تاثیر تمرینات شدید کشتی روی غلظت IgA بزاق

دکتر محمد رضا طراوتی[۱], دکتر بختیار ترتیبیان[۲], فهیمه صادق خلیلی[۳]

تاریخ دریافت 84/10/06 - تاریخ پذیرش 85/11/12

چکیده

پیش زمینه و هدف: مطالعات نشان می دهد ورزشکاران حرفه ای در طول تمرینات شدید, در برابر بیماری های تنفسی فوقانی حساس هستند. IgA بزاق, نقش اساسی در حفاظت شخص در برابر بیماری های مخاطی و تنفسی دارد.

مواد و روش کار: در این تحقیق پانزده نفر کشتی گیر جوان به عنوان گروه آزمایش و پانزده نفر دیگر به عنوان گروه شاهد انتخاب شدند. سن, وزن و قد همه آن ها اندازه گیری شد. گروه آزمایش, در فعالیت های کشتی, شامل مرحله استراحت، پنج هفته اول، پنج هفته دوم و دوره ریکاوری شرکت کردند و گروه شاهد در فعالیت های ورزشی شرکت نکردند. ترشحات بزاق در هر مرحله جمع آوری و مقدار IgA با روش الیزا در هر دو گروه اندازه گیری شد.

یافته ها: مقدار IgA بزاق در وضعیت استراحت نشان داد تفاوت معنی داری در بین دو گروه وجود ندارد, اما در پنج هفته اول تمرینات, تفاوت معنی داری بین دو گروه, مشاهده شد و مقدار IgA در گروه آزمایش, کاهش نشان داد(P=۰/۰۸۷). (با توجه به حجم نمونه در این مطالعه با در نظر گرفتن احتمال خطای آلفا ۱۰% نشان دهنده معنی داری آماری است). در مرحله دوم و دوره ریکاوری هر چند تفاوت, بین دو گروه وجود داشت, اما این تفاوت معنی دار نبود (P=۰/۶۳۲).

بحث و نتیجه گیری: نتایج نشان می دهد, شروع تمرینات کشتی با شدت بیشتر در پنج هفته اول دوره تمرین, باعث کاهش غلظت IgA بزاق می شود و می تواند کشتی گیران را مستعد عفونت های تنفسی سازد. اما در مرحله دوم با وجود اینکه غلظت IgA کاهش نشان داد اما این کاهش معنی دار نبود (P = ۰/۶۳۲) . به نظر می رسد احتمالا ورزش شدید در مدت زمان کوتاه باعث مهار مزمن لنفوسیت ها در تولید آنتی بادی می شود.

گل واژگان: کشتی گیران ، IgA بزاق و ELISA

مجله علوم پزشکی ارومیه، سال هجدهم، شماره اول، ص ۴۱۳-۴۰۷، بهار ۱۳۸۶

آدرس مکاتبه: ارومیه- کیلومتر ۱۱ جاده نازلو - دانشکده پزشکی - بخش ایمونولوژی - دانشگاه علوم پزشکی ارومیه – شماره تماس ۰۹۱۴۱۴۵۱۲۲۱

E-mail: Mrtaravati@Hotmail.Com

مقدمه

IgA مخاطات اولین سد دفاعی بدن در برابر بعضی ویروس های بیماری زا مانند رینو ویروس ها (Rinoviruses) می باشد که تکثیر آن ها باعث عفونت های مجاری تنفسی فوقانی,URI[4] میشود(۲۱-۱۶). امروزه کاملا" ثابت شده که IgA مخاطات, باعث خنثی شدن این ویروس ها می شود و از کلونیزه شدن آن ها در مخاطات پیشگیری می کند. افرادی که مقدار IgA در ترشحات بینی آن ها کم است, زودتر به آنفلوآنزا

[۱] PhD ایمونولوژی، استادیار گروه ایمونولوژی ومیکروبیولوژی دانشگاه علوم پزشکی ارومیه(نویسنده مسئول)

