

## تأثیر تمرینات تداومی و تناوبی بر سطوح استراحتی و پاسخ سریع ایمونوگلوبولین A و پروتئین تام بزاقی در بسکتبالیست های مرد

دکتر محمد علی آذربایجانی\*؛ دکتر حجت اله نیک بخت\*\*؛ دکتر محمد جواد رسایی\*\*\*

\*دانش آموخته دوره دکتری گروه تربیت بدنی - دانشگاه آزاد اسلامی واحد علوم و تحقیقات - تهران، \*\*دانشیار گروه تربیت بدنی - دانشگاه

آزاد اسلامی واحد علوم و تحقیقات تهران، \*\*\*استاد گروه بیوشیمی بالینی - دانشگاه تربیت مدرس.

تاریخ دریافت: ۸۸/۴/۲۵ تاریخ تایید: ۸۸/۹/۳

### چکیده:

زمینه و هدف: ایمونوگلوبولین A بزاقی (S-IgA) اصلی ترین بخش سیستم ایمنی در مجاری تنفسی فوقانی می باشد. این مطالعه با هدف بررسی تأثیر تمرینات تداومی و تناوبی بر سطوح استراحتی و پاسخ سریع ایمنی مخاطی انجام شده است.

روش بررسی: در این مطالعه نیمه تجربی ۲۰ بسکتبالیست مرد به مدت هشت هفته تمرینات تداومی و تناوبی را انجام دادند. پنج میلی لیتر بزاق تحریک نشده قبل، بلافاصله و یکساعت پس از پایان یک جلسه فعالیت در آغاز و پایان دوره جهت تعیین پاسخ سریع ایمنی مخاطی جمع آوری شد. همچنین هر دو هفته یکبار قبل از تمرین نمونه های بزاقی جمع آوری شد. میزان ایمونوگلوبولین A و پروتئین تام بزاقی اندازه گیری و داده ها به کمک آزمون های آماری اسمیرنوف-کولموگروف، تحلیل واریانس یک طرفه و t زوجی تجزیه و تحلیل گردید. یافته ها: یک جلسه فعالیت در آغاز هفته اول موجب کاهش معنی دار S-IgA شد ( $P < 0/001$ ). در حالی که در پایان هفته هشتم تفاوتی دیده نشد. غلظت پروتئین تام در پاسخ به یک جلسه فعالیت در هفته اول تغییر معنی داری نیافت ولی در پایان هفته هشتم بلافاصله بعد از فعالیت افزایش معنی دار یافت ( $P < 0/01$ ). مقایسه سطوح S-IgA بلافاصله بعد از فعالیت، پروتئین تام و نسبت آن دو نشان از کاهش معنی دار پس از هشت هفته داشت ( $P < 0/01$ ).

نتیجه گیری: نتایج این مطالعه نشان داد با توجه به کاهش سطوح استراحتی S-IgA، انجام تمرینات فزاینده موجب سرکوب ایمنی مخاطی شده و پاسخ ایمنی مخاطی به تمرین بدنی تابعی از شدت فعالیت بدنی می باشد. لذا فرضیه اثر جمع شونده جلسات تمرین منفرد بر سیستم ایمنی مخاطی مورد تایید قرار می گیرد.

واژه های کلیدی: ایمونوگلوبولین A، بزاق، پروتئین تام، تمرینات تداومی، تمرینات تناوبی.

### مقدمه:

این راستا می توان به کاهش تعداد لنفوسیت ها، تعداد و فعالیت سلول های کشنده طبیعی و تولید آنتی بادی اشاره نمود (۶). در برخی موارد تضعیف ایمنی به قدری برجسته است که وضعیت بدن از نظر دفاعی را به پنجره باز تشبیه می نمایند که در این شرایط احتمال عفونت های بالینی بسیار قابل انتظار است (۷).

هر چند ایمونوگلوبولین A تنها ۱۰ الی ۱۵ درصد از کل ایمونوگلوبولین های سرم را تشکیل می دهد، اما ایمونوگلوبولین غالب و اصلی در ترشحات مخاطی

به خوبی ثابت شده انجام فعالیت های بدنی موجب بهبود عملکرد بسیاری از سیستم های فیزیولوژیک می شود (۱). اما در خصوص تأثیر فعالیت های بدنی بر سیستم ایمنی این تأثیر دوگانه می باشد (۲). بدین صورت که انجام فعالیت بدنی با شدت متوسط موجب بهبود کارایی سیستم ایمنی شده (۳). در حالی که فعالیت بدنی شدید موجب مهار برخی از عملکردهای سیستم ایمنی می شود (۴). به عبارت بهتر فعالیت های بدنی شدید تأثیر سرکوبگر بر سیستم ایمنی دارد (۵). در

افزایش می یابد. بر این اساس انجام هر جلسه فعالیت بدنی موجب بروز اثراتی در سیستم ایمنی ورزشکاران می شود. از طرف دیگر به دلیل تکرار جلسات تمرین در طول دوره این احتمال وجود دارد که با توجه به طول دوره ریکاوری پس از هر جلسه از تمرین، اثرات جلسه قبل هنوز بر سیستم ایمنی وجود داشته باشد.

