

اثر تمرینهای شدید کشته بر غلظت IgA بزاق گیران جوان

۸۷

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

فهرست :

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

چکیده: هدف تحقیق حاضر، بررسی اثر تمرینهای شدید کشته تا شدت ۸۵ درصد ضربان قلب ذخیره ($168/8 \pm 7/4$) به مدت ۱۰ هفته، بر غلظتهای S-IgA بزاق گیران جوان بوده است. در این پژوهش، تعداد ۳۰ کشته گیر جوان (در سطح قهرمانی باشگاهها و قهرمانی دانشگاهها) شرکت کردند که با روش نمونه گیری تصادفی به دو گروه آزمایش و کنترل تقسیم شدند. گروه آزمایش، تمرینهای خاص کشته را شامل ۲۰ درصد تمرینهای هوازی، ۲۵ درصد تمرین بی هوازی، ۲۵ درصد مسابقات و ۱۰ درصد تمرین پلیومتریک انجام دادند و گروه کنترل، در برنامه تمرینهای موردنظر شرکت ندادند و از هر دو گروه نمونه‌های بزاق جمع آوری و غلظتهای S-IgA بزاق آنان با روش SRID اندازه گیری شد. در پایان پنج هفته اول تمرین کشته، غلظتهای S-IgA بزاق گروه آزمایش در مقایسه با گروه کنترل ۳۹ درصد کاهش ($P = 0/087$) داشتند. در پایان پنج هفته دوم تمرینها ($P = 0/632$) و پایان دوره بازیافت ($p = 0/244$)، غلظتهای S-IgA ترشحی مخاطی در دو گروه تفاوت معناداری را نشان ندادند. نتایج این پژوهش نشان می‌دهند که این ترشحی مخاطی کشته گیران جوان در پایان پنج هفته اول تمرینهای شدید کشته تغییر می‌کند، به گونه‌ای که غلظت بزاق S-IgA کاهش می‌یابد. ولی با توجه به برگشت این تغییرات در دوره بازیافت، اهمیت آن کاملاً روشن نیست. با وجود این، احتمال کاهش مقاومت بین در مقابل آسیبهای پاتوژنی و نیز وقوع بیماریهای عفونی (URTI) وجود دارد.

وازگان کلیدی: ایمونوگلبولین A بزاق، کشی، ورزش شدید، ایمنی مخاطی

مقدمه

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

گلیسون^۱ (۲۰۰۰) در بررسی ایمنی موکسال (مخاط ترشحی) ورزشکاران برجسته گزارش کرد که بالافاصله 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^۲ و همکارانش (۱۹۹۸) نیز کاہش غلظت 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^۳ و همکارانش (۲۰۰۱) معتقدند که عفونتهای مجاری 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 حداکثر ضربان قلب) S-IgA بالافاصله پس از تمرین و ۳۰ دقیقه دوره بازیافت آن تغییری پیدا نکرد (۲۰). با این وجود، اسکوتون^۴ و همکارانش (۱۹۹۸) افزایش معنادار غلظتهای 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 آنتی‌بادی در ترشحات خارجی (مانند بزاق) به شمار می‌رود و عملکرد بیولوژیکی مهمی را در این منطقه بر عهده دارد. این آنتی‌بادی هنگام دفاع ایمونولوژیک اولیه بدن در مقابل عفونتهای موضعی در نقاطی مثل دستگاه تنفس اهمیت ویژه‌ای دارد. علاوه بر نقش محافظتی IgA در برابر عفونتهای موضعی، این ایمونوگلبولین دارای فعالیت باکتری کشی بر ضد ارگانیزم‌های کرم منفی است. اما این فعالیت فقط در حضور لیزوژوم حاوی IgA ترشحی (مانند بزاق) است (۶).

در چند سال اخیر، مطالعه در زمینه شاخصهای دستگاه ایمنی ورزشکاران با توجه به نقش ارزش‌S-IgA در مقابل عفونتها، گسترش قابل توجهی پیدا کرده است. اما بررسی دستگاه ایمنی مخاطی ورزشکاران، موضوعی است که در محاذل 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 مجاری تنفسی فوکانی (URT) ^۱ ورزشکاران ارتباط دارد. چنانکه گروهی از محققان معتقدند، بر اثر شدت تمرین با افزایش حجم تمرین، تغییرات ایمونوگلبولینیکی مانند نوتروفیلا، لنفوکیا یا کاہش IgA مخاطی ترشحی در ورزشکاران مشاهده می‌شود (۶). همچنین، ورزشکاران در ادامه روند تمرینهای شدید با مسابقات طولانی، در برابر بیماریهای مجاری 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 علظت‌های S-IgA در پاسخ به شدت تمرينها و رقبهای کشتی می‌توان گفت که حفظ تندرسنی و ارتقای سلامتی کشتی گیران، تعیین اینمنی و دوام آنان در طول تمرينها و مسابقات سنگین اهمیت دارد.