[۲] PhD تربیت بدنی، استادیار گروه تربیت بدنی دانشگاه ارومیه

[۳] کارشناس ارشد ایمونولوژی، مربی گروه ایمونولوژی ومیکروبیولوژی دانشگاه علوم پزشکی ارومیه

[4] Upper Respiratory tract Infections

Archive of SID

www.SID.ir

مبتلا می شوند. در مطالعات قبلی گزارش داده اند که تمرینات طولانی و شدید در حد خستگی مفرط, باعث افزایش URI می شود (۱۸-۱۶-۸). فرضیه بر این است که علت ایجاد URI مربوط به کاهش S-IgA مخاطات تنفسی می باشد. به نظر می رسد علل مختلفی مانند: تغذیه, استرس، در معرض ویروس های بیماری زا قرار گرفتن و پاسخ های ایمنی اختصاصی و غیر اختصاصی شخص نیز دخیل می باشند (۲۵-۲۴-۹). گاهی سطح هورمون ها و سلول های خونی نیز تغییر می کند (۲۳-۱۲). ورزش های مختلف تاثیرات متفاوتی بر سیستم ایمنی هومورال دارد. به عنوان مثال در مطالعه شارون و همکاران در مورد دونده هایی که به مدت ۵، ۳۰ و ۴۵ دقیقه ورزش کرده اند, تغییراتی در IgA بزاق مشاهده نشده است (۱۸). مقایسه این نتایج با نتایج مکینون[1] که نشان داده, ورزش های شدید, باعث کاهش ۶۵-۵ S-IgA می شود (۲۳-۱۵) حاکی از آن است که نوع ورزش و مدت زمان ورزش, تاثیرات متفاوتی در مقدار S-IgA مخاطات دارد (۲-۱). شارون[2] و همکاران در مطالعه خود ثابت کردند که تمرینات شدید در یک محیط آرام و بدون استرس و بدون رقابت در ورزش دو میدانی تاثیر چندانی در مقدار S-IgA مخاطات ندارد (۱۸). همچنین مطالعات نشان داده تمرینات متوسط باعث افزایش پاسخ های ایمنی در واکسن آنفلوآنزا می شود (۸). مطالعه جرالد[3] و ماری[4] کاملاً ثابت کرد که در شناگران, تمرینات شدید, باعث کاهش IgA بزاق می شود و این عامل باعث حساس شدن ورزشکاران به URI می گردد (۴-۳). از طرفی مطالعه نلسون[5] نشان داده است که ورزش قایق رانی در خانم ها, تغییر محسوسی در مقدار IgA بزاق ندارد (۱۹) و همین طور مطالعه نی من[6] و توماسی[7] نشان داده است که در ورزش دوی ماراتون,IgA بزاق, کاهش می یابد و مصرف مواد قندی هیچ تاثیری در این تغییرات, ندارد (۲۲-۲۰). این یافته در ورزش هایی مانند اسکی نیز گزارش شده است (۱۳). مکی نون و همکاران, گزارش کرده اند که انجام دو ساعت مداوم, مسابقه دوچرخه سواری, باعث کاهش حدود ۶۵ % S-IgA شده است (۲۳). با توجه به حالات ورزش کشتی که کشتی گیر در مدت کوتاه بشدت خسته می شود و این ورزش فرق عمده ای با سایر ورزش ها دارد, لذا یکی از اهداف مهم این تحقیق اندازه گیری IgA در ترشحات بزاق قبل و بعد از مراحل ورزش می باشد.