با توجه به این نکته و علی رغم مطالعات انجام شده در این حیطه و به دلیل تناقض در یافته های موجود، این مطالعه در نظر دارد ابتدا تاثیر هشت هفته تمرین تداومی و تناوبی را بر سطوح استراحتی سیستم ایمنی مخاطی مورد مطالعه قرار دهد. همچنین با توجه به این نکته که وضعیت سطوح استراحتی سیستم ایمنی در ورزشکاران تابعی از پاسخ های کوتاه مدت ناشی از هر جلسه فعالیت منفرد می باشد، پاسخ سریع سیستم ایمنی مخاطی به یک جلسه تمرین نیز در آغاز و پایان دوره مورد مطالعه قرار گرفت. از آنجایی که عوامل مختلفی تعیین کننده پاسخ سیستم ایمنی مخاطی به فعالیت های بدنی می باشند، هنوز اثرات دقیق فعالیت های بدنی که با دستورالعمل های متفاوت تمرینی و زمانبندی خاص نمونه گیری انجام شده است مشخص نیست و نیاز به مطالعات بیشتر را در این حیطه ایجاد می نماید. بر این اساس جنبه نوآوری این مطالعه در این است که تاثیر تمرینات متداول تیم های بسکتبال در فصل پیش از مسابقه (تداومی و تناوبی) را به صورت همزمان و در یک دوره دو ماهه مورد بررسی قرار می دهد و دیگر اینکه نه تنها پاسخ کوتاه مدت و دراز مدت سیستم ایمنی مخاطی به تمرینات مذکور به صورت مجزا مورد بررسی قرار می گیرد، بلکه تاثیر سازگاری ها (انجام تمرینات مکرر) بر پاسخ کوتاه مدت (پاسخ به یک جلسه فعالیت تا سرحد واماندگی) مورد بررسی قرار می گیرد.

از آنجایی که تضعیف سیستم ایمنی مخاطی یکی از مکانیسم های احتمالی مطرح شده برای توجیه بروز ابتلا به عفونت های مجاری تنفسی می باشد و ابتلا

بوده و سطح آن در مایعات مخاطی همبستگی بسیار نزدیکی با مقاومت به عفونت های مجاری تنفسی فوقانی، در مقایسه با آنتی بادی های سرم دارد (۸).

بر این اساس ایمنوگلوبولین A بزاقی (S-IgA) اولین سد در برابر عوامل بیماریزا در حفره دهانی و مجاری تنفسی فوقانی بوده و موجب مهار چسبندگی باکتری ها، جذب آنتی ژن ها در سرتاسر سطوح مخاطی، خنثی سازی سموم و باکتری ها می شود (۹).

برای اولین بار در سال ۱۹۸۲ تاثیر تمرینات بدنی بر ایمنی مخاطی مورد بررسی قرار گرفت. نتایج این مطالعه نشان داد غلظت S-IgA در اسکی بازان استقامتی پایین تر از ورزشکاران تفریحی بوده و پس از مسابقه اسکی صحرا نوردی این کاهش باز هم بیشتر شد (۱۰). از آن زمان تا کنون مطالعات مختلفی در خصوص تاثیر انواع فعالیت های بدنی بر پاسخ سریع و دراز مدت (سطوح استراحتی) سیستم ایمنی مخاطی انجام شده است. بررسی ادبیات موجود تناقض در نتایج مطالعات را نشان می دهد. برخی از مطالعات در بررسی پاسخ S-IgA به یک جلسه فعالیت کاهش غلظت S-IgA را گزارش نمودند (۱۱-۱۴). اما در مقابل برخی مطالعات دیگر افزایش (۱۵-۱۸) یا عدم تغییر را گزارش نمودند (۲۰، ۱۹). دسته دیگر از مطالعات تاثیر چند روز، هفته و ماه تمرین را بر غلظت سطوح استراحتی S-IgA مورد بررسی قرار دادند. همانند پاسخ سریع S-IgA نتایج مطالعات متناقض بوده به گونه ای که کاهش (۲۳، ۲۲، ۲۱)، افزایش (۲۵، ۲۴) و عدم تغییر (۲۶، ۱) گزارش شده است. محققان دلیل تناقضات مشاهده شده را به عوامل متودولوژیک مورد استفاده از قبیل آزمودنی، شدت، مدت و نوع برنامه های تمرینی مورد استفاده نسبت داده اند.

مربیان در فصل آماده سازی بازیکنان جهت شرکت آنان در رقابت های فصل بعد از تمرینات منظم و فشرده استفاده می نمایند. در این دوره بازیکنان جلسات تمرین متمادی را انجام می دهند. شدت تمرینات از آغاز دوره تا پایان آن نیز به صورت فزاینده

**سنجش های فیزیولوژیک:**

چهار روز قبل از آغاز دوره تمرینی، جهت آشنا سازی آزمودنی ها با نحوه دویدن روی تردمیل، آزمودنی ها به آزمایشگاه فیزیولوژی ورزشی مراجعه نموده و به مدت ۱۰ دقیقه بر روی تردمیل الکترونیکی مدل HC1200 ساخت شرکت تکنوجیم ایتالیا دویدند. ویژگی های دموگرافیک آزمودنی ها نیز در همین روز مورد سنجش قرار گرفت. در روز آغاز دوره توان هوازی و زمان رسیدن به آستانه بی هوازی آزمودنی ها به ترتیب با استفاده از آزمون تعدیل شده Bruce (۲۷) و Conconi (۲۸) مورد سنجش قرار گرفت. در پایان دوره نیز مجدداً توان هوازی و زمان رسیدن به آستانه بی هوازی با استفاده از آزمون های مورد استفاده در روز اول مورد سنجش قرار گرفت.

**فعالیت تا سرحد واماندگی:**

جهت تعیین پاسخ سریع سیستم ایمنی مخاطی به یک جلسه تمرین و همچنین بررسی تاثیر هشت هفته تمرینات فزاینده بر این پاسخ هر یک از آزمودنی ها با شدت ۷۰ درصد ضربان قلب بیشینه بر روی تردمیل در آغاز هفته اول و پایان هفته هشتم دویدند. سرعت دستگاه به گونه ای تنظیم می شد که در زمان دویدن ضربان آزمودنی ها کمتر یا بیشتر از این مقدار نشود. هر گاه ضربان کمتر از ۷۰ درصد می شد سرعت دستگاه افزایش می یافت و اگر ضربان بیش از ۷۰ درصد می شد سرعت دستگاه کاهش می یافت. این برنامه تا زمانی که آزمودنی ها به سرحد خستگی می رسیدند، ادامه می یافت. لازم به ذکر است ضربان قلب آزمودنی ها بر اساس فرمول کاروونن به شرح زیر تعیین شد.

