

## مقایسه آثار یک جلسه تمرین شدید در محیط‌های معمولی و گرم بر غلظتهاهای ایمونوگلوبولین A و کورتیزول برازی در دوندگان استقامت مرد

- ❖ بهزاد اشتراوی، کارشناسی ارشد تربیت بدنی دانشگاه تربیت مدرس
- ❖ دکتر حمید آقا علی فیضاد، استادیار دانشگاه تربیت مدرس
- ❖ دکتر رضا قراخانلو، استادیار دانشگاه تربیت معلم تهران
- ❖ دکتر حمید رجبی، استادیار دانشگاه تربیت معلم تهران
- ❖ زهرا رجبی، کارشناسی ارشد تربیت بدنی دانشگاه تربیت مدرس
- ❖ غلامعلی کاردان، کارشناس ارشد ایمونولوژی، مرکز تحقیقات ایمونولوژی، آسم و آرثیزی

### 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 تاوانی در محیط‌های معمولی و گرم بر غلظتهاهای IgA و کورتیزول برازی، در دوندگان استقامت مرد انجام شد. آزمودنیها پژوهش را هشت مرد دونده استقامت دانشجو از دانشگاه‌های تهران و تربیت معلم، بامانگین سنی  $1/41 \pm 5/5$  سال، میانگین وزن  $68/48 \pm 4/8$  کیلوگرم، میانگین قد  $174/27 \pm 7/4$  سانتی متر، میانگین درصد چربی  $1/42 \pm 5/55$  درصد بهترین رکورد در دوی  $800$  متر با  $129/37 \pm 6/78$  ثانیه تشکیل دادند. دوندگان پنج بار، مسافت  $800$  متر را با 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. تأثیرهای برازی آزمودنیها در سه مرحله قبل از تمرین، بالا فاصله پس از تمرین و دو ساعت پس از تمرین به صورت تحریک نشده جمع آوری شدند. تجزیه و تحلیل یافته‌های پژوهش نشان داد: یک جلسه تمرین شدید در محیط‌های معمولی و گرم، تفاوت معناداری را در سطوح غلظت

IgA براقی ( $0 / 0.5$ ) و کورتیزول براقی ( $0 / 0.5$ ) در دوندگان استقامت مرد موجب نشده است. همچنین، هستگی معناداری بین غلظتهاهای IgA و کورتیزول براقی دوندگان استقامت بلافضله و دو ساعت پس از یک جلسه تمرین شدید در محیط‌های معمولی و گرم مشاهده نشد ( $P > 0.5$ ).

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

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

دستگاه ایمنی مخاطی، مهم‌ترین محل تولید ایمونوگلوبولین A (IgA)<sup>۱</sup> و همچنین منبع ترشحی (S-IgA)<sup>۲</sup> است. این آنتی‌بادی، تنها گروه آنتی‌بادی است که به طور فعال از طریق سلولهای اپیتلیال به داخل مجرای دستگاه گوارش و تنفس ترشح می‌شود<sup>(۳)</sup>. S-IgA یکی از مهم‌ترین اجزای دستگاه ایمنی مخاطی به شمار می‌رود و به عنوان خط مقدم دفاعی و اوایل سد در برابر ورود، سکونت و تکثیر عاملهای بیماری زا به داخل بدن عمل می‌کند؛ به ویژه آن دسته از عامل‌هایی که موجب عفونت مجاری تنفسی فوقانی می‌شوند<sup>(۲۰، ۲۱، ۱۷، ۱۵)</sup>. این آنتی‌بادی، از اتصال و تکثیر بعضی از ویروسها و باکتریها جلوگیری می‌کند و در نتیجه، جلوی ورود آنها را به داخل بدن می‌گیرد. عملکرد دیگر این آنتی‌بادی، خشی کردن سمهای و برخی از ویروسها، همچنین کشتن سلولی با واسطه آنتی‌بادی (ADCC)<sup>۴</sup> است. همچنین پژوهش‌های انجام شده نشان داده‌اند

