

مقایسه آثار یک جلسه تمرین شدید در محیطهای معمولی و گرم بر غلظتهای ایمونوگلوبولین A و کورتیزول بزاقی در دوندگان استقامت مرد

- ❖ بهزاد اشترانی، کارشناسی ارشد تربیت بدنی دانشگاه تربیت مدرس
- ❖ دکتر حمیدآقا علی نژاد، استادیار دانشگاه تربیت مدرس
- ❖ دکتر رضا قراخانیلو، استادیار دانشگاه تربیت مدرس
- ❖ دکتر حمید رجبی، استادیار دانشگاه تربیت مدرس تهران
- ❖ زهرا رجبی، کارشناسی ارشد تربیت بدنی دانشگاه تربیت مدرس
- ❖ غلامعلی کاردر، کارشناس ارشد ایمونولوژی، مرکز تحقیقات ایمونولوژی، آسم و آلرژی

فهرست :

۴۱	چکیده
۴۲	مقدمه
۴۳	روش شناسی تحقیق
۴۵	یافته‌های تحقیق
۴۷	بحث و نتیجه‌گیری
۵۱	منابع و مأخذ

چکیده: پژوهش حاضر، به منظور تعیین اثر یک جلسه تمرین شدید تناوبی در محیطهای معمولی و گرم بر غلظتهای Iga و کورتیزول بزاقی، در دوندگان استقامت مرد انجام شد. آزمودنیهای پژوهش را هشت مرد دوندۀ استقامت دانشجوی از دانشگاههای تهران و تربیت معلم، با میانگین سنی $1/41 \pm 22/5$ سال، میانگین وزن $4/81 \pm 68/48$ کیلوگرم، میانگین قد $174/37 \pm 7/04$ سانتی متر، میانگین درصد چربی $5/55 \pm 1/42$ و رکورد دوی 800 متر $129/37 \pm 6/78$ ثانیه تشکیل دادند. دوندگان پنج بار، مسافت 800 متر را با 80 درصد بهترین رکورد در دوی 800 متر و با فاصله استراحتی $1/5$ برابر زمان دویدن روی نوار گردان، یک بار در محیط معمولی (حرارت 20 درجه سانتی گراد و رطوبت 30 درصد) و بار دیگر در محیط گرم (حرارت 30 درجه سانتی گراد و رطوبت 30 درصد) دویدند. نمونه‌های بزاقی آزمودنیها در سه مرحله قبل از تمرین، بلافاصله پس از تمرین و دو ساعت پس از تمرین به صورت تحریک نشده جمع‌آوری شدند. تجزیه و تحلیل یافته‌های پژوهش نشان داد: یک جلسه تمرین شدید در محیطهای معمولی و گرم، تفاوت معناداری را در سطوح غلظت

IgA بزاقی ($P > 0/05$) و کورتیزول بزاقی ($P > 0/05$) در دوندگان استقامت مرد موجب نشده است. همچنین، همستگی معناداری بین غلظتهای IgA و کورتیزول بزاقی دوندگان استقامت بلافاصله و دو ساعت پس از یک جلسه تمرین شدید در محیطهای معمولی و گرم مشاهده نشد ($P > 0/05$).

واژگان کلیدی: تمرین شدید، محیط گرم، محیط معمولی، IgA بزاقی، کورتیزول بزاقی، دوندگان استقامت مرد

مقدمه

طولانی مدت مانند دوی ماراتون دیده شده است (۱، ۵).

دستگاه ایمنی مخاطی، مهم ترین محل تولید ایمونوگلوبولین A (IgA) و همچنین منبع IgA ترشحی (S-IgA) است. این آنتی بادی، تنها گروه آنتی بادی است که به طور فعال از طریق سلولهای اپیتلیال به داخل مجرای دستگاه گوارش و تنفس ترشح می شود (۳). S-IgA یکی از مهم ترین اجزای دستگاه ایمنی مخاطی به شمار می رود و به عنوان خط مقدم دفاعی و اولین سد در برابر ورود، سکونت و تکثیر عاملهای بیماری زا به داخل بدن عمل می کند؛ به ویژه آن دسته از عامل هایی که موجب عفونت مجاری تنفسی فوقانی می شوند (۲۱، ۲۰، ۱۷، ۱۵). این آنتی بادی، از اتصال و تکثیر بعضی از ویروسها و باکتریها جلوگیری می کند و در نتیجه، جلوی ورود آنها را به داخل بدن می گیرد. عملکرد دیگر این آنتی بادی، خنثی کردن سمها و برخی از ویروسها، همچنین کشتن سلولی با واسطه آنتی بادی (ADCC) است. همچنین پژوهشهای انجام شده نشان داده اند

جهان پیرامون ما، آکنده از عاملهایی عفونت زایی است که انسان را از هر سو تهدید می کنند. اما در عوض، بدن انسان برای مقابله با آنها از سازوکارهای دفاعی لازم برخوردار است. خستگی جسمانی ناشی از کار بدنی (به ویژه فعالیت های ورزشی) از جمله عاملهایی به شمار می رود که می تواند عملکرد مکانیزمهای دفاعی بدن را تحت تأثیر قرار دهد. توجه به این نکته موجب شده است که ایمنی شناسی ورزشی^۱ به عنوان شاخه ای از ایمنی شناسی، پیشرفت سریعی در بیست سال گذشته داشته باشد، به گونه ای که توجه پژوهشگران بسیاری از سایر حیطه های علمی مانند علوم پزشکی، فیزیولوژی و علوم رفتاری را به خود جلب کرده است (۳، ۱).