روش شناسی تحقیق الف. آزمودنیها

در این تحقیق، تعداد ۳۰ کشتی‌گیر (سبک آزاد) جوان سالم و داوطلب (در سطح قهرمانی باشگاهها و قهرمانی دانشگاهها) به روش نمونه‌گیری تصادفی به دو گروه کنترل (۱۵ نفر) و آزمایش (۱۵ نفر) تقسیم شدند. کشتی گیران جوان در فصل استراحت به سر می‌برندند و از سابقه و تجربه کافی شرکت در مسابقات برخوردار بودند و براساس تکمیل فرم رضایت‌نامه و آگاهی از هدفهای پژوهش، در مرحله‌های مختلف تحقیق شرکت کردند (جدول ۱).

ب. برنامه تمرينهای ورزشی

این تحقیق شامل چهار مرحله زمانی، استراحت، پنج هفته اول تمرينها، پنج هفته دوم تمرينها و دوره بازیافت یک هفته‌ای بود. برای تعیین شدت اولیه تمرينهای کشتی براساس ضربان قلب، از ۱۰ کشتی گیر پیش آزمون گرفته و دامنهٔ پیشینه ضربان قلب ذخیره تمرينها برآورد شد (168 ± 7 ضربان در دقیقه). گروه آزمایش چهار روز در هفته به مدت ۱۰ هفته (پنج هفته اول و پنج هفته دوم) در تمرينهای ورزشی کشتی، شرکت کردند که شامل ۳۰ درصد تمرين هوازی، ۳۵ درصد تمرين بی هوازی، ۲۵ درصد مسابقه و ۱۰ درصد تمرين پلیو متريک با شدت تا دامنهٔ ۸۵ درصد ضربان قلب ذخیره بود. اما گروه کنترل، در برنامه تمرينهای مورد نظر و هیچ گونه فعالیت منظم ورزشی دیگری شرکت نداشتند (۴). همچنین، به

غاظت S-IgA بزاق کشتی گیران در اثر تمرينهای شدید بررسی نشده است. با توجه به اینکه ورزش کشتی از نوع برخوردي و تماس بدنی به شمار می‌رود، اما ویژگیهای نظیر شدت و فشار تمرينها، توالی مسابقات، کاهش وزن و درصد چربی بدن، صدمات مفصلی و عضلانی، کم آبی بدن، استرس مسابقات، درگیری مسیرهای متفاوت انرژی و تغییر پذیری پوسهٔ قوانین فیلا، این ورزش را از رشته‌های ورزشی دیگر متفاوت می‌سازد. از این رو، مطالعهٔ ایمونوگلوبولین A بزاق کشتی گیران در تمرينهای شدید، می‌تواند جایگاه خاصی را از نظر تندرسنی و دوام آنان در تمرينها و مسابقات داشته باشد. این موضوع موقعي امکان‌پذیر 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، آنی بادی ترشحی مخاطی S-IgA است که بیشترین نوع ایمونوگلوبولین دارد و روزانه در حد گرم در مخاطات ترشح می‌شود و در حفظ کشتی گیران در برابر بیماریهای مخاطی و تنفسی اهمیت فراوانی دارد.

از سوی دیگر، الگو و شیوه تمرينها در این پژوهش، مناسب 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 تمرينها در بروز و تغییرات احتمالی علظت‌های S-IgA نشان می‌دهد. به همین سبب، این نوع برنامه تمرينی، به پاسخهای طولانی مدتی نیاز دارد (۱۵) که این موضوع، از ویژگیهای تحقیق حاضر است. بنابراین، اثر تمرينهای کشتی با شدت ۸۵ درصد ضربان قلب ذخیره در طول ۱۰ هفته و بررسی تغییرات در دوره بازیافت یک هفته‌ای روی S-IgA بزاق کشتی گیران جوان، هدف پژوهش حاضر بوده است.

د. تجزيه و تحليل يافته های تحقيق

به منظور تجزيه و تحليل آماري يافته های تحقيق، از آزمودنهاي آماري ا در گروه های مستقل و زوج شده، كروسكال واليس، کاي اسکوپير، فريدمن، من ويتنى و Post-hoc مربوط به تعين تغييرات و مقاييسه مرحله ها استفاده شدند.