مواد و روش کار

در این تحقیق, ۱۵ نفر کشتی گیر جوان سالم با متوسط سن (۲۰/۱۳±۰/۸۹) سال و قد (۱۷۵/۶۶ ± ۸/۵۹) سانتی متر و وزن (۶۸/۴۰ ± ۷/۱۴) کیلو گرم و۱۵ نفر به عنوان شاهد یا کنترل از افراد غیر رشته کشتی و هم شرایط با گروه اول, با سن متوسط (۲۰/۰۶ ± ۱/۰۳) سال و قد (۱۷۵/۲۰ ± ۵/۰۳) سانتی متر و وزن (۶۷/۷۳ ± ۶/۹۱) کیلوگرم انتخاب شدند. جهت آگاهی از وضعیت تندرستی و سابقه سلامتی و تغییرات وزن کشتی گیران پرسشنامه ای به آنها داده شد. فشار خون و قد و وزن و سلامت قلب با استفاده از دستگاه های استاندارد توسط پزشک همکار, اندازه گیری مجدد شد. با توجه به این که استرس واضطراب, نقش کلیدی در تغییر فاکتورهای سیستم ایمنی دارد (۲۴), به تمام افراد هر دو گروه آموزش های لازم مبنی براین که برنده شدن یا نشدن هیچگونه تاثیری در مراحل تحقیق ندارد, عامل استرس و فشار روانی حذف شد. گروه شاهد در فعالیت های ورزشی منظم شرکت نکردند, اما گروه آزمایش در چهار مرحله, مورد آزمایش قرار گرفتند. مراحل پژوهش, شامل مرحله استراحت، مرحله اول (به مدت ۵ هفته)، مرحله دوم (۵ هفته) و دوره ریکاوری (یک هفته) بودند.

جمع آوری نمونه های ترشحات بزاق: جهت اندازه گیری مقدار IgA بزاق, از هر دو گروه در مراحل مختلف نمونه های بزاق جمع آوری شد. بدین ترتیب که در هر مرحله به هر نفر یک عدد ظرف سر پیچ دار استریل داده شد و در حدود ۸ cc – ۵ ترشحات بزاق به داخل ظرف ریخته شد و با دور g ۱۰/۰۰۰ سانتریفوژ گردید. جهت تعیین مقدار کل IgA ترشحات بزاق(Total IgA) از روش الیزا استفاده شد. Rabbit Anti- Human IgA Conjugated to HRP وآنتی هیومن IgA غیر گونژوگه به آنزیم و IgA با غلظت مشخص از شرکت داکو[1] دانمارک و پلیت های الیزای ۹۶ چاهکی غیرکوت شده با مارک Costar ساخت کشور دانمارک و سوبسترای تترا متیل بنزیدین (TMB)، آب اکسیژنه و Tween 20 از شرکت سیگما[2] خریداری شد. تست الیزا با روش checkeboard assay طراحی و مقادیر IgA بزاق با استفاده از استاندارد های IgA خالص و با روش الیزای غیر مستقیم غیر رقابتی اندازه گیری شد (۱۷). در این بررسی جهت پی بردن به این که آیا بین دو گروه کشتی گیران، تفاوت های اولیه, از نظر غلظت IgA وجود دارد یا نه, دو گروه در وضعیت استراحت مورد مقایسه قرار گرفتند. از آزمون کروسکال والیس[3] که از آزمون های آماری ناپارامتری می باشد, برای بررسی این وضعیت استفاده شد.

[1] Mackinnon
[2] Sharon
[3] Gerald
[4] Maree
[5] Nehlson
[6] Nieman
[7] Tomasi

Archive of SID
www.SID.ir

یافته ها

مقایسه مقادیر IgA بزاق, در دو گروه از کشتی گیران قبل از انجام تمرینات نشان می دهد که تفاوت معنی داری بین دو گروه از نظر غلظت IgA مشاهده نمی شود (P=0.618). همچنین به منظور بیان منطقی داده های به دست آمده در خصوص متغیرهای تحت کنترل در وضعیت استراحت دو گروه آزمایش و کنترل مورد بررسی قرار گرفت که این نتایج در جدول شماره ۱ قید شده است.

