترل از نظر همسانی در مرحله استراحت: به منظور اطمینان از اینکه آیا بین دو گروه کشی گیر جوان، تفاوت های اولیه ای از نظر غلظت ایمونوگلوبولین A ترشحی مخاطی وجود دارد یا آگاهی از نبودن تفاوت، دو گروه در وضعیت استراحت مقایسه شدند. همان گونه که داده های جدول ۲ نشان می دهند، گروه آزمایش و کنترل از نظر غلظت A-IgA بزاق پایه، تفاوت معناداری (P = ۰/۰۵) نداشتند و همسان بودند.

۳. مقایسه میانگین غلظت A-IgA بزاق در پایان پنج هفته اول، پایان پنج هفته دوم و دوره بازیافت: غلظت A-IgA مخاطی ترشحی در پایان پنج هفته اول

منظور اطلاع از وضعیت تدرستی (۲۳ و ۲۴)، بررسی سابقه کشی، تعییرات وزن بدن و میزان فعالیت بدنی کشی گیران (۵) پرسشنامه های ویژه ای بر اساس تجربه محققان و مربیان تنظیم شد. روابط این پرسشنامه ها با روش های آزمون - آزمون مجدد و تأیید مراجع علمی دیصلاح و مقایسه آماری با پرسشنامه های موجود به دست آمد. متغیرهای تحت کنترل نیز در مرحله های گوناگون تحقیق اندازه گیری شدند.

**ج. اندازه گیری S-IgA بزاق**  
جمع آوری ترشحات بزاق، در چهار مرحله از روند تحقیق بر اساس روش زیر انجام شد. از دو گروه کشی گیر جوان پس از شستشوی دهان خود با آب در وضعیت استراحت در پایان هفته پنجم، پایان هفته دهم و پایان هفته اول دوره بازیافت، ترشحات بزاق به مقدار ۴ میلی لیتر در داخل یک لیوان استریل جمع آوری و سپس در یک لوله استریل در ۴۰ - درجه سانتی گراد نگهداری شدند. غلظت S-IgA بزاق به روش SRID اندازه گیری شد (این روش مبتنی بر تشکیل یک خط رسوبی قابل رویت حاصل از واکنش بین ایمونوگلوبولین و آنتی ایمونو گلوبولین در غلظت های مناسب بود). ابتدا پلیتھای S-IgA با غلظت کم از شرکت بیوژن تهیه شدند، سپس ۵ میکرو لیتر از نمونه در داخل چاهکها اضافه و از هر پلیت ۶ چاهک برای هر نمونه و ۳ چاهک برای رسم منحنی استاندارد استفاده شد. استانداردها با غلظت مشخص در چاهکهای ۱ و ۲ و ۳ اضافه شدند و پس از ۵ دقیقه که محلول جذب ژل شد، پلیتها به طور وارونه در یک محل صاف با دمای ۲۳ درجه سانتی گراد به مدت ۴۸ ساعت نگهداری شدند. سپس با استفاده از خط کش مخصوص، قطر رسوبها اندازه گیری شدند و با استفاده از رسم منحنی استاندارد، غلظت A-IgA در هر نمونه با مقدار میلی گرم درصد گزارش شد.

جدول ۱. مقایسه گروههای آزمایش و کنترل از نظر همسانی میانگین متغیرهای فیزیولوژیک-ترکیب بدن در وضعیت استراحت

متغیر	سن (سال)	قد (سانتی متر)	وزن (کیلوگرم)	قلب فعالیت (ضریبان در دقیقه)	استراحت (ضریبان در دقیقه)	شراحت قلب (وزن / مرتع قد)	درصد توده	حداکثر اکسیژن توده (میلی لیتر / کیلوگرم / دقیقه)
گروه آزمایش (۱۵ نفر)	۲۰±۰/۸۹	۱۷۵/۷±۷	۶۸±۷	۱۸۵±۶	۶۴±۳	۲۲±۲	۸/۶±۲	۵۲±۲
کنترل (۱۵ نفر)	۲۰±۱	۱۷۵±۵	۶۷±۷	۱۸۸±۶	۶۵±۳	۲۲±۲	۹±۲	۵۱±۲
سطح معناداری *	۰/۷۶۳	۰/۸۳۵	۰/۸۱۹	۰/۲۳۳	۰/۴۰۴	۰/۷۰۷	۰/۴۷۸	۰/۶۱۹