ضربان قلب نشانه = ضربان قلب استراحت + (ضربان قلب استراحت - ضربان قلب بیشینه) (ضربان هدف)

**دستورالعمل تمرینی:**

این مطالعه در فصل زمستان پس از اتمام مسابقات فصل پیش انجام شد. آزمودنی ها در یک برنامه هشت هفته ای شرکت نمودند. در زمان آغاز دوره تمرینی خود را برای مسابقات فصل بعد آماده می نمودند. برنامه

به این نوع عفونت ها موجب می شود ورزشکاران در اوج تمرینات برنامه های تمرینی خود را کاهش داده و در موارد شدیدتر آن را قطع نمایند، این مساله همیشه یکی از دغدغه های بازیکنان رقابتی و مربیان آنها می باشد، لذا نتایج این مطالعه می تواند اطلاعات مناسبی را در خصوص چگونگی تاثیر برنامه های تمرینی بر ایمنی مخاطی در اختیار متخصصان این رشته قرار دهد.

**روش بررسی:****آزمودنی ها:**

روش پژوهش مورد استفاده روش پژوهش تجربی است ولی با عنایت به این نکته که کنترل تمامی عوامل اثر گذار بر متغیرهای مورد مطالعه میسر نبود این مطالعه در ردیف تحقیقات نیمه تجربی قرار گرفت. بر این اساس ۲۰ بسکتبالیست مرد شرکت کننده در لیگ دسته ۱ تهران با میانگین سن  $24/4 \pm 3/6$  سال، قد  $184 \pm 10$  سانتیمتر، وزن  $83/5 \pm 3/6$  کیلوگرم، توان هوازی  $41/9 \pm 5/62$  میلی لیتر به ازاء هر کیلوگرم از وزن بدن در دقیقه، زمان رسیدن به آستانه بی هوازی  $3/83 \pm 1/32$  دقیقه و سابقه تمرینات منظم بسکتبال  $5 \pm 1$  سال به صورت نمونه گیری هدفمند در دسترس، به عنوان آزمودنی های این مطالعه انتخاب شدند.

تمام آزمودنی ها در آغاز دوره توسط پزشک متخصص تحت معاینات بالینی قرار گرفتند. نتایج معاینات نشان داد تمامی آزمودنی ها در زمان مطالعه از نظر قلبی - تنفسی سالم بودند. بر اساس اطلاعات به دست آمده از خود اظهاری آزمودنی ها مشخص شد هیچ یک از آنها سابقه اختلالات خواب، دردهای مزمن، حساسیت های آلرژیک و مشکلات ایمونولوژیک نداشته و داروی خاصی را به صورت منظم جهت مقاصد درمانی استفاده نمی کردند. پس از این مرحله اهداف و مراحل پژوهش به تفصیل طی جلسه ای برای آزمودنی ها شرح داده شد و آزمودنی ها فرم رضایت نامه شرکت در این پژوهش را امضاء نمودند.

**سنجش ایمونوگلوبولین A (S-IgA):**

به منظور انجام آزمون تعیین غلظت S-IgA مقدار مناسبی از آنتی بادی مونوکلونال S-IgA بر روی سطح چاهک های پلیت الیزا پوشانده (۲۴ ساعت در دمای ۳۰ درجه سانتیگراد) شد. سپس چاهک ها شسته و خشک شدند. به منظور بلوکه کردن یا پوشاندن جایگاه های خالی بر روی سطح چاهک ها آن را به وسیله محلول ۳ درصد از سرم آلبومین گاوی برای مدت نیم ساعت انکوبه و سپس عمل شستشو و خشک کردن انجام شد. یکصد میکرو لیتر از نمونه بزاق پس از آماده سازی (سانتریفوژدر ۳۰۰۰ دور) به هر چاهک اضافه و به مدت ۴ ساعت انکوبه و سپس چاهک ها شسته و خشک شدند. سپس مقدار یکصد میکرو لیتر از محلول رقیق شده ۱:۳۰۰۰ S-IgA انسانی که با آنزیم HRP (Horseradish peroxidase) کونژوگه شده به هر چاهک اضافه و به مدت یک ساعت انکوبه شد. در پایان دوره انکوباسیون چاهک ها بار دیگر شسته و خشک شده و مقدار یکصد میکرو لیتر از محلول سویترا TMB (Tetra Methyl Benzedrine) به هر چاهک اضافه شد و پس از ۱۰ دقیقه ۵۰ میکرو لیتر از محلول ۲ نرمال اسید کلریدریک اضافه و رنگ ایجاد شده در شدت جذب ۴۵۰ نانومتر با استفاده از دستگاه الایزا ریدر (مدل Multiskan ساخت ایران) مورد آزمون قرار گرفت. در هر آزمایش به منظور حذف واکنش غیر ویژه در چند چاهک به جای آنتی S-IgA انسانی مقدار مساوی سرم آلبومین گاوی پوشانده شد. در این چاهک ها جذب ایجاد شده بایست در حد صفر باشد. همچنین به منظور حذف واکنش احتمالی آنتی-بادی نشان دار شده با پروتئین های ناخواسته حداقل در دو چاهک که با آنتی بادی ضد S-IgA انسانی پوشیده شده بود به جای بزاق بافر اضافه شد و ادامه آزمایش اجرا گردید. در این چاهک ها نیز به دلیل نبود S-IgA انسانی در نمونه شدت جذب به دست آمده در حد صفر خواهد بود.