جدول شماره ۱: متغیرهای تحت کنترل در دو گروه آزمایش و کنترل از نظر یکسان بودن

نام متغیر / گروه	وزن KG $(\overline{X} \pm SD)$	قد cm $(\overline{X} \pm SD)$	سن سال $(\overline{X} \pm SD)$
گروه آزمایش ۱۵ = تعداد	۶۸/۴۰ ± ۷/۱۴	۱۷۵/۶۶ ± ۸/۵۹	۲۰/۱۳ ± ۰/۸۹
گروه کنترل ۱۵ = تعداد	۶۷/۷۳ ± ۶/۹۱	۱۷۵/۲۰ ± ۵/۰۳	۲۰/۰۶ ± ۱/۰۳
P-value	۰/۸۱۹	۰/۸۳۵	۰/۷۶۳

به منظور بررسی تغییرات IgA بزاق در مراحل مختلف, کشتی گیران گروه آزمایش در طی ۱۰ هفته تمرینات شدید کشتی را با شدت ۸۵% ضربان قلب اجرا کردند که مقادیر IgA بزاق در جدول شماره ۲ قید شده است. هر مرحله شامل ۵ هفته می باشد.

جدول شماره ۲: مقایسه نتایج تغییرات IgA بزاق در دو گروه آزمایش و کنترل در مراحل مختلف کشتی

مرحله	مرحله اول			مرحله دوم			ریکاوری		
متغیر	گروه آزمایش $(\overline{X} \pm SD)$	گروه کنترل $(\overline{X} \pm SD)$	P-value	گروه آزمایش $(\overline{X} \pm SD)$	گروه کنترل $(\overline{X} \pm SD)$	P-value	گروه آزمایش $(\overline{X} \pm SD)$	گروه کنترل $(\overline{X} \pm SD)$	P-value
IgA بزاق	۱۲/۷۳ ± ۵/۱۷	۲۰/۹۴ ± ۱۶/۸۵	۰/۰۸۷	۱۶/۷۳ ± ۸/۹۴	۲۳/۵۶ ± ۱۸/۲۳	۰/۶۳۲	۲۸/۸۰ ± ۲۳/۳۸	۲۳/ ۳۴± ۱۸/۵۰	۰/۲۴۴

با استفاده از آزمون آماری کروسکال والیس و تفسیر تغییرات توسط روش Post hoc و با توجه به برآورد حجم نمونه در این مطالعه با در نظر گرفتن احتمال خطای آلفا ۱۰%, ۱۵ نفر در هر گروه بوده است.لذا سطح معنی داری (level of significance) ۱۰% در نظر گرفته شده است, بدین معنی که P value کمتر از ۰/۱ در این تحقیق نشان دهنده معنی داری آماری است. مقدار P value در مرحله اول ۰/۰۸۷ می باشد که اختلاف معنی داری را در مرحله اول گروه آزمایش با گروه کنترل نشان می دهد (جدول شماره۲). با اینکه غلظت IgA بزاق در کشتی گیران گروه آزمایش در مقایسه با گروه کنترل در مرحله اول کاهش داشته است, (۱۲/۷۳ در مقابل ۲۰/۹۴). اما در مرحله دوم و ریکاوری, اختلاف معنی داری بین دو گروه دیده نمی شود (P value= ۰/۶۳۲) (جداول ۳-۲).

جدول شماره ۳: آمار توصیفی غلظت های IgA بزاق در مجموع کشتی گیران در مراحل مختلف تحقیق

مراحل	میانگین	انحراف	حداقل	حداکثر
استراحت	۲۱/۹۰	۱۴/۳۴	۴/۰۰	۷۲/۰۰
مرحله اول	۱۶/۵۴	۱۲/۵۵	۴/۰۰	۷۰/۰۰
مرحله دوم	۲۰/۱۴	۱۴/۵۳	۲/۰۰	۶۱/۰۰
مرحله سوم	۲۶/۰۷	۲۰/۹۰	۵/۹۰	۹۴/۰۰
تعداد = ۳۰ نفر				