\* Independent sample t test

گروه آزمایش، تفاوت معناداری ( $P = ۰/۶۲۳$ ) با گروه کنترل نداشته است (جدول ۲، نمودار ۱). همچنین، مقایسه میانگین غلظت S-IgA براق در پایان دوره بازیافت، تفاوت معناداری را بین دو گروه کشته گیر جوان نشان نداد (جدول ۲، نمودار ۱). در ادامه، تغییرات احتمالی غلظت IgA براق در چهار مرحله تحقیق گروه آزمایش بررسی و از آزمون آماری ویل کاگسون post-hoc مربوط به تفسیر داده‌ها استفاده شد. بدین ترتیب که تفاوت

تمرینهای کشته در گروه آزمایش، تفاوت معناداری ( $P = ۰/۰۸۷$ ) را نشان داد. تفسیر تغییرات با استفاده از آزمون Post-hoc مربوطه نشان داد که غلظت این آنتی بادی براقی در کشته گیران جوان گروه آزمایش در مقایسه با گروه کنترل کاهش معنادار داشته است (جدول ۲، نمودار ۱). تعقیب تغییرات احتمالی غلظت ایمونوگلوبولین A (ترشحی مخاطی)، در پایان پنج هفته دوم تمرینهای شدید کشته نشان داد که میانگین غلظت S-IgA براق در

جدول ۲. مقایسه میانگین غلظت S-IgA براق کشته گیران جوان گروه آزمایش و کنترل

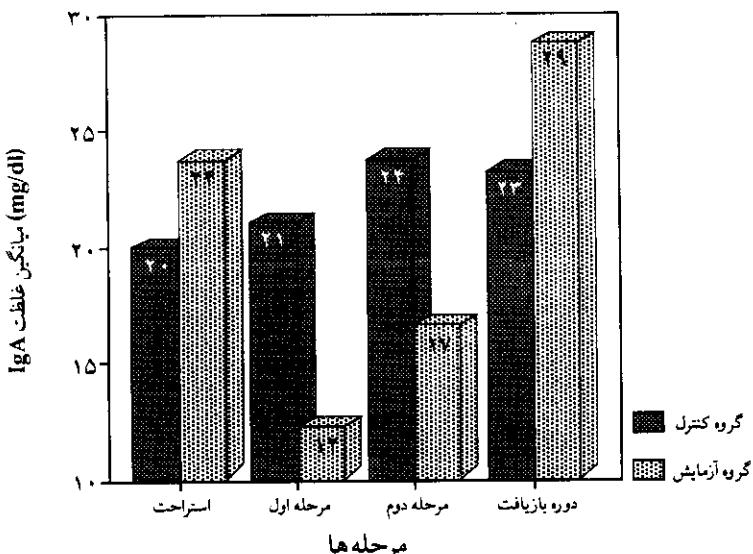
مرحله	استراحت	پایان پنج هفته اول تمرینها	پایان پنج هفته دوم تمرینها	دوره بازیافت
گروه	آزمایش ×	آزمایش ×	آزمایش	کنترل ×
S-IgA(mg/dl)	۲۳/۹±۱۶/۷	۱۹/۹±۱۲	۱۲/۷±۵	۲۱±۱۶
سطح معناداری *	۰/۴۶۲	۰/۰۸۷	۰/۶۳۲	۰/۲۴۴

# Mann - Whitney Test و # Kruskal - Wallis Test

X±SD \*

۱۵ \*\* نفر

۱۵ × نفر



شکل ۱. مقایسه میانگین غلظت S-IgA بزاق کشته گیران جوان در مرحله استراحت، پایان پنج هفته اول تمرینها، پایان پنج هفته دوم تمرینها و دوره بازیافت

ورزشکاران بوده است و بررسی بر مبنای کنترل آزمایشگاهی اینستی ترشحی مخاطی بسیار محدود است (۱۹).