### مقدمه

جهان پیرامون ما، آکنده از عاملهایی عفونت‌زاوی است که انسان را از هر سو تهدید می‌کنند. اما در عوض، بدن انسان برای مقابله با آنها از سازوکارهای دفاعی لازم برخوردار است. هستگی جسمانی ناشی از کار بدنی (به ویژه فعالیتهای ورزشی)، از جمله عاملهایی به شمار می‌رود که می‌تواند عملکرد مکانیزمهای دفاعی بدن را تحت تأثیر قرار دهد. توجه به این نکته موجب شده است که ایمنی‌شناسی ورزشی<sup>۱</sup> به عنوان شاخه‌ای از ایمنی‌شناسی، پیشرفت سریعی در بیست سال گذشته داشته باشد، به گونه‌ای که توجه پژوهشگران بسیاری از سایر حیطه‌های علمی مانند علوم پزشکی، فیزیولوژی و علم رفتاری را به خود جلب کرده است<sup>(۳، ۱)</sup>.

یافته‌های پژوهشی اخیر نشان داده‌اند که فعالیتهای ورزشی شدید و نویتهای تمرینی بلندمدت، موجب کاهش عملکرد ایمنی و افزایش امکان ابتلا به بیماریهای عفونی در ورزشکاران می‌شوند<sup>(۴، ۵)</sup>. نتیجه بسیاری از پژوهش‌های انجام داده است، ورزشکارانی که در رشته‌های استقامتی فعالیت دارند، به سبب افت عملکرد ایمنی، در معرض خطر ابتلا به بیماریهای عفونی به ویژه عفونتهای مجاری تنفسی فوقانی (URT)<sup>۲</sup> قرار دارند. این مرد، 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 IgA (S-IgA)
5. Antibody-Dependetn cytotoxicity

پژوهش‌های پیشتری برای دستیابی به یک پاسخ درست مورد نیازند. بر همین اساس و با توجه به ضرورت دستیابی به اطلاعات دقیق‌تر 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 می‌شوند، موجب شده‌اند 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 پردازد.

که تغییرات ممکن است در عملکرد ایمنی به دلیل عمل هورمونهای استرس زا مانند کورتیزول<sup>۱</sup> رخ دهدند. پژوهشگران بسیاری بر اهمیت کورتیزول به عنوان هورمونی تأکید کرده‌اند که تنظیم کننده پاسخهای ایمنی و عهده‌دار 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 زیرمجموعه‌های سلولی آنها، به عنوان واسطه عمل می‌کنند (۲۴، ۲۳، ۱۸).

با وجود گستردگی پژوهش‌های انجام شده در دوره اخیر، هنوز پاسخ روشنی به سوالات بی‌شمار موجود در زمینه تأثیر فعالیتهای متفاوت بر عملکرد ایمنی ارائه نشده است. یافته‌های پژوهش‌های موجود، از طبیعت دوگانه پاسخ ایمنی نسبت به ورزش حکایت دارند. علت این موضوع را می‌توان گستردگی انواع فعالیت ورزشی از نظر شدت، مدت، درگیر بودن سایر عاملهای فیزیولوژیک مانند نقش هورمونها و نیز عاملهای روان‌شناختی و تأثیر عاملهای محیطی (فعالیت در گرما یا در سرما) مرتبط دانست (۳، ۱).

تنوع رشته‌های ورزشی، ویژگی تمرین، پاسخهای اختصاصی بدن به نوع تمرینها، مسابقات و عاملهای محیطی و روانی مباحثت و زمینه‌های پژوهشی جدیدی را در این شناسی ورزشی فراوری 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 می‌آورند که متفاوت از سایر رشته‌های ورزشی هستند.

### روش شناسی تحقیق

#### جامعه و نمونه آماری پژوهش

جامعه و نمونه آماری پژوهش، ۱۰ دونده 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 ۵/۵ تا ۶۳/۵ کیلوگرم، دامنه قد ۱۶۸ تا ۱۹۰ سانتی متر و دامنه درصد چربی ۴۶ تا ۵۸٪ بودند. هیچ کدام از آزمودنیها دارای سابقه بیماریهای عفونی، دستگاه ایمنی و اختلالات هورمونی نبودند و هیچ دارویی مصرف نمی‌کردند.