یافته های پژوهشی اخیر نشان داده اند که فعالیت های ورزشی شدید و نوبتهای تمرینی بلندمدت، موجب کاهش عملکرد ایمنی و افزایش امکان ابتلا به بیماریهای عفونی در ورزشکاران می شوند (۴، ۵). نتیجه بسیاری از پژوهشها نشان داده است، ورزشکارانی که در رشته های استقامتی فعالیت دارند، به سبب افت عملکرد ایمنی، در معرض خطر ابتلا به بیماریهای عفونی به ویژه عفونتهای مجاری تنفسی فوقانی (URTI)^۲ قرار دارند. این مورد، به ویژه در طول تمرینهای بدنی سنگین و یا بعد از رقابتهای استقامتی

1. Exercise immunology
2. Upper Respiratory Tract Infectin (URTI)
3. Immunoglobulin
4. Salivary OgA (S-IgA)
5. Antibody-Dependetn cytotoxicity

پژوهشهای بیشتری برای دستیابی به یک پاسخ درست مورد نیازند. بر همین اساس و با توجه به ضرورت دستیابی به اطلاعات دقیق تر در مورد اثر یک جلسه تمرین شدید در محیط گرم بر عملکرد دستگاه ایمنی، همچنین شرایط اقلیمی کشورمان که بسیاری از فعالیتها و رقابتهای ورزشی در شرایط آب و هوای گرم انجام می شوند، موجب شده اند تا پژوهش حاضر با توجه به پیشینه پژوهشی موجود، به آزمایش تأثیر یک جلسه تمرین شدید در محیط گرم بر عملکرد دستگاه ایمنی دوندگان استقامت مرد بپردازد.

روش شناسی تحقیق جامعه و نمونه آماری پژوهش

جامعه و نمونه آماری پژوهش، ۱۰ دوندۀ استقامت دانشجوی دانشگاههای تهران و تربیت معلم بودند که به طور هدفدار انتخاب شدند. در طول آزمون، ۲ نفر به دلایل متفاوت مانند بیماری از پژوهش خارج شدند. آزمودنیهای پژوهش، دارای دامنه سنی ۲۱ تا ۲۵ سال، دامنه وزنی ۶۳/۵ تا ۷۷/۵ کیلوگرم، دامنه قد ۱۶۸ تا ۱۹۰ سانتی متر و دامنه درصد چربی ۳/۴۶ تا ۷/۵۸ درصد بودند. هیچ کدام از آزمودنیها دارای سابقۀ بیماریهای عفونی، دستگاه ایمنی و اختلالات هورمونی نبودند و هیچ دارویی مصرف نمی کردند.

متغیرهای مستقل

- برای درجه حرارت محیط معمولی در پژوهش حاضر، از محیطی با درجه حرارت ۲۰ درجه سانتی گراد و رطوبت ۳۰ درصد و برای محیط گرم، از محیطی با درجه حرارت ۳۰ درجه سانتی گراد و رطوبت ۳۰ درصد استفاده شد.

که تغییرات ممکن است در عملکرد ایمنی به دلیل عمل هورمونهای استرس زا مانند کورتیزول رخ دهند. پژوهشگران بسیاری بر اهمیت کورتیزول به عنوان هورمونی تأکید کرده اند که تنظیم کننده پاسخهای ایمنی و عهده دار تغییرات دستگاه ایمنی پس از فعالیت بدنی است. شواهدی وجود دارند مبنی بر اینکه هنگام ورزش، هورمون کورتیزول در تغییر تعداد گلبولهای سفید و توزیع مجدد زیرمجموعه های سلولی آنها، به عنوان واسطه عمل می کنند (۲۴، ۲۳، ۱۸).

با وجود گستردگی پژوهشهای انجام شده در دو دهه اخیر، هنوز پاسخ روشنی به سئوالات بی شمار موجود در زمینه تأثیر فعالیتهای متفاوت بر عملکرد ایمنی ارائه نشده است. یافته های پژوهشهای موجود، از طبیعت دوگانه پاسخ ایمنی نسبت به ورزش حکایت دارند. علت این موضوع را می توان گسترده گی انواع فعالیت ورزشی از نظر شدت، مدت، درگیر بودن سایر عاملهای فیزیولوژیک مانند نقش هورمونها و نیز عاملهای روان شناختی و تأثیر عاملهای محیطی (فعالیت در گرما یا در سرما) مرتبط دانست (۳، ۱). تنوع رشته های ورزشی، ویژگی تمرین، پاسخهای اختصاصی بدن به نوع تمرینها، مسابقات و عاملهای محیطی و روانی مباحث و زمینه های پژوهشی جدیدی را در ایمنی شناسی ورزشی فراروی پژوهشگران قرار داده است. در این میان، ورزشهای پایه و مادر که فشار، حجم تمرین و مسابقه در آنها بالا هستند (همچون دوهای استقامت)، زمینه خاصی را برای پژوهش در مورد پاسخهای ایمنی به وجود می آورند که متفاوت از سایر رشته های ورزشی هستند.

در متون پژوهشی مربوط به ورزش و عملکرد دستگاه ایمنی، درباره اثر تمرین شدید در محیطهای گرم یا سرد، پژوهشهای بسیار محدودی صورت گرفته است که با توجه به نو بودن این گونه مطالعات،

ضعف‌های سنج چربی، ترازوی پزشکی، قدسنج، دماسنج، زمان‌سنج، رطوبت‌سنج، دستگاه ضربان‌سنج پولار و نوارگردان.

- یک جلسه تمرین شدید در محیطهای معمولی و گرم بدین معناست که آزمودنیها یک بار در هوای ۲۰ درجه و بار دوم در هوای ۳۰ درجه استراحت و تمرین کنند.