از سوی دیگر، بر اثر تمرینهای شدید، ویروسهایی نظیر کوکساکیا<sup>۱</sup>، ویروس اکو<sup>۲</sup>، زونا<sup>۳</sup>، کروننا<sup>۴</sup>، ساین سی شیان ریوی<sup>۵</sup>، آنفلونزا<sup>۶</sup>، پارا آنفلونزا<sup>۷</sup>، آدرنو<sup>۸</sup>، و راینو<sup>۹</sup>، فعال یا فعالیت آنها تسهیل می شود و به سبب کاهش S-IgA بزاق، شرایط برای ابتلا به عفونت و بیماری (مانند التهاب حنجره، تب،

معناداری در غلظت S-IgA بزاق در پایان پنج هفته اول تمرینها با مرحله استراحت ( $P = ۰/۵۰$ )، مرحله پایان پنج هفته اول تمرینها با مرحله بازیافت یک هفته ای ( $P = ۰/۷۰$ ) و مرحله پایان ۵ هفته دوم تمرینات شدید کشته با دوره بازیافت یک هفته ای ( $P = ۰/۰۴۹$ ) مشاهده شد. اما در گروه کنترل هنگام مقایسه مرحله ها هیچ گونه تغییر معناداری مشاهده نشد.

## بحث و نتیجه گیری

شواهد نشان می دهند که اینستی موکوسی، با تحت تأثیر قرار گرفتن شدت و دوره های طولانی تمرینها تضعیف و باعث افزایش بیماری به ویژه عفوت های مجازی فوکانی تنفسی (URTI) در ورزشکاران می شود. عموماً، این یافته ها بر پایه روش های مصاحبه، گزارش های مراجعه کنندگان به پزشک تیم یا گزارش خود

1. Coxsackiea
2. Echo Virus
3. Herpes Virus
4. Corona Virus
5. Respiratory Syncytial Virus
6. Influenza
7. Parainfluenza
8. Adreno Virus
9. Rhino Virus

شدت تمرینها بر شاخصهای ایمنی گزارش کردند که تمرینهای شدید، باعث مهار ایمنی موکوسی و کاهش غلظت S-IgA بزاق پس از یک فعالیت بیشینه می‌شوند، اما غلظت این آنتی بادی در ۲۴ ساعت بعد از دوره بازیافت، به مقادیر اولیه بر می‌گردد (۹). همچنین کاهش غلظت S-IgA بزاق در ورزشکاران بر جسته‌هایی، شناگران، دوچرخه سواران، اسکی بازان، و بازیکنان اسکواش که تمرینهای سنگینی را اجرا می‌کردند، گزارش شده است (۸).

مک دوول و همکارانش (۱۹۹۲)، برانال<sup>۱</sup> و همکارانش (۱۹۸۵)، تغییر نیافتن غلظت ایمونوگلبولین A بزاق را پس از تمرینها با شدت ۸۶ درصد حداقل اکسیژن مصرفی و نیز در طول دوره بازیافت گزارش کردند (۳، ۱۲).

در پژوهش حاضر، کشتی گیران جوان به مدت ۱۰ هفته تمرینهای کشتی را باشدت ۸۵ درصد ضربان قلب ذخیره ( $7/4 \pm 8/168$  ضربان در دقیقه) انجام دادند و فشار تمرینی قابل توجهی را تحمل کردند. این گونه شدت و دوره‌های طولانی تمرینها، علاوه بر مهار حادیا مزمن سطوح ایمونوگلبولین A ترشحی مخاطی وزرشکاران، اثر متقابلي نیز بر دستگاههای قلبی، عروقی، عصبی و عضلانی می‌گذارد و باعث کاهش ظرفیت و عملکرد ورزشی می‌شود. چنانکه کاهش ۳۰ درصدی در قدرت هم تنفس، کاهش ۱۵ درصدی در قدرت هم طول و کاهش دقت و سرعت در نتیجه چنین علنتی گزارش شده است (۱۶). بتابراین، در این پژوهش یک احتمال برای تغییر غلظت ایمونوگلبولین A بزاق کشتی گیران، شدت تمرینها و دوره‌های طولانی تمرینها هستند. جرالد ثراب (۱۹۸۹) و گلیسون