1 Dako
2 Sigma
3 Kruskal Wallis Test

www.SID.ir

غلظت IgA, در ۵ هفته دوم از تمرینات در دو گروه, بر پایه آزمون آماری Chi-Square با درجه آزادی , تفاوت معنی داری را نشان نداد. (P = ۰/۶۳۲ و X ۲ = ۰/۲۹۹) و بر پایه آنالیز Post hoc، نیز P = ۰/۶۳۲ به دست آمد که حاکی از عدم تفاوت بین دو گروه می باشد (جدول ۲). همچنین تغییرات احتمالی غلظت IgA بزاق کشتی گیران, در طی یک هفته پس از پایان تمرینات کشتی (دوره ریکاوری) در هر دو گروه مورد بررسی قرار گرفت. آزمون آماری کروسکال والیس, تغییرات معنی داری را در دو گروه نشان نداد (P = ۰/۲۴۴ و df = ۱ و X ۲ = ۱/۳۵۵) (جدول ۲). با استفاده از آزمون آماری فریدمن[1] تغییرات احتمالی غلظت IgA بزاق, در چهار مرحله تحقیق در گروه آزمایش مورد بررسی قرار گرفت. بر این اساس، بطور کلی، تفاوت معنی داری بین چهار مرحله تحقیق در مورد متغیر مذکور مشاهده شد(P =۰/۰۲۲). به منظور تعیین تغییرات و مقایسه مراحل با یکدیگر در گروه آزمایش، Post hoc به عمل آمد (جدول۴).

جدول شماره ٤: مقایسه غلظت IgA بزاق, در گروه آزمایش در مراحل مختلف

مراحل	مقایسه مرحله اول با مرحله استراحت	مقایسه مرحله دوم با مرحله استراحت	مقایسه مرحله ریکاوری با مرحله استراحت	مقایسه مرحله دوم با مرحله اول	مقایسه مرحله ریکاوری با مرحله اول	مقایسه مرحله ریکاوری با مرحله دوم
P-value	۰/۰۱۵	۰/۲۰۱	۰/۴۱۰	۰/۳۷۷	۰/۰۰۷	۰/۰۴۹

همان طوری که در جدول ۴ نشان داده شده است, تفاوت معنی داری از نظر غلظت IgA بزاق کشتی گیران گروه آزمایش در مرحله اول با مرحله استراحت (P = ۰/۰۱۵)، مرحله ریکاوری با مرحله اول (P = ۰/۰۰۷) و مرحله ریکاوری با مرحله دوم (۰/۰۴۹) وجود دارد. داده های فوق بر پایه آزمون آماری ویل کوکسون۲ به دست آمده است. بر این پایه, هر چند که تفاوت معنی داری در غلظت های IgA بزاق, بین دو گروه آزمایش و کنترل, در مراحل استراحت، مرحله دوم و ریکاوری مشاهده نشد, اما در خود گروه آزمایش تفاوت در مقایسه مرحله استراحت با مرحله اول، ریکاوری با مرحله اول و ریکاوری با مرحله دوم مشخص شد, به این صورت که غلظت های IgA بزاق, در گروه آزمایش، در مرحله اول در مقایسه با مرحله استراحت کاهش داشته است (۱۲/۷۳±۵/۱۷در مقابل۱۶/۶۶ ± ۲۳/۸۶). به همین ترتیب غلظت IgA بزاق, در مرحله اول, در مقایسه با دوره ریکاوری, کاهش نشان داد (۱۲/۷۳±۵/۱۷ در مقابل ۲۳/۳۸ ± ۲۳/۸۰). همین موضوع در مورد مقایسه مرحله دوم با دوره ریکاوری نیز مشاهده شده است, بدین ترتیب غلظت IgA در مرحله دوم ۸/۹ ± ۱۶/۷۳ نسبت به دوره ریکاوری ۲۳/۳۸ ± ۲۸/۰۶ کاهش داشته است. در گروه کنترل هیچگونه تفاوت معنی داری در مراحل تحقیق از نظر غلظت IgA مشاهده نشد تغییرات IgA بزاق, در مراحل تحقیق, در گروه کنترل با یکدیگر مقایسه شد و بر پایه Post hoc نتایج در جدول ۵ نشان داده شده است