يافته های تحقيق

در اين پژوهش، اثر ۱۰ هفته تمرين شدید کشتي تا دامنه شدت ۸۵ درصد ضربان قلب ذخيري بر ايمونوگلوبولين A ترشحی مخاطي بررسی شد و نتایج زير به دست آمدند:

۱. مقاييسه ميانگين متغيرهای فيزيولوژيک و ترکيب بدن از نظر يكسانی: با توجه به خصوصيات بدنی کشتي گيران جوان (جدول ۱)، همسان بودن گروه آزمایش و کنترل از نظر متغيرهای فiziولوژيک و ترکيب بدن، در وضعیت پایه تجزيه و تحليل شدند و دو گروه، تفاوت معناداري با يكديگر نداشتند (جدول ۱).

۲. مقاييسه ميانگين غلظت S-IgA بزاق کشتي گيران جوان گروه آزمایش و کنترل از نظر همسانی در مرحله استراحت: به منظور اطمینان از اينكه آيا بين دو گروه کشتي گير جوان، تفاوت های اوليه ای از نظر غلظت ايمونوگلوبولين A ترشحی مخاطي وجود دارد یا آگاهی از نبودن تفاوت، دو گروه در وضعیت استراحت مقاييسه شدند. همان گونه که داده های جدول ۲ نشان می دهند، گروه آزمایش و کنترل از نظر غلظت S-IgA بزاق پایه، تفاوت معناداري (P = ۰ / ۰۵) نداشتند و همسان بودند.

۳. مقاييسه ميانگين S-IgA بزاق در پایان پنج هفته اول، پایان پنج هفته دوم و دوره بازيافت: غلظت IgA مخاطي ترشحی در پایان پنج هفته اول

منظور اطلاع از وضعیت تندرستی (۲۲ و ۲۳)، بررسی سابقه کشتي، تغييرات وزن بدن و ميزان فعالیت بدنی کشتي گيران (۵) پرسشنامه های ويژه ای بر اساس تجربه محققان و مربيان تنظيم شد. روایي اين پرسشنامه ها با روش های آزمون - آزمون مجدد و تأييد مراجع علمي ذيصلاح و مقاييسه آماري با پرسشنامه های موجود به دست آمد. متغيرهای تحت کنترل نيز در مرحله های گوناگون تحقیق اندازه گیری شدند.

ج. اندازه گيري S-IgA بزاق

جمع آوري ترشحات بزاق، در چهار مرحله از روند تحقیق براساس روش زیر انجام شد. از دو گروه کشتي گير جوان پس از شستشوی دهان خود با آب در وضعیت استراحت در پایان هفته پنجم، پایان هفته دهم و پایان هفته اول دوره بازيافت، ترشحات بزاق به مقدار ۴ ميلی ليتر در داخل يك لييون استريل جمع آوري و سپس در يك لوله استريل در ۴۰ - درجه سانتي گراد نگهداري شدند. غلظت S-IgA بزاق به روش SRID اندازه گيري شد (این روش مبتنی بر تشکيل يك خط رسوبي قابل رؤيت حاصل از واکنش بين ايمونوگلوبولين و آنتي ايمونو گلوبولين در غلظتهاي مناسب بود). ابتدا پليتهاي S-IgA با غلظت کم از شركت بيوزن تهيه شدند، سپس ۵ ميكروليتر از نمونه در داخل چاهکها اضافه و از هر پليت ۹ چاهک برای هر نمونه و ۳ چاهک برای رسم منحنی استاندارد استفاده شد. استانداردها با غلظت مشخص در چاهکهاي ۱ و ۲ و ۳ اضافه شدند و پس از ۵ دقيقه که محلول جذب ژل شد، پليتها به طور وارونه در يك محل صاف با دماي ۲۳ درجه سانتي گراد به مدت ۴۸ ساعت نگهداري شدند. سپس با استفاده از خط کش مخصوص، قطر رسوبيها اندازه گيري شدند و با استفاده از رسم منحنی استاندارد، غلظت S-IgA در هر نمونه با مقدار ميلي گرم درصد گزارش شد.