تمرینی شامل هفته ای سه جلسه تمرینات تداومی و تناوبی بود. تمرینات تداومی شامل تمرینات فارتلک بود که شدت آن در هر جلسه بین زیر و بالای آستانه بی هوازی متغیر بود. هر دو هفته یکبار مدت دوییدن افزایش یافت به شکلی که از ۲۰ دقیقه در دو هفته اول به ۶۰ دقیقه در دو هفته آخر افزایش یافت. تمرینات اینتروال شامل دوییدن های سریع، حرکات انفجاری و چابکی بود. در دو هفته آغازین این برنامه شامل چهار ست با سه تکرار بود که مدت زمان هر تکرار ده ثانیه بود و استراحت پس از هر تکرار چهل ثانیه بود. بین هر ست نیز دو دقیقه استراحت فعال وجود داشت. هر دو هفته تعداد ست ها، زمان تکرارها و استراحت فعال بین هر ست افزایش یافت، از طرف دیگر نسبت استراحت به فعالیت که در دو هفته اول ۱ به ۴ بود در دو هفته آخر به ۱ رسید. هر جلسه تمرین از سه بخش اصلی تشکیل شد، که عبارت بودند از گرم کردن، برنامه اصلی (تمرینات فارتلک و اینتروال) و سرد کردن، گرم کردن و سرد کردن از حرکات کششی، جنبندگی مفصل و جاگینگ تشکیل شده بود.

**نحوه و زمان جمع آوری نمونه های بزاقی:**

پنج میلی لیتر بزاق تحریک نشده قبل، بلافاصله و یکساعت پس از پایان یک جلسه فعالیت تا سرحد واماندگی روی تردمیل در آغاز و پایان دوره جهت تعیین پاسخ سریع ایمنی مخاطی از آزمودنی ها درون تیوب های شیشه های جمع آوری شد. همچنین جهت بررسی روند تغییرات سطوح استراحتی در آغاز هر دو هفته قبل از تمرین نیز نمونه های بزاقی جمع آوری شد. در هر مرحله از نمونه گیری ابتدا آزمودنی ها دهان خود را با آب شسته و جهت جلوگیری از کم آبی ۲۰۰ میلی لیتر آب نوشیدند. پس از آن نمونه های بزاقی خود را به داخل تیوب های ویژه جمع آوری بزاق ریختند. نمونه ها پس از جمع آوری در محفظه حاوی یخ قرار گرفته و سپس در دمای ۲۰- درجه سانتیگراد فریز شدند تا در زمان مناسب مورد آزمایش قرار گیرند.

**سنجش پروتئین تام:**

تمرین پس از هشت هفته از آزمون t جفت شده استفاده شد. اندازه اثر محاسبه شده برای تحلیل های واریانس مورد استفاده بین ۱۴۱-/۰۶۶۶ بود. سطح معنی داری برای تمامی محاسبات ( $P < 0/05$ ) در نظر گرفته شد.

**یافته ها:****پاسخ سریع:**

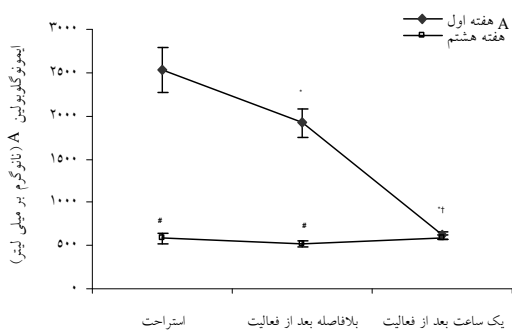
یک جلسه فعالیت تا سرحد واماندگی در هفته اول تاثیر معنی داری بر غلظت S-IgA داشت ( $P < 0/001$ ). نتایج اجرای آزمون t جفت شده نشان داد غلظت S-IgA بلافاصله بعد از پایان فعالیت نسبت به مقادیر استراحتی کاهش معنی دار یافت ( $P < 0/05$ ). این روند کاهش تا یک ساعت پس از پایان فعالیت نیز ادامه داشت ( $P < 0/001$ ) به گونه ای که بین مقادیر یک ساعت پس از فعالیت با بلافاصله بعد از فعالیت کاهش معنی دار مشاهده شد ( $P < 0/001$ ). پس از هشت هفته تمرین، انجام یک جلسه فعالیت تا سرحد واماندگی تاثیر معنی داری بر غلظت S-IgA نداشت ( $P > 0/05$ ). پس از هشت هفته تمرین سطوح استراحتی ( $P < 0/001$ ) و بلافاصله بعد از فعالیت S-IgA ( $P < 0/001$ ) کاهش معنی دار یافت. ولی مقادیر یکساعت پس از فعالیت تحت تاثیر هشت هفته تمرین قرار نگرفت ( $P > 0/05$ ) (نمودار شماره ۱).

یک جلسه فعالیت در هفته اول تاثیر معنی داری بر غلظت پروتئین تام بزاقی نداشت ( $P > 0/05$ ). اما در هفته هشتم یک جلسه تمرین موجب تفاوت معنی دار در غلظت پروتئین تام بزاقی شد ( $P < 0/001$ ). غلظت پروتئین تام در هفته هشتم بلافاصله پس از یک جلسه فعالیت نسبت به مقادیر زمان استراحت افزایش معنی دار یافت ( $P < 0/001$ ) و پس از یک ساعت همچنان از مقادیر استراحتی بیشتر بود ( $P < 0/001$ ). پس از هشت هفته تمرین سطوح استراحتی ( $P < 0/001$ )، بلافاصله بعد از تمرین ( $P < 0/001$ ) و یک ساعت پس از تمرین ( $P < 0/001$ ) پروتئین تام نسبت به هفته اول کاهش معنی دار یافت (نمودار شماره ۱).