درد عضلانی، گرفتگی بینی و التهاب مجرای هوایی در ورزشکاران افزایش می‌یابد (۲۴). در این پژوهش، از روش آزمایشگاهی کنترل S-IgA بزاق برای کشتی گیران جوان استفاده شده است. اما سایر موارد ابتلاء به عفونت نیز، بر پایه پرسشنامه ویژه‌ای کنترل شده است (۲۳ و ۲۴). در پایان پنج هفته اول تمرینهای کشتی، غلظت S-IgA بزاق در کشتی گیران جوان گروه آزمایش در مقایسه با گروه کنترل، به طور معناداری گروه کشتی گیر مشاهده نشد ولی در همین گروه، بین مرحله استراحت و پایان پنج هفته اول تمرینها، غلظت S-IgA بزاق ۴۶ درصد ( $p = 0/015$ ) کاهش داشت. اما در پایان پنج هفته دوم تمرینها و دوره بازیافت یک هفته‌ای، تفاوت معنادار بین دو گروه کشتی گیر مشاهده نشد ولی در کشتی گیران جوان گروه آزمایش، بین دوره بازیافت و پایان پنج هفته اول تمرینها تفاوت معناداری ( $p = 0/07$ ) مشاهده شد، به گونه‌ای که غلظت S-IgA بزاق افزایش داشت. این تفاوت در بین مرحله بازیافت و پایان پنج هفته دوم تمرینها نیز مشاهده شد ( $p = 0/045$ ) به طوری که در دوره بازیافت، غلظت این ایمونوگلبولین ترشحی همچنان افزایش داشت.

مکی نون<sup>۲</sup> و همکارانش (۱۹۹۴) نیز، کاهش غلظت S-IgA بزاقی را در دوندگان، به دنبال فعالیتهای شدید و پس از روابهای دو گزارش کردند. این محققان معتقدند که تمرینهای شدید و سندروم بیش تمرینی، ورزشکاران را به عفونتهای مجرای تنفسی فوکانی حساس می‌کنند (۱۲). در این خصوص، مک دوول<sup>۱</sup> و همکارانش (۱۹۹۲) کاهش معنادار (۲۴ درصد) ایمونوگلبولین A بزاقی را پس از ورزش شدید تا سرحد خستگی در مردان جوان گزارش کردند. این تغییر تا یک ساعت بعد از اتمام تمرین همچنان ادامه داشت (۱۱). گلیسون و همکارانش (۲۰۰۰) نیز در بررسی اثر