#### 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 ۲۰ درجه سانتی گراد و رطوبت ۳۰ درصد استفاده شد.

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

ضخامت سنج چربی، ترازوی پزشکی، قدسنج، دماسنج، زمان سنج، رطوبت سنج، دستگاه ضربان سنج 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 دویden مسافت ۸۰۰ متر با ۸۰ درصد بهترین اجرا در دوی ۸۰۰ متر، فاصله استراحت ۱/۵ برابر زمان فعالیت بین دورهای دویden روی نوارگردان در محیطی با درجه حرارت ۲۰ درجه سانتی گراد و رطوبت ۳۰ درصد به عنوان محیط معمولی بود. برای دستیابی به زمانی که بیانگر ۸۰ درصد بهترین اجرای هر دونده باشد، به رکورد ۸۰۰ متر هر دونده ۲۰ درصد افزوده

### متغیرهای وابسته

- غلظت IgA برازی
- غلظت کورتیزول برازی

### ابزار گردآوری اطلاعات

ابزار استفاده شده برای اندازه گیری متغیرهای پژوهش عبارتند از: کیت h IgA ELISA برای اندازه گیری IgA برازی آزمودنیها، کیت Cortisol ELISA برای اندازه گیری کورتیزول برازی، لوله آزمایش برای جمع آوری و نگهداری نمونه های برازی،

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

متغیر	مرحله ها		پیش از تمرین	بلافاصله پس از تمرین		۲ ساعت پس از تمرین
	محیط معمولی	محیط گرم		محیط گرم	محیط معمولی	
غلظت IgA برازی (میلی گرم بر دسی لیتر)	۴/۱۰۰±۰/۴۴۶	۱/۹۶۶۷±۱/۱۷۷۶	۶/۶۸۲۳±۲/۸۸۸۹	۷/۴۸۲۳±۲/۸۰۰۳	۵/۴۸۲۳±۳/۸۷۳۴۹	۳/۳۵۰±۱/۱۷۰۹

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

متغیر	مرحله ها		پیش از تمرین	بلافاصله پس از تمرین		۲ ساعت پس از تمرین
	محیط معمولی	محیط گرم		محیط گرم	محیط معمولی	
غلظت کورتیزول برازی (نانوگرم بر میلی لیتر)	۸۲۶/۱۵۰±۰/۶۷	۸۲۲/۶۶۶۷±۸۹/۰۳۰	۷۶۵/۰۰۰±۸۱/۲۲۰	۷۶۸/۹۸۳۳±۰/۰۷۱	۸۲۹/۱۱۶۷±۸۷/۸۰۴۴	۸۳۷/۷۸۳۳±۵۵/۸۲۷۴

استفاده شد. همچنین به منظور آزمون فرضیه‌های پژوهش، از روش آماری تحلیل واریانس (ANOVA) با اندازه‌های تکراری استفاده شد.

### یافته‌های تحقیق

جدولهای ۱ و ۲، غلظت‌های IgA و کورتیزول برازی پیش، بلافارسله و دو ساعت پس از تمرین را در محیط‌های معمولی و گرم در دوندگان استقامت مرد نشان می‌دهند. با توجه به داده‌های جدول ۱، کمترین غلظت IgA برازی در دو ساعت پس از تمرین در محیط معمولی و بیشترین غلظت آن بلافارسله پس از تمرین در محیط معمولی به دست آمد. با توجه به داده‌های جدول ۲، کمترین غلظت کورتیزول برازی مربوط به بلافارسله 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 اندازه‌های تکراری در مورد سطوح IgA برازی، هنگام فعالیت در محیط‌های معمولی و گرم ارائه شده‌اند. از اطلاعات جدول ۳ چنین نتیجه گرفته می‌شود که بین تغیرات سطوح غلظت IgA برازی در محیط‌های معمولی و گرم تفاوت معناداری وجود ندارد.