جدول شماره ۵: بررسی غلظت IgA بزاق در مراحل مختلف تحقیق در گروه کنترل

مراحل	مقایسه مرحله اول با مرحله استراحت	مقایسه مرحله دوم با مرحله استراحت	مقایسه مرحله ریکاوری با مرحله استراحت	مقایسه مرحله دوم با مرحله اول	مقایسه مرحله ریکاوری با مرحله اول	مقایسه مرحله ریکاوری با مرحله دوم
P-value	۰/۸۱۴	۰/۶۲۹	۰/۵۷۰	۰/۵۵۲	۰/۷۰۱	۰/۷۷۶

[1] Faridman
[2] Wilcoxon

www.SID.ir

بحث

اثر فعالیت های شدید بدنی بر روی پارامترهای ایمنی نامشخص و بحث انگیز می باشد. محققان, نتایج متفاوتی را از بررسی اثر فعالیت های ورزشی مختلف روی دستگاه ایمنی در ورزشکاران و غیر ورزشکاران گزارش کرده اند. تحقیقات نشان داده که ورزش شدید, شخص را در برابر بیماری های ویروسی و عفونی مجاری تنفسی فوقانی, حساس می کند (۲۱-۱۶). محققان, کاهش IgA در طی ورزش شدید را در ورزشکاران برجسته گزارش کرده اند (۱۸-۳-۱) و نیز پاسخ ایمنی را وابسته به عواملی هم چون شدت ورزش وغلظت های هورمونی و وضعیت بدن فرد می دانند و تمرینات سنگین را عاملی برای افزایش عفونت مجاری فوقانی ریوی عنوان می کند. هم چنین نی من در تحقیق دیگری عدم تغییر برخی ازآنتی بادی ها را در ورزش, گزارش کرده است (۱۱-۱۰). در این تحقیق, غلظت IgA بزاق, در دو مرحله از فعالیت های بدنی در کشتی گیران و گروه کنترل مورد بررسی قرار گرفته است. کشتی گیران گروه آزمایش تمرینات شدید کشتی را با شدت ۸۵ درصد ضربان قلب در طول دو مرحله (۵ هفته اول و ۵ هفته دوم) انجام می دادند. غلظت IgA بزاق, بر اثر شدت این تمرینات در ۵ هفته اول تمرینات, کاهش نشان داد که با تحقیقات توماسی, شک[1] و همکاران آن ها مبنی بر کاهش IgA بزاق در ورزش های با شدت بیشتر هم خوانی دارد (۲۲-۱۳). شک گزارش کرد که فعالیت بدنی شدید, باعث تغییرات ایمنی ترشحی هم چون کاهش IgA بزاق در اسکی بازان می شود (۱۳). در این تحقیق غلظت IgA بزاق در ۵ هفته اول در گروه آزمایش ۵/۱۷ ± ۱۲/۷۳ در مقابل ۱۶/۸۵ ± ۲۰/۹۴ در گروه کنترل بوده است که کاهش معنی داری را نشان می دهد (P value =۰/۰۸۷).در تفسیر این نتیجه با توجه به اینکه برآورد حجم نمونه در این مطالعه با در نظر گرفتن احتمال خطای آلفا ۱۰%, ۱۵ نفر در هر گروه بوده است. لذا سطح معنی داری(level of significance) ۱۰% در نظر گرفته شده است, بدین معنی که P value کمتر از ۰/۱ در این تحقیق نشان دهنده معنی داری آماری است. لذا غلظت IgA بزاق تحت تاثیر شدت تمرینات تا مرحله ای از تمرینات (در این طرح ۵ هفته اول) کاهش نشان داد. این کاهش در ۵ هفته دوم در گروه آزمایش در مقایسه با گروه کنترل همچنان ادامه داشت اما معنی دار نبوده است. وپس از اتمام تمرینات, غلظت IgA بزاق, در گروه آزمایش به حد طبیعی خود برگشت بدین