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

متغیر	گروه	سن (سال)	قند (سانتی متر)	وزن (کیلوگرم)	قلب فعالیت (ضربان در دقیقه)	ضربان قلب (دقیقه)	بدنی (وزن / مریع قد)	شاخص توده (مریع قد)	درصد توده (جریب)	حداکثر اکسیژن مصرفی (میلی لیتر / کیلوگرم / دققه)
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	۵۷±۷	۱۸۸±۶	۶۵±۳	۲۳±۲	۹±۲	۵۱±۲	
سطح معناداری *		۰/۸۳۵	۰/۸۱۹	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 بزاق در پایان دوره بازیافت ، تفاوت معناداری را بین دو گروه کشته گیر جوان نشان نداد (جدول ۲ ، نمودار ۱). در ادامه ، تغییرات احتمالی غلظت S-IgA در چهار مرحله تحقیق گروه آزمایش بررسی و از آزمون آماری ویل کاگسون post-hoc مربوط به تفسیر داده ها 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 بزاقی 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 ترجیحی مخاطی ، در پایان پنج هفته دوم تمرینهای شدید کشته نشان داد که میانگین غلظت S-IgA بزاق در

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

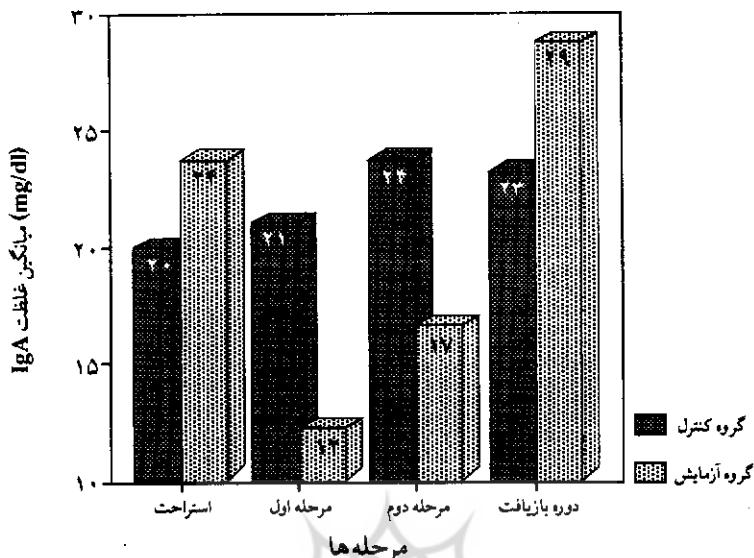
مرحله	استراحت	پایان پنج هفته اول تمرینها	پایان پنج هفته دوم تمرینها	دوره بازیافت
گروه آزمایش	آزمایش ×	آزمایش	آزمایش	کنترل
	آزمایش ×	آزمایش	آزمایش	کنترل
* متغیر: S-IgA(mg/dl)	۲۳/۹±۱۶/۷	۱۹/۹±۱۲	۲۱±۱۶	۱۷±۹
سطح معناداری *	۰/۴۶۲	۰/۰۸۷	۰/۶۳۲	۰/۴۴۴

Mann - Whitney Test و # Kruskal - Wallis Test

X±SD *

۱۵ **

۱۵ نفر



شکل ۱. مقایسه میانگین غلظت S-IgA برازک 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 اینمنی ترشحی مخاطی بسیار محدود است (۱۹).

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

معناداری در غلظت S-IgA در پایان پنج هفته اول تمرینها با مرحله استراحت ($P = 0 / ۵۰$)، مرحله پایان پنج هفته اول تمرینها با مرحله بازیافت یک هفته ای ($P = 0 / ۷۰$) و مرحله پایان ۵ هفته دوم تمرینات شدید کشته با دوره بازیافت یک هفته ای ($P = 0 / ۰۴۹$) 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 اینمنی موکوسی، با تحت تأثیر قرار گرفتن شدت و دوره های طولانی تمرینها تضعیف و باعث افزایش بیماری به ویژه عفونتهای مجاری 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 آنچه 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 دول و همکارانش (۱۹۹۲)، براتال^۱ و همکارانش (۱۹۸۵)، تغییر نیافتن غلظت ایمونوگلوبولین A بزاق را پس از تمرینها با شدت ۸۶ درصد حداقل اکسیژن مصروفی و نیز در طول دوره بازیافت گزارش کردند (۳، ۱۲).