روش گردآوری اطلاعات

پس از انتخاب نمونه، آزمودنیها در مرحله اول به اجرای یک جلسه تمرین شدید پرداختند که شامل پنج دور دویدن مسافت ۸۰۰ متر یا ۸۰ درصد بهترین اجرا در دوی ۸۰۰ متر، فاصله استراحت ۱/۵ برابر زمان فعالیت بین دوره‌های دویدن روی نوارگردان در محیطی با درجه حرارت ۲۰ درجه سانتی‌گراد و رطوبت ۳۰ درصد به عنوان محیط معمولی بود. برای دستیابی به زمانی که بیانگر ۸۰ درصد بهترین اجرای هر دونه باشد، به رکورد ۸۰۰ متر هر دونه ۲۰ درصد افزوده

متغیرهای وابسته

- غلظت IgA بزاقی
- غلظت کورتیزول بزاقی

ابزار گردآوری اطلاعات

ابزار استفاده شده برای اندازه‌گیری متغیرهای پژوهش عبارتند از: کیت IgA ELISA h برای اندازه‌گیری IgA بزاقی آزمودنیها، کیت Cortisol ELISA برای اندازه‌گیری کورتیزول بزاقی، لوله آزمایش برای جمع‌آوری و نگهداری نمونه‌های بزاقی،

جدول ۱. غلظت IgA بزاقی پیش، بلافاصله و دو ساعت پس از تمرین در محیطهای معمولی و گرم در دوندگان استقامت مرد.

مرحله‌ها / متغیر		پیش از تمرین		بلافاصله پس از تمرین		۲ ساعت پس از تمرین	
غلظت IgA بزاقی (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)	محیط معمولی	محیط گرم	محیط معمولی	محیط گرم	محیط معمولی	محیط گرم	محیط معمولی
	۳/۳۵۰۰±۱/۱۷۰۹	۵/۴۸۳۳±۳/۳۳۲۹	۷/۴۸۳۳±۲/۸۰۰۳	۶/۶۸۳۳±۲/۸۸۸۹	۱/۹۶۶۷±۱/۱۷۷۶	۴/۱۰۰۰±۳/۴۴۶۲	۴/۱۰۰۰±۳/۴۴۶۲

جدول ۲. غلظت کورتیزول بزاقی پیش، بلافاصله و دو ساعت پس از تمرین در محیطهای معمولی و گرم در دوندگان استقامت مرد.

مرحله‌ها / متغیر		پیش از تمرین		بلافاصله پس از تمرین		۲ ساعت پس از تمرین	
غلظت کورتیزول بزاقی (نانوگرم بر میلی‌لیتر)	محیط معمولی	محیط گرم	محیط معمولی	محیط گرم	محیط معمولی	محیط گرم	محیط معمولی
	۸۳۷/۸۳۳±۵۵/۸۱۲۴	۸۲۹/۱۱۶۷±۸۶/۸۰۴۴	۷۶۸/۹۸۳±۶۰/۰۷۹۱	۷۶۵/۰۰۰±۸۱/۲۲۰۰	۸۲۲/۶۶۶۷±۸۹/۰۳۸۰	۸۲۶/۱۵۰۰±۶۶/۰۰۶۷	۸۲۶/۱۵۰۰±۶۶/۰۰۶۷

استفاده شد. همچنین به منظور آزمون فرضیه های پژوهش، از روش آماری تحلیل واریانس (ANOVA) با اندازه های تکراری استفاده شد.

یافته های تحقیق

جدولهای ۱ و ۲، غلظت های IgA و کورتیزول بزاقی پیش، بلافاصله و دو ساعت پس از تمرین رادر محیط های معمولی و گرم در دوندگان استقامت مرد نشان می دهند. با توجه به داده های جدول ۱، کمترین غلظت IgA بزاقی در دو ساعت پس از تمرین در محیط معمولی و بیشترین غلظت آن بلافاصله پس از تمرین در محیط معمولی به دست آمد. با توجه به داده های جدول ۲، کمترین غلظت کورتیزول بزاقی مربوط به بلافاصله پس از تمرین در محیط گرم و بیشترین غلظت آن مربوط به پیش از تمرین در محیط معمولی بود.

در جدول ۳، نتایج تحلیل واریانس درون گروهی با اندازه های تکراری در مورد سطوح IgA بزاقی، هنگام فعالیت در محیط های معمولی و گرم ارائه شده اند. از اطلاعات جدول ۳ چنین نتیجه گرفته می شود که بین تغییرات سطوح غلظت IgA بزاقی در محیط های معمولی و گرم تفاوت معناداری وجود ندارد.

شد. سپس با توجه به این زمان، سرعت هر دوندۀ محاسبه و دستگاه نوارگردان برحسب این سرعتها برای هر دوندۀ تنظیم شد. نوع استراحت آزمودنیها در بین نوبت های فعالیت، از نوع فعال بود. هفته بعد، آزمودنیها همین تمرین رادر محیطی گرم با درجه حرارت ۳۰ درجه سانتی گراد و رطوبت ۳۰ درصد اجرا کردند. در طول آزمون یک پزشک برای موارد پیش بینی نشده در محل آزمون حضور داشت. اولین نمونه بزاقی آزمودنیها در حالت استراحت و پیش از فعالیت و دومین و سومین نمونه بزاقی به ترتیب بلافاصله و دو ساعت پس از فعالیت گرفته شد. به علت نیاز به جمع آوری بزاق تحریک نشده، از آزمودنیها پس از شستشوی دهان نمونه بزاقی گرفته شد. شایان ذکر است که هر دو جلسه تمرین در ساعاته ۱۶ اجرا شدند. نمونه های بزاقی بلافاصله بعد از منجمد کردن، برای اندازه گیری غلظت های IgA و کورتیزول بزاقی به آزمایشگاه انتقال یافتند.