در این مطالعه با استفاده از روش بردفورد تغییر یافته (میکرو بردفورد) که از حساس ترین روش های اندازه گیری پروتئین بوده و در حد نانوگرم حساسیت دارد استفاده شد. به این منظور محلول بردفورد با افزودن یکصد میلیگرم رنگ کوماسی بلو به ۵۰ میلی لیتر اتانول ۵۰ درصد و ۱۰۰ میلی لیتر اسید فسفریک ۸۵ درصد و افزایش حجم به یک لیتر ساخته شد. معرف توسط کاغذ واتمن فیلتر و در دمای ۴ درجه سانتیگراد برای مدت یکساعت پایدار است. محلول استوک پروتئین استاندارد با استفاده از سرم آلبومین گاوی با افزودن یک میلی گرم پروتئین به یک میلی لیتر آب و به روش رقت سریال تا حد ۱۰۰ نانوگرم BSA در ده مایکرو لیتر محلول تهیه شد، سپس ده مایکرو لیتر از محلول استاندارد یا بزاق به هر چاهک اضافه و مقدار ۱۰۰ مایکرو لیتر از محلول رنگی افزوده پس از ۵ دقیقه جذب در ۵۹۵ نانومتر با استفاده از دستگاه اسپکتروفتومتر UV مدل PC۶۵۰ ساخت ایران اندازه گیری شد. نتایج برای BSA به صورت منحنی استاندارد ترسیم و مقدار پروتئین موجود در محلول نمونه بر اساس شدت جذب از روی منحنی استاندارد مقایسه گردید.

لازم به ذکر است که تمامی سنجش ها به صورت دوتایی در آزمایشگاه بیوتکنولوژی دانشگاه تربیت مدرس انجام شد.

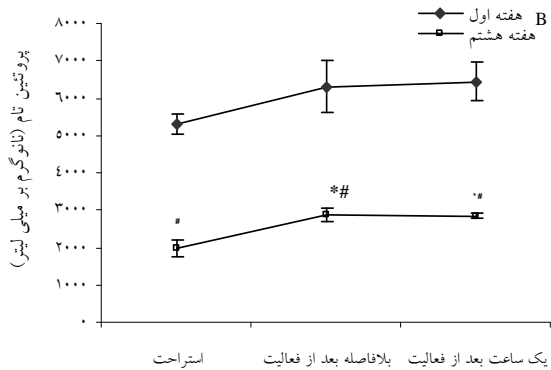
با استفاده از آزمون اسمیرنوف - کولموگروف نرمال بودن توزیع داده ها مورد بررسی قرار گرفت. سپس جهت بررسی تاثیر یک جلسه تمرین در هفته اول و هشتم و همچنین سطوح استراحتی در مراحل پنجگانه اندازه گیری بر غلظت سطوح استراحتی، بلافاصله و یکساعت پس از تمرین ایمونوگلوبولین A، پروتئین تام و نسبت آن دو از تحلیل یک طرفه واریانس با اندازه گیری های مکرر استفاده شد. در صورت وجود تفاوت معنی دار جهت تعیین محل تفاوت از آزمون t جفت شده با اصلاحیه P بن فرونی استفاده شد. جهت مقایسه سطوح استراحتی، بلافاصله و یکساعت پس از



**نمودار شماره ۱: تغییرات ایمونوگلوبولین A ناشی از فعالیت در**

**بزاق بسکتبالیست های مرد**

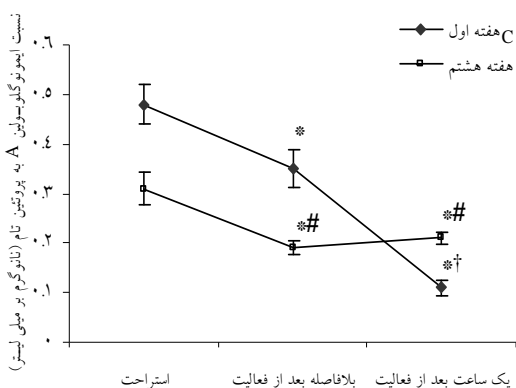
\*  $P < 0.05$  نسبت به زمان استراحت، †  $P < 0.05$  نسبت به بلافاصله بعد از فعالیت، #  $P < 0.05$  نسبت به هفته اول



**نمودار شماره ۲: تغییرات پروتئین تام بزاق ناشی از فعالیت در**

**بسکتبالیست های مرد**

\*  $P < 0.05$  نسبت به زمان استراحت، †  $P < 0.05$  نسبت به بلافاصله بعد از فعالیت، #  $P < 0.05$  نسبت به هفته اول



**نمودار شماره ۳: تغییرات نسبت ایمونوگلوبولین به پروتئین**

**تام بزاق ناشی از فعالیت در بسکتبالیست های مرد**

\*  $P < 0.05$  نسبت به زمان استراحت، †  $P < 0.05$  نسبت به بلافاصله بعد از فعالیت، #  $P < 0.05$  نسبت به هفته اول

یک جلسه فعالیت در هفته اول تأثیر معنی داری بر غلظت نسبت S-IgA به پروتئین تام بزاقی داشت ( $P < 0.001$ ). به گونه ای که مقادیر این نسبت بلافاصله ( $P < 0.05$ ) و یک ساعت پس از فعالیت ( $P < 0.001$ ) نسبت به مقادیر استراحتی از کاهش معنی داری برخوردار بود. روند کاهش به گونه ای بود که حتی پس از یک ساعت غلظت این نسبت در مقایسه با مقادیر بلافاصله بعد از فعالیت از کاهش معنی دار برخوردار بود ( $P < 0.001$ ). در هفته هشتم نیز یک جلسه فعالیت تأثیر معنی داری بر نسبت S-IgA به پروتئین تام بزاقی داشت ( $P < 0.01$ ). در هفته هشتم نیز بلافاصله پس از فعالیت غلظت این نسبت در مقایسه با مقادیر استراحتی کاهش معنی دار یافت ( $P < 0.001$ ). پس از گذشت یک ساعت از فعالیت، غلظت این نسبت علی رغم افزایش اندک، هنوز از مقادیر استراحتی کمتر بود ( $P < 0.05$ ). پس از هشت هفته تمرین سطوح استراحتی نسبت S-IgA به پروتئین تام بزاقی تغییر معنی داری نیافت. اما سطوح بلافاصله بعد از فعالیت کاهش معنی دار یافت ( $P < 0.001$ ) و مقادیر یک ساعت پس از فعالیت، افزایش معنی دار یافت ( $P < 0.001$ ) (نمودار شماره ۳).