**جدول ۳. نتایج تحلیل واریانس درون گروهی با اندازه‌های تکراری در مورد مقایسه سطوح IgA برازی هنگام تمرین در محیط‌های معمولی و گرم**

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

شد. سپس با توجه به این زمان، سرعت هر دونده محاسبه و دستگاه نوارگردان بر حسب این سرعتها برای هر دونده تنظیم شد. نوع استراحت آزمودنیها در بین نوبتها فعالیت، از نوع فعال بود. هفته بعد، آزمودنیها همین تمرین را در محیطی گرم با درجه حرارت ۳۰ درجه سانتی گراد و رطوبت ۳۰ درصد اجرا کردند. در طول آزمون یک پژشک برای موارد پیش‌بینی نشده در محل آزمون حضور داشت. اولین نمونه برازی آزمودنیها در حالت استراحت و پیش از فعالیت و دومین و سومین نمونه برازی به ترتیب بلافارسله و دو ساعت پس از فعالیت گرفته شد. به علت نیاز به جمع آوری برازی تحریک نشده، از آزمودنیها پس از شستشوی دهان نمونه برازی گرفته شد. شایان ذکر است که هر دو جلسه تمرین در ساعتی ۱۶ اجرا شدند. نمونه‌های برازی بلافارسله بعد از منجمد کردن، برای اندازه‌گیری غلظت‌های IgA و کورتیزول برازی به آزمایشگاه انتقال یافتند.

### روش تجزیه و تحلیل آماری

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

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

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

جدول ۵. نتایج آزمون همبستگی پرسون بین تغییرات غلظت‌های IgA و کورتیزول برازقی دوندگان استقامت مرد بلا فاصله پس از یک جلسه تمرین شدید در محیط‌های معمولی و گرم

غلظت IgA برازقی بلا فاصله پس از تمرین در محیط گرم	غلظت IgA برازقی بلا فاصله پس از تمرین در محیط معمولی	منابع تغییرات
-۰/۳۵۸ ۰/۴۸۵	-۰/۰۷۲ ۰/۸۹۲	r P غلظت کورتیزول برازقی بلا فاصله پس از تمرین در محیط معمولی
۰/۸۹۴ ۰/۱۶	-۰/۰۱۵ ۰/۹۷۷	r P غلظت کورتیزول برازقی بلا فاصله پس از تمرین در محیط گرم

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

غلظت IgA برازقی در مرحله ۲ ساعت پس از تمرین در محیط معمولی	غلظت IgA برازقی در مرحله ۲ ساعت پس از تمرین در محیط گرم	منابع تغییرات
-۰/۷۰۲ ۰/۱۲۰	۰/۲۰۶ ۰/۶۹۶	r P غلظت کورتیزول برازقی در مرحله ۲ ساعت پس از تمرین در محیط معمولی
-۰/۲۲۱ ۰/۶۷۳	۰/۴۸۱ ۰/۳۳۴	r P غلظت کورتیزول برازقی در مرحله ۲ ساعت پس از تمرین در محیط گرم

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). تارب و همکارانش (۱۹۹۱) <sup>۱</sup> نیز افزایش IgA بزاقی را متعاقب تمرینهای سکتیبال گزارش کردند (۲۹). همچنین اسکاتن و همکارانش (۱۹۸۸)<sup>۲</sup>، 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)<sup>۳</sup>، 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)<sup>۴</sup> و پین و همکارانش (۲۰۰۰)<sup>۵</sup> 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)<sup>۶</sup>، مک‌کینون و جنکینز (۱۹۹۳)<sup>۷</sup> نیز کاهش در غلظت

به عبارت دیگر، یک جلسه تمرین شدید در محیط‌های معمولی و گرم، تأثیری بر سطوح غلظت IgA بزاقی نداشت (۰/۰۵). (P>۰/۰۵).

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 (۰/۰۵). (P>۰/۰۵).

در جدولهای ۵ و ۶، نتایج آزمون همبستگی پرسون بین تغییرات غلظتها IgA و کورتیزول بزاقی دوندگان استقامت مرد، بلا فاصله 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 غلظتها IgA و کورتیزول بزاقی دوندگان استقامت مرد پس از یک جلسه تمرین شدید در محیط‌های معمولی و گرم وجود ندارد.