روش تجزیه و تحلیل آماری

برای تجزیه و تحلیل اطلاعات جمع آوری شده، از روش های آماری توصیفی و استنباطی استفاده شد. برای توصیف داده های پژوهش از میانگین و انحراف معیار، همچنین برای نمایش آنها از نمودارهای متفاوتی

جدول ۳. نتایج تحلیل واریانس درون گروهی با اندازه های تکراری در مورد مقایسه سطوح IgA بزاقی هنگام تمرین در محیط های معمولی و گرم

P	F	میانگین مجذورها	درجه آزادی	مجموع مجذورها	منابع تغییرات
۰/۰۰۶	۸/۹۷۱	۵۰/۸۵۴	۲	۱۰۱/۷۰۹	تغییرات IgA بزاقی بر اثر تمرین
۰/۱۵۰	۲/۸۹۱	۱۲/۰۱۸	۱	۱۲/۰۱۸	تغییرات IgA بزاقی بر اثر محیط
۰/۳۳۳	۱/۲۲۹	۸/۶۰۴	۲	۱۷/۲۰۹	تغییرات IgA بزاقی بر اثر تعامل تمرین و محیط

جدول ۴. نتایج تحلیل واریانس درون گروهی با اندازه‌های تکراری در مورد مقایسه سطوح کورتیزول بزاقی هنگام تمرین در محیطهای معمولی و گرم

منابع تغییرات	مجموع مجذورها	درجه آزادی	میانگین مجذورها	F	P
تغییرات کورتیزول بزاقی بر اثر تمرین	۴۰۷۳۸/۵۴۲	۲	۲۰۳۶۹/۲۷۱	۳/۵۸۸	۰/۰۶۷
تغییرات کورتیزول بزاقی بر اثر محیط	۷۲۰/۰۲۸	۱	۷۲۰/۰۲۸	۰/۱۳۳	۰/۷۳۱
تغییرات کورتیزول بزاقی بر اثر تعامل تمرین و محیط	۴۲۲۹/۷۰۷	۲	۲۱۱۴/۸۵۴	۰/۵۱۲	۰/۶۱۴

جدول ۵. نتایج آزمون همبستگی پیرسون بین تغییرات غلظتهای IgA و کورتیزول بزاقی دوندگان استقامت مرد بلافاصله پس از یک جلسه تمرین شدید در محیطهای معمولی و گرم

منابع تغییرات	غلظت IgA بزاقی بلافاصله پس از تمرین در محیط معمولی	غلظت IgA بزاقی بلافاصله پس از تمرین در محیط گرم
غلظت کورتیزول بزاقی بلافاصله پس از تمرین در محیط معمولی	r P	-۰/۰۷۲ ۰/۸۹۲
غلظت کورتیزول بزاقی بلافاصله پس از تمرین در محیط گرم	r P	-۰/۰۱۵ ۰/۹۷۷

جدول ۶. نتایج آزمون همبستگی پیرسون بین تغییرات غلظتهای IgA و کورتیزول بزاقی دوندگان استقامت مرد دو ساعت پس از یک جلسه تمرین شدید در محیطهای معمولی و گرم

منابع تغییرات	غلظت IgA بزاقی در مرحله ۲ ساعت پس از تمرین در محیط معمولی	غلظت IgA بزاقی در مرحله ۲ ساعت پس از تمرین در محیط گرم
غلظت کورتیزول بزاقی در مرحله ۲ ساعت پس از تمرین در محیط معمولی	r P	۰/۲۰۶ ۰/۶۹۶
غلظت کورتیزول بزاقی در مرحله ۲ ساعت پس از تمرین در محیط گرم	r P	۰/۴۸۱ ۰/۳۳۴

نشد. بنابراین، افزایش در غلظت IgA هنگام فعالیت بدنی احتمالاً ناشی از کاهش جریان بزاق یا خشکی مخاط دهان به دلیل تنفس دهانی بود (۹). تارپ و همکارانش (۱۹۹۱)^۲ نیز افزایش IgA بزاقی را متعاقب تمرینهای بسکتبال گزارش کردند (۲۹). همچنین اسکاتن و همکارانش (۱۹۸۸)^۳، پس از انجام یک آزمون بیشینه، افزایش IgA بزاقی را در مردان و کاهش آن را در زنان مشاهده کردند (۲۷) که این نتایج با یافته‌های پژوهش حاضر همخوانی دارند. بلاتین و همکارانش (۱۹۹۸)^۴، اثر تمرین تا سرحد خستگی را با شدتهای متفاوت بر IgA بزاقی و پروتئین بزاقی مطالعه کردند. در این پژوهش، میزان جریان بزاق به طور معناداری توسط تمرین کاهش یافت. غلظت IgA بزاقی، میزان ترشح و نسبت آن به اسمولاریته در طول تمرین افزایش یافت (۷) که این یافته‌ها نیز با یافته‌های پژوهش حاضر همخوانی دارند.

یافته‌های پژوهش حاضر با نتایج پژوهشهای رید و همکارانش (۲۰۰۱)^۵ و پین و همکارانش (۲۰۰۰)^۶ همخوانی ندارند (۲۶، ۲۵). پژوهشگران نامبرده نیز با انجام پژوهشهای متفاوت در مورد تأثیر تغییرات شدت و مدت تمرین بر غلظت IgA بزاقی به این نتیجه رسیدند که تغییرات غلظت IgA پس از تمرین نسبت به قبل از آن تفاوت معناداری نداشت. برخی از پژوهشگران چون گلیسون و همکارانش (۱۹۹۹)^۷، مک کینون و جنکینز (۱۹۹۳)^۸ نیز کاهش در غلظت

به عبارت دیگر، یک جلسه تمرین شدید در محیطهای معمولی و گرم، تأثیری بر سطوح غلظت IgA بزاقی نداشت ($P > 0/05$).