**پاسخ دراز مدت (سازگاری ها):**

در این مطالعه سطوح استراحتی S-IgA طی هشت هفته تمرین فزاینده تداومی و تناوبی تفاوت معنی دار داشت ( $P < 0.001$ ). پس از دو هفته اول تمرین سطوح استراحتی S-IgA نسبت به مقادیر آغاز دوره کاهش معنی دار یافت ( $P < 0.001$ )، اما پس از دو هفته دیگر یعنی در هفته چهارم افزایش یافت، که این افزایش نسبت به هفته دوم معنی دار بود ( $P < 0.001$ ). از هفته چهارم تا پایان دوره (انتهای هفته هشتم) سطوح S-IgA از یک کاهش فزاینده برخوردار بود به گونه ای که در هفته ششم نسبت به هفته اول ( $P < 0.001$ ) و چهارم ( $P < 0.001$ ) کاهش معنی دار یافت. اما بیشترین میزان کاهش در پایان هفته هشتم مشاهده شد که تفاوت آن با تمامی هفته ها معنی دار بود. دومین یافته نیز نشان داد

**جدول شماره ۱: تغییرات سطوح استراحتی ایمونوگلوبولین A (S-IgA)، پروتئین تام بزاق و نسبت ایمونوگلوبولین A به پروتئین تام**

شاخص	هفته اول	هفته دوم	هفته چهارم	هفته ششم	هفته هشتم
ایمونوگلوبولین A (نانوگرم بر میلی لیتر)	۲۵۳۰/۵۰±۱۱۷۲/۸۱	۱۳۲۰/۵۰±۵۵۲/۳۸#	۲۱۵۱±۸۲۲/۹۹†	۱۰۵۴/۵۰±۴۴۳/۸۶##	۵۸۷/۵۰±۲۷۴/۷۵†##
پروتئین تام (نانوگرم بر میلی لیتر)	۵۳۱۵±۱۱۹۷/۰۵	۳۳۶۵±۱۱۳۹/۸۴#	۴۷۰۵±۱۰۲۷/۲۵†	۲۴۵۵±۹۹۲/۸۶†##	۱۹۹۵±۴۵۱/۲۸†##
نسبت S-IgA به پروتئین تام (نانوگرم بر میلی لیتر)	۰/۴۹±۰/۲۱	۰/۴۱±۰/۱۵	۰/۴۷±۰/۱۸	۰/۴۵±۰/۱۵	۰/۳۱±۰/۱۵†##

#  $P < 0/05$  نسبت به هفته اول، †  $P < 0/05$  نسبت به هفته دوم، \*  $P < 0/05$  نسبت به هفته چهارم، ‡  $P < 0/05$  نسبت به هفته ششم. اطلاعات بر اساس "انحراف معیار ± میانگین" می باشد.

یکی از اولین عوامل احتمالی، تغییر در انتقال مولکول S-IgA از عرض اپی تلیوم مخاطی می باشد. به این صورت که سیستم عصبی سمپاتیک هنگام فعالیت های بدنی فعال شده و موجب انقباض عروقی در ناحیه زیر مخاطی حفره دهانی می شود و این پدیده احتمالاً مهاجرت S-IgA تولید شده به داخل حفره دهانی را کاهش می دهد (۳۱).

تنظیم جریان بزاق روند پیچیده است. سیستم عصبی سمپاتیک و پاراسمپاتیک برون ده بزاق را کنترل می کنند. در اثر انجام تمرینات ورزشی سیستم عصبی سمپاتیک فعال گشته و از طریق انقباض شریان هایی که به غدد بزاقی خونرسانی می نمایند موجب کاهش برون ده بزاقی می شوند. همچنین سیستم عصبی سمپاتیک مهاجرت ایمونوگلوبولین A را از سلول های تولیدکننده آن (لمفوسیت های B) به مخاط موجود در حفره دهانی از طریق انقباض عروقی غدد بزاقی کاهش می دهد (۳۲). مکانیسم احتمالی دیگری که در این راستا محتمل است این نکته است که هنگام ورزش به دلیل افزایش نیاز به اکسیژن تهویه افزایش می یابد، افزایش تهویه ریوی موجب تغییراتی در سطح مخاط دهان می شود که این پدیده سرکوب ترشح S-IgA و یا قطعه ترشحاتی را از عرض اپی تلیوم مخاطی به همراه

که الگوی تغییرات سطوح استراحتی پروتئین تام در همین زمان مشابه با تغییرات S-IgA بود. نسبت S-IgA به پروتئین تام تفاوت معنی دار مشاهده شد ( $P < 0/05$ ). آزمون تعقیبی نشان داد مقادیر این نسبت در هفته هشتم نسبت به هفته اول، دوم و چهارم کاهش معنی دار یافته است (جدول شماره ۱).