## بحث و نتیجه گیری

### 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. دیمیترو و همکارانش (۲۰۰۲)<sup>۸</sup> 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). بالارفتن دمای هیپوتالاموس، موجب افزایش هورمونهای استرس را از جمله کورتیزول می‌شود. سطوح کورتیزول در گرما، موجب افزایش تعداد گلوبولهای سفید و نوتروفیلهای کاهش تعداد لنفوسيتهای B و T؛ افزایش تعداد سلولهای NK و فعالیت شدید آنها می‌شود که نشانه‌های فعالیت زیاد NK را افزایش کرتیکواستروئیدها عنوان کرده‌اند. شفارد (۲۰۰۲)، تمرین در گرما را عاملی در افزایش بیشتر سطوح ترشحی کاتکولامینها و کورتیزول عنوان کرد (۲۸). سطوح بالای کورتیزول آزاد موجب تسهیل خروج گلوبولهای سفید به داخل عضلات فعال می‌شود. کاتکولامینهای نیز مهاجرت گلوبولهای سفید را از کبد موجب می‌شوند و بتایراین، تعداد آنها را افزایش می‌دهند. در نتیجه، عملکرد دستگاه ایمنی را تحت تأثیر قرار می‌دهند. همچنین شفارد نشان داد که سطوح بالای کورتیزول در دمای‌های بالا، عامل سرکوب ایمنی هنگام تمرین و پس از آن است. یافته‌های پژوهش شفارد و براندت، مربوط به فعالیت در دمای‌های خیلی بالا حدود ۳۹ و ۴۰ درجه سانتی گراد بوده است که موجب افزایش ترشح هورمون کورتیزول و در نتیجه سرکوب ایمنی شده است. بتایراین، تغییر نیافتن ترشح S-IgA پژوهش حاضر را می‌توان به انجام تمرین در دمای‌های پایین تر از مطالعات پیشین تسبیت 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)<sup>۱</sup> نشان

IgA را پس از فعالیتهای بدنی گزارش کردند (۱۶، ۱۳) که این یافته‌ها با یافته‌های پژوهش حاضر همخوانی ندازند. احتمالاً علت متفاوت بودن نتایج، نوع برنامه تمرینی و سطح آمادگی جسمانی آزمودنیهاست.

بازاقی مهم ترین ایمونوگلوبولین ترشحی است که مانع بروز عفونت مجاری تنفسی فوکانی 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، انکھالین؛ افزایش فعالیت دستگاه عصبی سینپاتیک؛ فشار جسمی و روانی و کاهش جریان بازاق (۱۲).

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

براندت (۱۹۸۴)<sup>۲</sup>، یکی دیگر از سازوکارهای تغییرات را در عملکرد دستگاه ایمنی، اثر محرك 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)، اکافر (۱۹۸۷) و هاکنبن (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 یافته های پژوهش حاضر همخوانی دارد.

**دوگلاس و همکارانش (۱۹۹۸)**، 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 پلاسمای 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 می توان 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 رسیده اند 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 می توان اظهار داشت که دلایل تفاوت نتایج پژوهش حاضر با پژوهشها 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 دمای ۶ تا ۳۴ درجه سانتی گراد هیچ تأثیری در ترشح S-IgA ندارد (۱۴). یافته های هوش با یافته های پژوهش حاضر همخوانی دارند. با توجه به این نکته ها می توان اظهار داشت که دلایل تفاوت بین یافته های پژوهش حاضر با پژوهشها پیشین، به تفاوت بین شدت و مدت و نوع تمرین، سطح آمادگی جسمانی اولیه، فشار روانی، جنس، سن آزمودنیها و درجه حرارت های گوناگون محیط نسبت دارد.

### اثر یک جلسه تمرین شدید در محیط های 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 لنفوسيت های B دارد. با اینکه که کورتیزول موجب سرکوب عملکرد دستگاه ایمنی می شود، 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 لنفوسيتهاي B تولید می شود، تحت تأثیر کاهش یا تضعیف عملکرد این سلولها تغییر می کند. همچنین، میزان ترشح کورتیزول به شدت و مدت فعالیت بدنی بستگی دارد.