در جدول ۴، نتایج تحلیل واریانس درون گروهی با اندازه‌های تکراری در مورد مقایسه جدول کورتیزول بزاقی، هنگام فعالیت در محیطهای معمولی و گرم ارائه شده‌اند. از اطلاعات جدول ۴ چنین نتیجه گرفته می‌شود که بین تغییرات سطوح غلظت کورتیزول بزاقی در محیطهای معمولی و گرم تفاوت معناداری وجود ندارد. به عبارت دیگر، یک جلسه تمرین شدید در محیطهای معمولی و گرم، تأثیری بر سطوح غلظت کورتیزول بزاقی ندارد ($P > 0/05$).

در جدولهای ۵ و ۶، نتایج آزمون همبستگی پیرسون بین تغییرات غلظتهای IgA و کورتیزول بزاقی دوندگان استقامت مرد، بلافاصله و دو ساعت از یک جلسه تمرین شدید در محیطهای معمولی و گرم ارائه شده‌اند. نتایج جدولهای ۵ و ۶ نشان می‌دهند که همبستگی معناداری بین غلظت‌های IgA و کورتیزول بزاقی دوندگان استقامت مرد پس از یک جلسه تمرین شدید در محیطهای معمولی و گرم وجود ندارد.

بحث و نتیجه‌گیری

اثر یک جلسه تمرین در محیطهای معمولی و گرم بر IgA بزاقی

یافته‌های پژوهش حاضر نشان دادند، یک جلسه تمرین شدید در محیطهای معمولی و گرم اثر معناداری بر غلظت IgA بزاقی ندارد، اما تمرین شدید به تنهایی موجب افزایش معناداری در غلظت IgA بزاقی شد. دیمتریو و همکارانش (۲۰۰۲)^۱ عنوان کردند که غلظت IgA بزاقی، پس از سه دقیقه فعالیت سبک و ملایم افزایش می‌یابد، ولی زمانی که با میزان جریان بزاق مقایسه شد، تغییری در غلظت IgA مشاهده

1. Dimitriou et al (2002)
2. Trap et al (1991)
3. Shouten et al (1988)
4. Blannin et al (1998)
5. Riad et al (2001)
6. Pyne et al (2000)
7. Gleeson et al (1999)
8. Mackinnon & Jenkins (1993)

بر هیپوتالاموس و دمای مرکزی بدن عنوان کرد (۸). بالا رفتن دمای هیپوتالاموس، موجب افزایش هورمونهای استرس را از جمله کورتیزول می‌شود. سطوح کورتیزول در گرما، موجب افزایش تعداد گلبولهای سفید و نوتروفیلها؛ کاهش تعداد لنفوسیتهای B و T؛ افزایش تعداد سلولهای NK و فعالیت شدید آنها می‌شود که نشانه‌های فعالیت زیاد NK را افزایش کورتیکواستروئیدها عنوان کرده‌اند.

شفارد (۲۰۰۲)^۲، تمرین در گرما را عاملی در افزایش بیشتر سطوح ترشحی کاتکولامینها و کورتیزول عنوان کرد (۲۸). سطوح بالای کورتیزول آزاد موجب تسهیل خروج گلبولهای سفید به داخل عضلات فعال می‌شود. کاتکولامینها نیز مهاجرت گلبولهای سفید را از کبد موجب می‌شوند و بنابراین، تعداد آنها را افزایش می‌دهند. در نتیجه، عملکرد دستگاه ایمنی را تحت تأثیر قرار می‌دهند. همچنین شفارد نشان داد که سطوح بالای کورتیزول در دماهای بالا، عامل سرکوب ایمنی هنگام تمرین و پس از آن است. یافته‌های پژوهش شفارد و براندت، مربوط به فعالیت در دماهای خیلی بالا حدود ۳۸، ۳۹ و ۴۰ درجه سانتی‌گراد بوده است که موجب افزایش ترشح هورمون کورتیزول و در نتیجه سرکوب ایمنی شده است. بنابراین، تغییر نیافتن ترشح S-IgA پژوهش حاضر را می‌توان به انجام تمرین در دماهای پایین‌تر از مطالعات پیشین نسبت داد. همچنین تغییر نیافتن سطوح کورتیزول بر اثر تمرین در محیط معمولی و گرم در پژوهش حاضر را می‌توان عامل احتمالی در تغییر نیافتن سطوح S-IgA بیان کرد.

در نهایت، هوش و همکارانش (۱۹۹۱)^۳ نشان

IgA را پس از فعالیتهای بدنی گزارش کردند (۱۶)، که این یافته‌ها با یافته‌های پژوهش حاضر همخوانی ندارند. احتمالاً علت متفاوت بودن نتایج، نوع برنامه تمرینی و سطح آمادگی جسمانی آزمودنیهاست.

IgA بزاقی مهم‌ترین ایمنوگلوبولین ترشحی است که مانع بروز عفونت مجاری تنفسی فوقانی می‌شود. میزان ترشح آن به شدت، مدت و نوع فعالیت بدنی بستگی دارد. پژوهشگران نیز سازوکارهای متعددی را برای تفسیر تغییرات در غلظت پیشنهاد کرده‌اند که عبارتند از: افزایش ترشح هورمونهای سرکوبگر دستگاه ایمنی مانند کورتیزول، اپی نفرین، انکفالین؛ افزایش فعالیت دستگاه عصبی سمپاتیک؛ فشار جسمی و روانی و کاهش جریان بزاق (۱۲).