1. Mackinnon LT. Et al
2. McDowell SL. Et al
3. Bratthall D. Et al

مدت دوره تمرینها تغییر می‌یابد و باعث کاهش غلظت A-IgA بزاق می‌شود. این تغییر در پایان پنج هفته اول تمرینها معنادار بود، اما در پایان پنج هفته دوم تمرینها با وجود کاهش معنا دار ایمونوگلوبولین A در گروه آزمایش، در مقایسه با گروه کنترل معنا دار نبود. شاید یکی از علل‌های آن، سازگاری نسبی به دستگاه‌های بیولوژیکی در گیر فعلیت در گروه آزمایش بود. اما در دوره بازیافت نیز غلظتهاي S-IgA بزاق به سطح اولیه خود برگشت. با توجه به فراوانی این آنتی بادی در مخاط، نقش اساسی آن در پیشگیری از نفوذ باکتریها و ویروسها به مخاط و وجود IgA ترشحی مخاط در بروز آлерژیک وابسته به IgE که با وصل شدن به آنتی زن از پاسخهای آлерژیک IgE جلوگیری می‌کند، اندازه‌گیری مقدار IgA مخاطی، نقش مهمی در بررسی و پیشگیری از بیماریهای تنفسی مجاری فوکانی ورزشکاران دارد. تغییرات S-IgA بزاق می‌توانند، آثار خود را بر روند تمرینها و نتایج مسابقات بگذارند و دوام کشته گیران را به مخاطره اندازند. بنابراین، طراحی برنامه‌های تمرینی، برگزاری اردوهای آمادگی و تنظیم و تدوین برنامه مسابقات باید به گونه‌ای صورت گیرند که حداقل آثار سوء را برایمنی مخاطی ورزشکار بگذارند. با توجه به تغییرات ترکیب بدن کشته گیران در طول دوره تمرینها و اثر احتمالی آن روی ایمنی موکوسی، این موضوع نیز باید مورد توجه مریبان، ورزشکاران، پزشکان تیم و به خصوص مستولان فیلا در تعریف و تعیین رده‌های وزنی گوناگون قرار گیرد. به هر حال، پژوهشی در زمینه ایمنی مخاطی کشته گیران صورت نگرفته است و انجام تحقیقات بیشتر ضروری به نظر می‌رسد.

(۲۰۰۰) بر تأثیر شدت و دوره‌های طولانی تمرینها روی کاهش غلظت A-IgA بزاق ورزشکاران تأکید کرد: اند (۱۹، ۹). در این مطالعه، وزن بدن کشته گیران جوان گروه آزمایش، در دوره تمرینها  $2/5 \pm 0.7/1$  کیلوگرم) کاهش یافت و کشته گیران نیز با تغییرات احتمالی ترکیب بدن. کاهش حجم حون و میزان جریان بزاق مواجه بودند. از سوی دیگر، با توجه به شدت و دوره طولانی تمرینها کشته می‌توان گفت، تهویه ریوی کشته گیران جوان نیز افزایش قابل توجهی داشت. این امر، ضمن تغییر مقدار میکروارگانیزمهای هوای تنفسی وارد به بدن، باعث شکسته شدن مولکولهای ایمنی به علت خشکیدن ترشحات سجازی هوایی. کاهش میزان جریان بزاق و تغییر ایمونوگلوبولین A مخاط ترشحی کشته گیران شد (۱۹ و ۱۴). همچنین در این پژوهش، با توجه به الگوی تمرینها، کشته گیران چهار روز در هفته را در تمرینها حضور داشتند و درصد مسابقات برای آنان ۲۵ درصد تعیین شد که سطح فشارهای ناشی از شرایط متفاوت رقابت‌ها را در آنها افزایش داد. جوس آبوس چه و همکارانش (۲۰۰۳)، توواس و همکارانش (۲۰۰۰)، نیز کاهش سطوح A-IgA و افزایش و قوع URTI را در تئیس بازان بر اثر تحریکات و فشارهای ناشی از مسابقات و رسانه‌ها گزارش کرد (۱۷). در تحقیق حاضر، ایمونوگلوبولین A مخاط ترشحی، در طول ۱۰ هفته تمرینهای کشته با شدت ۸۵ درصد ضربان قلب ذبحیه و دوره بازیافت یک هفته‌ای بررسی شد و احتمال دارد که مطالعه سایر الگوهای تمرینی در کشته، نتایج متفاوتی را ارائه دهن. نتایج این پژوهش نشان دادند که دستگاه ایمنی مخاط ترشحی کشته گیران، تحت تأثیر شدت و