**بحث:**

اولین یافته این مطالعه نشان داد یک جلسه فعالیت تا سرحد واماندگی در آغاز هفته اول موجب کاهش معنی دار غلظت S-IgA بلافاصله تا یک ساعت پس از تمرین شد. اما در هفته هشتم یک جلسه فعالیت تا سرحد واماندگی تاثیری بر غلظت S-IgA نداشت. مطالعات متعددی کاهش S-IgA را متعاقب یک جلسه فعالیت بدنی تا سرحد واماندگی گزارش نمودند (۱۴-۱۱). البته این کاهش تابعی از شدت تمرین می باشد (۲۹). به گونه ای که در برخی از مطالعات با شدت متوسط تاثیری در غلظت S-IgA مشاهده نشده است (۳۰).

مکانیسم فیزیولوژیک کاهش S-IgA متعاقب یک جلسه فعالیت بدنی دقیقاً معلوم نیست اما مکانیسم های احتمالی برای توجیه این کاهش گزارش شده است.

پروتئین تام و نسبت S-IgA به پروتئین تام، جهت بررسی دقیق تر تغییرات S-IgA مورد اندازه گیری قرار گرفت.

بررسی پاسخ سریع پروتئین تام نشان داد یک جلسه فعالیت تا سر حد خستگی در ابتدای هفته اول موجب افزایش غیر معنی دار در غلظت پروتئین تام شد ولی همین فعالیت در هفته هشتم موجب افزایش معنی دار پروتئین تام بلافاصله پس از فعالیت تا سر حد و ماندگی شد و تا یکساعت پس از فعالیت در سطح بالایی قرار داشت که با نتایج مطالعات قبلی همخوانی دارد (۳۶). یکی از دلایل این افزایش پروتئین تام متعاقب فعالیت بدنی احتمالاً کاهش آب بزاق در اثر افزایش تهویه ریوی و تبخیر آب موجود در بزاق است. افزایش ترشح پروتئین به داخل مجرای بزاقی در اثر تحریک سمپاتیک نیز یکی دیگر از دلایل افزایش پروتئین بزاقی است (۳۶).

مساله کاهش آب بزاق و تغلیظ آن در پژوهش حاضر کاملاً در زمان نمونه گیری بعد از پایان فعالیت مشهود بود. همچنین یافته های پژوهشی حاضر نشان داد که روند افزایش غلظت پروتئین تام تا یک ساعت پس از فعالیت ادامه یافت. نتیجه مهم دیگری که از تغییر غلظت پروتئین تام به دست آمد این است که با وجود تغلیظ بزاق باز هم سطوح S-IgA کاهش یافته است که این یافته نشان دهنده کاهش واقعی و برجسته در غلظت S-IgA می باشد.

در خصوص تصحیح غلظت S-IgA توسط نسبت S-IgA به غلظت پروتئین تام لازم به ذکر است که بلافاصله پس از فعالیت در هفته اول این نسبت کاهش معنی دار یافت. مقایسه سطوح یک ساعت پس از فعالیت با سطوح استراحتی نیز نشان می دهد پس از یک ساعت دوره بازیافت کاهش معنی دار در نسبت S-IgA به پروتئین تام دیده می شود. در توجیه این یافته لازم به ذکر است که دلیل کاهش این نسبت بلافاصله و یک ساعت پس از فعالیت، کاهش قابل ملاحظه غلظت

خواهد داشت (۳۳). در این خصوص بررسی تغییرات ایمونوگلوبولین های دیگر می تواند تایید کننده اختلال در انتقال S-IgA به حفره دهانی باشد. دلیل اثبات این ادعا انتخابی بودن تأثیر فعالیت های بدنی بر ایمونوگلوبولین های بزاقی می باشد. انتقال S-IgA و S-IgM از سد اپی تلیال به داخل حفره دهان نیازمند وجود قطعه ترشحاتی است. در حالی که ترشح IgG از سرم به داخل بزاق به طور مستقیم از طریق انتقال غیر فعال صورت می پذیرد (۳۴). هر چند تاکنون تأثیر فعالیت های بدنی بر قطعه ترشحاتی مورد مطالعه قرار نگرفته است ولی کاهش برجسته در غلظت S-IgA و S-IgM و عدم تغییر IgG در پاسخ به فعالیت بدنی، این فرضیه را مطرح می سازد که تغییرات در روند انتقال S-IgA به داخل محتوای بزاق یکی از عوامل اثر گذار در کاهش S-IgA باشد.

مکانیسم دیگر در توجیه تغییرات S-IgA متعاقب فعالیت های بدنی تغییرات حجم بزاق است که خود ممکن است موجب تغییر غلظت S-IgA به صورت مجازی گردد. مکانیسم مطرح شده برای توجیه این تغییرات مجازی بر این اصل استوار است که در اثر تنفس با دهان باز و افزایش میزان تهویه ریوی بخش اعظم آب بزاق تبخیر گشته و ویسکوزیته بزاق افزایش می یابد. در این شرایط ممکن است غلظت مطلق S-IgA به صورت مجازی تغییر یابد (۳۳). این پدیده در خصوص کاهش حجم پلاسما و تغییر غلظت عوامل خونی نیز صادق است. همانطور که با اندازه گیری هماتوکریت و هموگلوبین تغییرات ویسکوزیته خون مورد سنجش قرار گرفته و تغییرات واقعی عوامل بیوشیمیایی مورد ارزیابی قرار می گیرد، در خصوص بزاق محققان معتقدند استفاده از نسبت غلظت S-IgA به پروتئین تام و یا آلبومین به جای اندازه گیری مطلق S-IgA، شاخص بهتری برای تشخیص تغییرات واقعی ایمونوگلوبولین A می باشد (۳۵).