نبودن تغییر در غلظت ایمنوگلوبولین A را می‌توان به کافی نبودن شدت به منظور مهار ترشح ایمنوگلوبولین A نسبت داد. مکانیزم مهار ایمنوگلوبولین A متعاقب تمرینهای سنگین مشخص نیست، ولی ممکن است تغییرات درگیر در انتقال مولکول ایمنوگلوبولین A در عرض اپی تلیوم مخاط، عامل اثرگذار باشد. همچنین، کاهش فعالیت سمپاتیکی توسط عروق خونی زیر مخاط زبان، ممکن است موجب کاهش مهارت سلولهای ساخته شده و در نتیجه کاهش ایمنوگلوبولین A شود (۲۶). فالمن و همکارانش (۲۰۰۱) یکی از سازوکارهای کاهش ایمنوگلوبولین A را کاهش جریان بزاق پس از فعالیتهای بدنی می‌دانند و عنوان کرده‌اند که فعالیت بدنی موجب افزایش فعالیت دستگاه عصبی سمپاتیک می‌شود و این امر قطر شریانها را کاهش می‌دهد و در نتیجه، حجم بزاق کاهش می‌یابد (۱۱).

براندت (۱۹۸۴)^۱، یکی دیگر از سازوکارهای

تغییرات را در عملکرد دستگاه ایمنی، اثر محرک گرما

1. Brandt (1984)
2. Shephard (2002)
3. Housh et al (1991)

از تمرین بود که این پژوهشگران دلیل کاهش کورتیزول در پژوهش حاضر باشد. پانتلیزر (۱۹۹۷)، اکانر (۱۹۸۷) و هاکنین (۱۹۸۹) در مورد اثر تمرین شدید بر غلظت کورتیزول بزاقی تحقیق کردند و نتیجه گرفتند که تمرین، تأثیر معناداری بر غلظت شدید بر غلظت کورتیزول بزاقی ندارد که با یافته‌های پژوهش حاضر همخوانی دارد.

دوگلاس و همکارانش (۱۹۹۸)^۲، حساسیت محور کورتیکوتروپین را پس از تمرین در ورزشکاران استقامتی تمرین کرده مورد پژوهش قرار دادند و به این نتیجه رسیدند که غلظت کورتیزول در بزاق و پلاسما پس از تمرین، به طور معناداری نسبت به زمان استراحت بیشتر بوده است که با نتایج پژوهش حاضر همخوانی ندارد (۱۰). دلیل این تفاوت را می‌توان به نوع تمرین به کار گرفته شده در پژوهش حاضر و سطح آمادگی آزمودنیها نسبت داد. سازوکار دیگر در تغییرات غلظت کورتیزول، تفاوت در ویژگیهای ترمودینامیکی محیط تمرین است. فشار روانی نیز یکی از سازوکارهای اثرگذار بر ترشح هورمون کورتیزول از قشر قوی کلیوی است.

پژوهشگران در بسیاری از پژوهشها به این نتیجه رسیده‌اند که تغییر در غلظت کورتیزول به شدت مدت، نوع محیط تمرین، سطح آمادگی جسمانی آزمودنیها، فشار روانی و دمای محیطی وابسته است. با توجه به موارد ذکر شده می‌توان اظهار داشت که دلایل تفاوت نتایج پژوهش حاضر با پژوهشهای پیشین به دلیل تفاوت در نوع رشته ورزشی؛ محیط تمرین؛ شدت و مدت تمرین؛ سطح آمادگی جسمانی آزمودنیها؛ سن و جنس آزمودنیها؛ وضعیت تغذیه و فشار روانی وارد بر آنهاست.

دادند که ۳۰ دقیقه تمرین شدید در دامنه دمایی ۶ تا ۳۴ درجه سانتی گراد هیچ تأثیری در ترشح S-IgA ندارد (۱۴). یافته‌های هوش با یافته‌های پژوهش حاضر همخوانی دارند. با توجه به این نکته‌ها می‌توان اظهار داشت که دلایل تفاوت بین یافته پژوهش حاضر با پژوهشهای پیشین، به تفاوت بین شدت و مدت و نوع تمرین، سطح آمادگی جسمانی اولیه، فشار روانی، جنس، سن آزمودنیها و درجه حرارتهای گوناگون محیط نسبت دارد.

اثر یک جلسه تمرین شدید در محیطهای معمولی و گرم بر کورتیزول بزاقی

یکی از عاملهای مؤثر بر غلظت ایمونوگلوبولین A، هورمون کورتیزول است. کورتیزول یکی از هورمونهای استرس است که نقش مؤثری بر عملکرد برخی از سلولهای دستگاه ایمنی به ویژه لنفوسیت‌های B دارد. با اینکه که کورتیزول موجب سرکوب عملکرد دستگاه ایمنی می‌شود، ولی هنوز به روشنی مشخص نشده است که آیا افزایش زیاد در غلظت کورتیزول پس از فعالیتهای بدنی، تأثیر مستقیم بر دستگاه ایمنی دارد یا خیر؟ با وجود این، غلظت ایمونوگلوبولین A بزاقی که توسط لنفوسیت‌های B تولید می‌شود، تحت تأثیر کاهش یا تضعیف عملکرد این سلولها تغییر می‌کند. همچنین، میزان ترشح کورتیزول به شدت و مدت فعالیت بدنی بستگی دارد.