1. Jos A. Bosch, Et al  
2. Novas M, et al

## منابع و مأخذ

۱. ترتیبیان، بختیار و موزنی، محمد. (۱۳۸۱). اثر تمرینات کششی در پیش از فصل مسابقه و فصل مسابقه روی ایمپی هوسورال کششی گیران جوان. *مجله علمی - پژوهشی المپیک*، تهران، انتشارات کمیته ملی المپیک، ۳ و ۴: ۱۴۴-۱۰۵.
2. Bosch Jos A, Turenburg M, Veerman Enno CI, de Geus Eco JC, and Amerongen AV. (2003). Stress as determinant of salivary coadherence of oral and, nonoral microorganisms. *Psychosomatic Medicine*, 65: 604-612
3. Bratthal D and Widerstrom L. (1985). Ups and downs for salivary IgA. *Scand. J Dent Res.* 93: 128-134.
4. Burke E. and Edmond R. (1999). Precision heart rate training for maximum fitness and performance. 29-33
5. Clark RP. et al. (2000). Multi - component comparison of minimal weight, estimates for college wrestling. *Med Sci Sports Exer.* 32: 131
6. Daniel KI nig, Dominik Grathwohl, Christoph Weinstock, Hinnak Northff, and et al. (2000). Respiratory tract infection in athletes: Influence of lifestyle, type of sport, and immunostimulant intake. *Exercise Immunology review*. 6.
7. Gleeson M. (2000). Mucosal immune responses and risk of respiratory illness in elite athletes, *Exercise Immunology Review*. 6: 33-43.
8. Gleeson M. et al. (1999). Salivary IgA levels and infection risk in elits swimmers, *Med Sci Sports Exerc.* 31: 67-73
9. Gleeson M. and Pyne DB. (2000). Special feature for the Olympics: effects of exercise on the immune system: exercise effects on mucosal immunity, *Immunol Cell Biol.* 78: 536-44.
10. Heath G. (1992) Exercise and upper respiratory tract infection, *Sports Med.* 14: 353-65.
11. Mc Dowell SL, Hughes RJ Housh DJHoush TJ, and Johnson GO. (1992). The effect of exhaustive exercise on salivary immunoglobulin A, *J Sports Med, Phys Fitness.* 32: 412-5.
12. Mc Dowell SL, Hughes RA, Hughes RJ, Housh TJ, and Johnson GO. (1992). The effect of exercise training on salivary immunoglobulin A and cortisol responses to maximal exercise, *Int. J Sports Med.* 13: 577-80.
13. Mackinnon LT. And Hooper S. (1994). Mocosal (secretory) immune system responses to exercise of varying intensity and during overtraining, *Int. J. soprts Med.* 15: 179-83.
14. Mackinnon LT. . and Jenkins DG. (1993). Decreased salivary immunoglobulins after intense interval exercise before and after training, *Med. Sci Sports Exerc.* 25: 678-83.
15. Nieman DC. (1991). The effects of acute and chronic exercise on immunoglobins, *sports Med.*

- 11: 183-201.
16. Nieman DC. (1998). Exercise immunology: Integration and regulation, Int J. Sports Med. 19: 171.
17. Novas AM, Rowbottom DG and Jenkins DG. (2003). Tennis, incidence of URTI and Salivary IgA, Int Sports Med. 24: 223-9.
18. pedersen BK, Rohde T, and Ostrowski K. (1998). Recovery of the system after exercise, Acta Physiol Scand. 62: 325-32.
19. Pyne DB. And Gleeson M. (1998). Effects of intensive exercise training on immunity in athletes, Int J Sports Med. 19: 183-194.
20. Reid MR, Drummond PD, and Mackinnon LT. (2001). The effect of moderate aerobic exercise and relaxation on secretory immunoglobulin A, Int J Sports. Med 22: 132-7.
21. Schouten WJ, Verschuur R, nd Kemper HC. (1988). Habitual physical activity, strenuous exercise, and salivary immunoglobulin A levels in young adults, the Amsterdam growth and health study, Int J Sports Med. 9. 289-93.
22. Tharp GD. , and Barnes MW. (1990). Reduction of Salive immunoglobulin. levels by swim training, Eur J Appl Physiol. 60: 61-64.
23. Weidner TG. (1994). Upper respiratory illness and sport and exercise, Int J. Sports Med. 15: 1-9
24. Weidner TG. (1994). Reporting behaviors and activity levels of intercollegiate athletes with and URI, Med Sci Sports Exerc. 26: 22-26.