ترتیب می توان نتیجه گرفت که کشتی گیران جوان که تمرینات کشتی را با شدت شروع می کنند در چند هفته اول از دوره تمرین, دچار مهار و کاهش غلظت IgA بزاق می شوند که این امر, ممکن است بدن آن ها را در این دوره در برابر عفونت ها و بیماری ها و آسیب ها, مستعد و آماده سازد که نیازمند توجه جدی مربیان, پزشکان و حتی خود ورزشکاران در شروع تمرینات می باشد. نتایج این تحقیق نشان می دهد که با وجود این که غلظت IgA در ۵ هفته دوم از تمرینات در گروه آزمایش با گروه کنترل, تفاوت معنی داری نداشته اما با کاهش معنی دار در درون خود گروه آزمایش, همراه بوده است. این بدان معنی است که اگر مربیان یا پزشکان تیم و حتی خود کشتی گیران در ادامه تمرینات, متوجه تغییرات پارامترهای ایمنی نشوند و یا تغییری در برنامه تمرینات ورزشی و برنامه غذایی خود که تاثیر مهمی در سیستم ایمنی دارد (۹) ایجاد نکنند, ممکن است شرایط را برای ابتلا به بیماری های عفونی و صدمه دیدن فراهم سازند. چنانچه محققان مهار پارامترهای ایمنی مخاطی را که با خطر عفونت مجاری فوقانی ریوی همراه بوده است را درشناگران گزارش کرده اند (۷). چنین کاهش IgA بزاق را مکی نون و ویدنر و شک در ورزشکاران رشته های مختلف, مانند: دونده ها, دوچرخه سوارها, شنا گران, اسکی بازان و نظامیانی که تمرینات سنگین را انجام می دادند, گزارش کرده اند (۱۶-۱۵-۱۳). با توجه به تاثیر مثبت تمرینات با شدت متوسط در تولید آنتی بادی (۸) و نیز با توجه به تاثیر تغذیه در پاسخ های ایمنی(۹) بهتر بود علاوه بر کنترل تغذیه کشتی گیران, یک گروه دیگر تمرینات را به آرامی و با شدت متوسط انجام می دادند و نیز تغذیه افراد گروه آزمایش و گروه کنترل هم با همدیگر مقایسه می شد که بعلت عدم امکان همکاری ورزشکاران این کار صورت نگرفت که این یکی از محدودیت های این بررسی می باشد. امید است این فاکتورها در مطالعات مشابه آینده صورت گیرد. لازم به ذکر است هیچکدام از این ورزشکاران سیگاری نبوده و از داروی خاصی هم استفاده نمی کردند لذا با توجه به تاثیر منفی سیگار بر سیستم ایمنی این فاکتور نیز حذف شده است. مطالعات نشان می دهد ورزش های شدید در مدت زمان کوتاه باعث مهار مزمن لنفوسیت در تولید آنتی بادی می شود (۲۶-۵). به نظر می رسد احتمالاً ورزش شدید در مدت زمان کوتاه باعث کاهش فعالیت لنفوسیت های B و یا Th2 می شود.

تقدیر و تشکر

انجام این تحقیق بواسطه مساعدت مالی معاونت محترم پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی ارومیه صورت پذیرفته که جای تقدیر و تشکر دارد. با تشکر از تمام کشتی گیران جوان و گروه

[1] Shek

Archive of SID
www.SID.ir

ورزش دانشگاه ارومیه که بدون همکاری آنها انجام این تحقیق میسرنمی شد.