بر اساس یافته‌های پژوهش حاضر، تمرین در محیطهای معمولی و گرم تأثیر معناداری بر غلظت کورتیزول بزاقی نداشت. در واقع، پژوهش حاضر کاهش غیرمعنادار را در سطوح کورتیزول نشان داد. ووریمما و همکارانش (۱۹۹۹)^۱، به مطالعه اثر دو نوع تمرین ایتروال بر کورتیزول پرداختند (۳۰). یافته‌های این پژوهش، حاکی از کاهش سطوح کورتیزول پس

1. Vuorimaa et al (1999)

2. Duklos et al (1998)

همبستگی بین Iga و کورتیزول بزاقی

یافته‌های پژوهش حاضر نشان دادند که بین سطوح غلظت Iga و کورتیزول بزاقی پس از یک جلسه تمرین در محیطهای معمولی و گرم همبستگی معناداری وجود ندارد. مک‌داول و همکارانش (۱۹۹۲)^۱، در مطالعه اثر تمرین بر پاسخ‌های Iga و کورتیزول بزاقی به تمرین بیشینه به این نتیجه رسیدند که بین غلظتهای Iga و کورتیزول بزاقی در تمام زمانهای نمونه‌گیری همبستگی معناداری وجود ندارد (۱۹) که با یافته‌های پژوهش حاضر همخوانی دارد. آکیموتو و همکارانش (۲۰۰۳)^۲ و نیمن و همکارانش (۲۰۰۰)^۳، کاهش Iga و افزایش کورتیزول بزاقی را در طول فعالیت و بلافاصله پس از تمرین گزارش کردند (۶، ۲۲) که با یافته‌های پژوهش حاضر همخوانی ندارد. علت این موضوع رامی توان دمای محیطی اعمال شده، سطح آمادگی آزمودنیها یا نوع فعالیت بدنی مورد استفاده در پژوهش دانست.

نتیجه‌گیری

یافته‌های پژوهش حاضر نشان دادند که یک جلسه تمرین شدید در محیط معمولی، در مقایسه با یک جلسه تمرین شدید در محیط گرم بر شاخص دستگاه ایمنی مخاطی (ایمنوگلوبولین A) و کورتیزول بزاقی تأثیر معناداری نداشت. همچنین بین این دو هورمون، همبستگی معناداری بلافاصله و دو ساعت

پس از تمرین به دست نیامد. با توجه به پژوهشهای انجام شده، مشخص شده است که فعالیتهای بدنی یکی از عاملهای مؤثر در تغییر روند کار دستگاه دفاعی بدن است که به شدت، مدت، طرح تمرین، وضعیت آمادگی افراد، سن، جنس آزمودنیها، وضعیت تغذیه، فشار روانی وارد بر آنها، درجه حرارت محیط تمرین و روشهای اندازه‌گیری بستگی دارد. با وجودی که نتایج این پژوهشها با هم متفاوتند، بیشتر پژوهشگران عقیده دارند که تمرینهای شدید و طولانی مدت، موجب سرکوب دستگاه ایمنی می‌شوند، ولی تمرینهای ملایم و کوتاه مدت باعث تقویت دستگاه ایمنی می‌شوند. با این حال، نتایج پژوهش حاضر نیز نبودن تغییر معنادار در غلظت ایمنوگلوبولین A و کورتیزول بزاقی را پس از یک جلسه تمرین شدید در محیطهای معمولی و گرم نشان دادند. این احتمال وجود دارد که نبودن تغییر معنادار سطوح کورتیزول و ایمنوگلوبولین بزاقی، مربوط به سازگارهای فیزیولوژیکی و ایمنی و سطوح آمادگی جسمانی بالای آزمودنیها بر اثر تمرینهای طولانی مدت با شدتهای بالا در شرایط نامساعد محیطی است. از آنجایی که در پژوهش حاضر، سطوح غلظت هورمون کورتیزول افزایش نداشته‌اند، موجب سرکوب دستگاه ایمنی یا اختلال در دستگاه موکوسی نشدند. پس می‌توان طبق نتایج حاصل بیان داشت که یک جلسه تمرین شدید در محیطهای ذکر شده، موجب اختلال در دستگاه ایمنی دوندگان استقامت مرد نمی‌شود.