براساس یافته های پژوهش حاضر، تمرین در محیط های معمولی و گرم تأثیر معناداری بر غلظت کورتیزول بزاقی نداشت. در واقع، پژوهش حاضر کاهش غیرمعنادار را در سطوح کورتیزول نشان داد. ووریما و همکارانش (۱۹۹۹)، به مطالعه اثر دو نوع تمرین ابتدی وآل بر کورتیزول پرداختند (۳۰). یافته های این پژوهش، حاکی از کاهش سطوح کورتیزول پس

1. Vuorimaa et al (1999)

2. Duklos et al (1998)

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 ایمونوگلوبولین A و کورتیزول برازی 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 ایمونوگلوبولین برازی، مربوط به سازگاریهای فیزیولوژیکی و ایمنی و سطوح آمادگی جسمانی بالای آزمودنیها بر اثر تمرینهای طولانی مدت باشد. این نتایج باشدتهاي 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.

### همبستگی بین IgA و کورتیزول برازی

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

### نتیجه گیری

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 (ایمونوگلوبولین A) و کورتیزول برازی تأثیر معناداری نداشت. همچنین بین این دو هورمون، همبستگی معناداری بلا فاصله و دو ساعت

1. McDowell et al (1992)

2. Akimoto et al (2003)

3. Nieman et al (2000)

## منابع و مأخذ

۱. آقایی‌تزاد، حمید. (۱۳۷۹). مقایسه تأثیر مصرف ویتامین E، ویتامین C و ترکیب ویتامینهای E و C بر پاسخهای ایمنی سلولی و هومرال در مردان تمرین کرده پس از یک فعالیت بدنی تا سرحد و امتدگی، رساله دکترای تخصصی، دانشگاه تربیت معلم، دانشکده تربیت بدنی.
۲. ایاس، (۱۳۷۸). ایمونولوژی سلولی و مولکولی، مترجم کامبیز غفوریان، آرش خردور، و الناز فروهر، تهران، انتشارات تیمورزاده، چاپ اول.
۳. تربیان، بختیار. (۱۳۸۱). اثر تمرینهای کششی در پیش از نصل و نصل مسابقه روی دستگاه ایمنی و کورتیزول سرم کششی گیران جوان، رساله دکترای تخصصی، دانشگاه تربیت مدرس، دانشکده علوم انسانی.
۴. شهابی، پرویز؛ ملک‌نیا، 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 دکترای 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; Glees. On N. M (1998). The Effect of Exercising to Exhaustion at Different Intensities on Saliva Immunoglobulin A, Protein and Electrolyte Secretion, *Int J 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,Clinical Endocrinology. 48: 493-51.
11. Fahlman, M.M., Engels, H.J., Morgan, A.L., Kolokouri, I. (2001). Mucosal IgA response to reapted wingate tests in females, *Int J Sports Med.* 12: 127-131.
12. Gleeson, M. 2000. Mucosal 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). Mddical 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 Overtraning 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, RA., Housh, D.J., Housh, T.J., Johnson, G.O. (1992). The Effect of Exhaustive Exercise on Salivasry Immunogobulin A. J Sports Med Phys Fitness. 32(4): 421-415.
20. Mestechy. J; Mcghess. J. R; Immounogolbulin 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). SalivaryIgA Secretion Rete in Young and Elderly Rersons 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. Exerc. 33 (3): 348-353.
26. Reid, M.R., Drummond, P.D., Mackinnon, L.T. (2001). The Effect of Moderate Aerobic Exercise and Relaxtion on Secretory Immunoglobulin A, Int J Spots Med. 22: 132-137.
27. Schouten. W.J; Werschuur. R; Kemper. H. C. G; (1988). Habitual physical Acitivity Strenuous Exercise and Salivary Immuonglobulin A Levels in Young Adults, Amsterdam Growth and Health Stydy. 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). Basketball Exercise and Secretory 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 Run at The Velocity Assosital With VO2 Max, Eur. J. Apple. Physiol. 80: 575-581.



پژوهشگاه علوم انسانی و مطالعات فرهنگی  
پرتال جامع علوم انسانی



پژوهشگاه علوم انسانی و مطالعات فرهنگی  
پرتابل جامع علوم انسانی