References:

01. McDowell Sharon LS, Chaloa K, Housh JT, Tharp DG, Johnson OG. The effect of exercise intensity and duration on salivary immunoglobulin A. Eur J Appl Physiol 1991: 63: 108-111.
02. Bryan S, Barton S. Exercise immunology and infectious disease in athletes. A clinically relevant review. Int Family Pract 2001; 2 (1): 323-328
03. Gerald D, Barnes WMT. Reduction of saliva immunoglobulin levels by swim training. Eur J Appl Physiol 1990; 60: 61-64.
04. Gleeson M, Warren A, McDonald, Pyne BD, Cripps AW, Francis JL, et al. Salivary IgA levels and infection risk in elite swimmers. Official J Ame College Sports Medicine; 1998, 67-73.
05. Blannin A.K, Robinson PJ, Walsh NP, Clark AM, Glennon L, Gleeson M. et al. The effect of exercising to exhaustion at different intensities on saliva immunoglobulin A, protein and electrolyte secretion. Int J Sports Med 1998; 19: 547-552.
06. Weidner GT. Reporting behaviors and activity levels of intercollegiate athletes with an URI: Clinical survey. Med Sci sports Exerc 1994; 22-25.
07. Glesson M. Salivary IgA levels and infection risk in swimmers. Med Sci Sports Exer 1999; 31: 67-73.
08. Kohut ML, Arntson B, Lee W, Rozeboom K, Yoon KJ, Cunnick JE, et al. Moderate exercise improves antibody to influenza immunization in older adults. Vaccine 2004; 22: 2298-2306.
09. Gleeson M. Can nutrition limit exercise-induced immunodepression? Nutrition Rev 2006; 64(3): 119-131.
10. Neiman DC. Exercise immunology, practical applications. Int J Sports Med 1997; 18(1): 91-100.
11. Neiman DC. The effects of acute and chronic exercise on immunoglobulins. J Sports Med 1991; 11(3): 183-201.
12. Neiman DC. Lymphocyte proliferative response to 2.5 hours of running. Int J Sports Med 1995; 16: 404-408.
13. Shek PN, Sebastian BH, Buguet A, Radomski MW. Strenous exercise and immunological changes. Int J Sports 1995; 16: 466-474.
14. Pyne DB. Effects of intensive exercise training on immunity in athletes. Int J Sports Med 1998; 19: 183-194.
15. Mackinnon LT. Future directions in exercise and immunology regulations and integration. Int J Sports Med 1998; 19: 205-211.
16. Weidner TG. Upper respiratory illness and sport and exercise. Int J Sports Med 1994; 15: 1-9.
17. Engvall E. Enzyme linked immunosorb-ent assay. ELISA and EMIT. Methods Enzym 1980; 70: 419-438.
18. McDowell LS, Hush JT. The effect of exercise intensity and duration of salivary immunoglobulin A. Eur J Appl Physiol 1991; 63:108-111.
19. Nehlson Cannarella SL, Nieman DC, Fagoaga OR, Kelln WJ. Saliva immunoglobulins in elite women rowers. Eur J Appl Physiol 2000; 81(3): 222-226.
20. Nieman DC, Henson DA, Fagoaga OR, Utter AC. Change in salivary IgA following a competitive marathon race. Int J Sports Med 2002; 23(1): 69-75.
21. Peters EM, Bateman ED. Ultramarathon running and upper respiratory tract infections. S Afr Med J 1983; 64: 582-584.
22. Tomasi T, Trudeau FB, Czerwiniski D. Immune parameters in athletes before and after strenuous exercise. J Clini Immun 1982; 2: 173-178.
23. Mackinnon L, Chik AS, Avan Tomasi. Decreased levels of secretory immunoglobulin following prolong exercise. Adv Exp Med Biol 1987; 216 A: 869-876.

Archive of SID

www.SID.ir

24. Solomon GF, Amkroft AA, Kasper P. Immunity, emotions and stress. Ann Clin Res 1974; 6:313-322.
25. Woods JA. Physical activity exercise and immune function. Brain Behave Immun 2005; 19: 369-370.
26. Shephard RJ. Physical activity, training and the immune response. Carmnel IN Cooper 1997.

Archive of SID

www.SID.ir