در پژوهش حاضر، کشتی گیران جوان به مدت ۱۰ هفته تمرینهای کشتی را با شدت ۸۵ درصد ضربان قلب ذخیره $7/4 \pm 8/16$ 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 ایمونوگلوبولین A ترشحی مخاطی ورزشکاران، اثر مقابله نیز بر دستگاههای قلبی،عروقی، عصبی و عضلانی می‌گذارد و باعث کاهش ظرفیت و عملکرد ورزشی می‌شود. چنانکه کاهش ۳۰ درصدی در قدرت هم تش، کاهش ۱۵ درصدی در قدرت هم طول و کاهش دقت و سرعت در نتیجه چنین علتی گزارش شده است (۱۶). بنابراین، در این پژوهش یک احتمال برای تغییر غلظت ایمونوگلوبولین A بزاق کشتی گیران، شدت تمرینها و دوره‌های طولانی تمرینها هستند. جرالد ثراب (۱۹۸۹) و گلیسون

درد عضلانی، گرفتگی بینی و التهاب مجاري 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 ابتلا به عفونت نیز، بر پایه پرسشنامه ویژه‌ای کنترل شده است (۲۳ و ۸). 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 $P = 0/087$ در صد کاهش یافت. 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 ایمونوگلوبولین ترشحی همچنان افزایش داشت.

مک نون^۲ و همکارانش (۱۹۹۴) نیز، کاهش غلظت S-IgA بزاقی را در دوندگان، به دنبال فعالیتهای شدید و پس از رقابت‌های دو گزارش کردند. این محققان معتقدند که تمرینهای شدید و ستدروم پیش تمرینی، ورزشکاران را به عفونتهای مجاری تنفسی فوکانی حساس می‌کنند (۱۳). در این خصوص، مک دول^۳ و همکارانش (۱۹۹۲) کاهش معنادار (۲۴ درصد) ایمونوگلوبولین A بزاق را پس از ورزش شدید تا سر حد 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 می‌باید و باعث کاهش غلظت S-IgA بزاق می‌شود. این تغییر در پایان پنج هفته اول تمرینها عناندار 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 فعالیت در گروه آزمایش بود. اما در دوره بازیافت نیز غلظت‌های 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 بر این من مخاطی ورزشکار بگذارند. با توجه به تغییرات ترکیب بدن کشته گیران در طول دوره تمرینها و اثر احتمالی آن روی اینمنی موکوسی، این موضوع نیز باید مورد توجه مریبان، ورزشکاران، پزشکان تیم و به خصوص مسئولان فیلا در تعریف و تعیین رده‌های وزنی گوناگون قرار گیرد. به هر حال، پژوهشی در زمینه اینمنی 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 S-IgA بزاق ورزشکاران تأکید کردند (۱۹، ۹).

در این مطالعه، وزن بدن کشته گیران جوان گروه آزمایش، در دوره تمرینها $175 \pm 17/7$ کیلوگرم) کاهش یافت و کشته گیران نیز با تغییرات احتمالی ترکیب بدن، کاهش حجم خون و میزان جریان بزاق مواجه بودند. از سوی دیگر، با توجه به شدت و دوره طولانی تمرینها کشته می‌توان گفت، تهیه ریوی کشته گیران جوان نیز افزایش قابل توجهی داشت. این امر، ضمن تغییر مقدار میکروارگانیزمهای هوای تنفسی وارد بدن، باعث شکسته شدن مولکولهای اینمنی به علت خشکیدن ترشحات مجاری 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 25 ± 4 درصد تعیین شد که سطح فشارهای ناشی از شرایط متفاوت رقابت‌ها را در آنها افزایش داد. جوس آبوس چه و همکارانش (۲۰۰۳)، نوواس و همکارانش (۲۰۰۳) نیز کاهش سطوح S-IgA و افزایش و قرع URTI را در تئیس بازان بر اثر تحریکات و فشارهای ناشی از مسابقات و روابط‌ها گزارش کرد (۱۷). در تحقیق حاضر، ایمونوگلوبولین A مخاط ترشحی، در طول ۱۰ هفته تمرینهای کشته با شدت 85 ± 8 درصد ضربان قلب ذبحه و دوره بازیافت یک هفته‌ای بررسی شد و احتمال دارد که مطالعه سایر الگوهای تمرینی درکشته، نتایج متفاوتی را ارائه دهند.

نتایج این پژوهش نشان دادند که دستگاه اینمنی مخاط ترشحی کشته گیران، تحت تأثیر شدت و

منابع و مأخذ

۱. ترتیبیان، بختیار و موزنی، محمد. (۱۳۸۱). اثر تمرینات کششی در پیش از فصل مسابقه و فصل مسابقه روی ایمنی هومرال 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.

پژوهشکاران علوم انسانی و مطالعات فرهنگی
پرتال جامع علوم انسانی