1. Mcdowell et al (1992)
2. Akimoto et al (2003)
3. Nieman et al (2000)

منابع و مآخذ

۱. آقا علی نژاد، حمید. (۱۳۷۹). مقایسه تأثیر مصرف ویتامین E، ویتامین C و ترکیب ویتامینهای E و C بر پاسخهای ایمنی سلولی و هورمال در مردان تمرین کرده پس از یک فعالیت بدنی تا سرحد و اماندگی، رساله دکتری تخصصی، دانشگاه تربیت معلم، دانشکده تربیت بدنی.
۲. اباس. (۱۳۷۸). ایمنولوژی سلولی و مولکولی، مترجم کامبیز غفوریان، آرش خردور، و الناز فروهر، تهران، انتشارات تیمورزاده، چاپ اول.
۳. ترتیبیان، بختیار. (۱۳۸۱). اثر تمرینهای کششی در پیش از فصل و فصل مسابقه روی دستگاه ایمنی و کورتیزول سرم کشتی گیران جوان، رساله دکتری تخصصی، دانشگاه تربیت مدرس، دانشکده علوم انسانی.
۴. شهبازی، پرویز؛ ملک نیا، ناصر. ج ۲، بیوشیمی عمومی.
۵. صادقی، عباس. (۱۳۸۰). تأثیر مصرف کربوهیدرات بر واکنش سلولهای T و NK سیستم ایمنی ورزشکاران در یک فعالیت بدنی خسته کننده، رساله دکتری تخصصی، دانشگاه تربیت مدرس، دانشکده علوم انسانی.
6. Akimoto, T., Nakahori, C., Aziawa, K., Kimura, F., Fukubayashi, T., Kono, I. (2003). Acupuncture and responses of immunologic and endocrine markers during competition, *Med Sci Sports Exerc.* 35 (8): 1296-302.
7. Blannin-A. K; Robson. P.J; Walsh N. P; Clark. A. M; Glenn. N. L; Glee. On N. M (1998). The Effect of Exercising to Exhaustion at Different Intensities on Saliva Immunoglobulin A, Protein and Electrolyte Secretion. *IntJ Sports. Med.* 19: 5 47-552
8. Brandt, S. and Banet, M. (1984). The effect of hypothalamic temperature on the immune response in the rat, *Brain Res Bull.* 13(2) 247-251
9. Dimitriou, L. , Shrp. NCC, Doherty. M. 2002. Circadian effects on the acute responses . of salivary cortisol and IgA in well trainde swimmers, *Br. J. Sport Med.* 36(4): 260-264.
10. Duclos. M; Corcuff. J. B; Arasc. L; Gaudry. F. M; Reshedi-M; Roger. P; Tabrin . A; Manier. G; (1998). Conrticotroph Axis Sensitivity After Exercise in Endurance Trained Athletes, *Clinieal Endocrinology.* 48: 493-51.
11. Fahlman, M.M., Engels, H.J., Morgan, A.L., Kolokouri, I. (2001). Mucosol IgaA response to reapedet wingate tests in females, *Int J Sports Med.* 12: 127-131.
12. Gleeson, M. 2000. Mucosol immune response and risk of respiratory illness in elite athletes, *Exericise Immunology Review.* 6:542.
13. Gleeson M; Hall. Sh. T, Mcdonald. W.A; Flanaban. A. J; Slancy. R.L. (1999). Salivary IgA Subclasses and infaction Risk in Elite Swimmers. *Immundogy and Cell Biology.* 77: 351-355.
14. Housh. T. J; johnson. G.O; Housh. D.J; Evans, S.L; Tharp. G.D; (1991). The Effect of Exercise

- at Various Temperatures on Salivary Levels of Immunoglobulin A, *Int. J. Sports. Med.* 12(5): 498-500.
15. Levison. W. E; Jawetz. E, (1992). *Medical Microbiology And Immunology*, Appleton and Lange.
 16. Mackinnon. L. T; Jenkins. D. G; (1993). Decreased Salivary Immunoglobulins After Intense Exercise Before And After Training, *Med. Sci. Sport. Exerci* 23(6): 678-683.
 17. Machinnon. L. T; (1997). Effects of Overreaching and Overtraining on Immune Function. In Keerider. R. B Fry. A. C; O, Toole. M.L. Eds. *Overtraining in Sports Human Kinetics Books*. 219-241.
 18. Macneil B., Kendall A. and Goetx L. (1994). Lymphocyte proliferation responses after exercise in men: fitness, intensity, and duration effects, *J. Appli. Physiol.* 70. 197-85.
 19. Mcdowell, S.L., Hughes, R.J., Hughes, R.A., Housh, D.J., Housh, T.J., Johnson, G.O. (1992). The Effect of Exhaustive Exercise on Salivary Immunoglobulin A. *J Sports Med Phys Fitness*. 32(4): 421-415.
 20. Mestechy. J; Mcghess. J. R; Immunoglobulin A (IgA). *Molecular and Cellular Interactions Involved in IgA Biosynthesis and Immune Response. Advances in Immunology.* 40: 153-245.
 21. Miletic. I. D; Schiffman. S.S; Miletic. V.D; Sttely Miller, E. A: (1996). Salivary IgA Secretion Rate in Young and Elderly Persons *Physiology and Behavior.* 60 (1) 243-248.
 22. Nieman, D.C., Kernodle, M.W., Henson, D.A., Sonnenfeld, G.S., Morton, S. (2000). The acute response of the immune system to tennis drill in adolescent athletes, *Copyright American Alliance For Health, Physical education and recreation.* 71(4): 403-408.
 23. Nieman DC. etal (2000). Exercise immunology, *Int J. Sports Med.* 21: 61-8.
 24. Norbet W. (1983). *Clinical guide to laboratory tests*, Sanders Inc.
 25. Ryne. D. B; Mcdonald. W. A; Gleeson. M; Flanagan. A; Clancy. R.L; Fricker. P. A; (2001). Musosal Immunity Respiratory Illness and Competitive Performance in Elite Swimmers, *Med. Sci. Sports. Exerci.* 33 (3): 348-353.
 26. Reid, M.R., Drummond, P.D., Mackinnon, L.T. (2001). The Effect of Moderate Aerobic Exercise and Relaxation on Secretory Immunoglobulin A, *Int J Spots Med.* 22: 132-137.
 27. Schouten. W.J; Werschuur. R; Kemper. H. C. G; (1988). Habitual physical Activity Strenuous Exercise and Salivary Immunoglobulin A Levels in Young Adults. *Amsterdam Growth and Health Study. Int. J-Sport Med.* 9(4): 289-293.
 28. Shephard, R.J. Exercise under hot condition: A Major threat to the immune response, *Int J Sport Med.* 42(3)

29. Tharp. G. D; (1991). Bachtball Exercise and Secretary Immunoglobulin A, Eur. J. Appl. Physiol. 63: 312-314.
30. Vuorimaa. T; Vasankri. T; Mettila. K; Meinonen. O; Hakkinen. K; Rusko. H; (1999). Serum Hormine and Myo Cellular Protein Recovery After Intermittent Runt at The Velocity Assosital With VO2 Max, Eur. J. Apple. Physiol. 80: 575-581.