بر این اساس در این مطالعه میزان تغییرات



کاهش سطوح استراحتی S-IgA پس از هشت هفته تمرین فزاینده، انجام تمرینات در هوای سرد می باشد (۱۰). کاهش برجسته در غلظت S-IgA پس از اسکی صحرانوردی گزارش شده است که محققان دلیل این کاهش را به تغییرات سطوح مخاطی دهان پس از تهویه مقادیر بالای هوای سرد نسبت داده اند (۱۰).

در پژوهش حاضر نیز ممکن است بتوان کاهش غلظت سطوح استراحتی S-IgA را به سرمای هوا نسبت داد زیرا آزمودنی ها در ماه های سرد سال (بهمن و اسفند) در هوای آزاد تمرینات شدید را انجام می دادند. در پژوهش حاضر آزمودنی ها در هر جلسه به طور متوسط ۶۰ دقیقه در هوای سرد تمرین می کردند و با توجه به ماهیت برنامه تمرینات در حین فعالیت از تهویه ریوی بالایی برخوردار بودند که این امر ممکن است با ساز و کارهایی که مطرح شد توجیه کننده سرکوب سیستم ایمنی مخاطی باشد.

در خصوص تغییرات S-IgA کم آبی نیز به عنوان یک عامل اثر گذار مطرح شده است (۳۲). از آنجایی که در مطالعه حاضر آزمودنی ها محدودیتی برای نوشیدن آب قبل، حین و بعد از هر جلسه تمرین نداشتند، به نظر نمی رسد آزمودنی ها مبتلا به کم آبی شده باشند و تغییرات S-IgA در اثر کم آبی در این مطالعه غیر محتمل است. یکی دیگر از عوامل اثر گذار بر سطوح استراحتی ایمونوگلوبولین A شدت تمرین می باشد (۳۸،۲۲). همانطور که قبلاً اشاره شد هر چه شدت تمرین بیشتر باشد کاهش S-IgA نیز بیشتر است. در مطالعه حاضر نیز با افزایش شدت تمرین، کاهش ایمونوگلوبولین A افزایش یافت که با نتایج مطالعات قبلی همخوانی دارد.

محققان در خصوص چگونگی تاثیر تمرینات منظم بر سطوح استراحتی S-IgA اثر جمع شونده اثرات جلسات تمرین را مطرح نموده اند (۲۹،۲۱). این پدیده بیانگر این واقعیت است که انجام یک جلسه تمرین از طریق ساز و کارهایی که در ابتدای بحث

S-IgA می باشد. در انتهای هفته هشتم نیز این نسبت پس از پایان فعالیت کاهش معنی دار یافت و تا یک ساعت پس از فعالیت در حد پایینی باقی ماند.

این یافته نیز با نتایج مطالعه قبلی که کاهش این نسبت را متعاقب فعالیت بدنی گزارش نمودند همخوانی دارد (۳۷،۲۳) و نسبت S-IgA به پروتئین تام در مطالعه مذکور پس از یک جلسه تمرین تا سر حد خستگی کاهش یافته است. البته در این راستا برخی از محققان معتقدند اصلاح تغییرات S-IgA بر اساس تغییرات پروتئین تام مناسب نیست زیرا، میزان ترشح پروتئین در هنگام تمرین و بعد از آن نیز افزایش می یابد (۳۶). اما محققان دیگر این شاخص را برای درک بهتر تغییرات خالص S-IgA مناسب می دانند.

در مطالعه حاضر پاسخ دراز مدت S-IgA (سطوح استراحتی) به هشت هفته تمرین مورد مطالعه قرار گرفت. نتایج نشان داد به موازات افزایش حجم و شدت تمرین میزان کاهش سطوح استراحتی S-IgA برجسته تر شده است به گونه ای که اوج کاهش در پایان دوره مشاهده شد.

اندازه اثر محاسبه شده برای تغییرات سطوح استراحتی S-IgA طی هشت هفته  $\mu_2 = .580$  بود که دلالت بر اثر قابل توجه تمرین بر سطوح S-IgA دارد. تغییرات پروتئین تام نیز تقریباً از یک الگوی مشابه با تغییرات S-IgA برخوردار بود اندازه اثر محاسبه شده برای تغییرات پروتئین تام بیشتر از S-IgA بود ( $\mu_2 = .666$ ). اما تغییرات سطوح استراحتی نسبت S-IgA به پروتئین تام در طول دوره برجسته نبود و فقط در هشتم کاهش معنی دار در مقادیر آن مشاهده شد بررسی اندازه اثر نیز حاکی از نقش کم برنامه تمرین بر آن بود ( $\mu_2 = .141$ ).

همانند پاسخ سریع S-IgA، مکانیسم های احتمالی برای توجیه تغییرات سطوح استراحتی S-IgA پس از انجام تمرینات ورزشی با دوره های مختلف زمانی مطرح شده است. یکی از دلایل احتمالی برای توجیه

بتوان مبنای و بنیاد تغییرات ایمنی مخاطی را به تغییرات ایمنی سیستمیک نسبت داد (۲۲).

### نتیجه گیری:

نتایج این مطالعه نشان داد یک جلسه فعالیت تا سرحد و اماندگی تأثیر منفی بر سیستم ایمنی مخاطی داشته و موجب تضعیف این سیستم می شود. مقایسه یک جلسه فعالیت پس از هشت هفته تمرین نیز نشان داد پاسخ ایمنی مخاطی به یک جلسه فعالیت تا سرحد و اماندگی تحت تأثیر تمرین قرار می گیرد. یافته های این مطالعه تأیید کننده فرضیه اثر جمع شوندگی جلسات تمرین منفرد بر سیستم ایمنی مخاطی است. با توجه به وجود عوامل اثر گذار متعدد بر سیستم ایمنی مخاطی انجام مطالعات بیشتر در این زمینه می تواند اثر خالص تمرین بر سیستم ایمنی مخاطی را بهتر نمایان سازد.

### تشکر و قدردانی:

بدینوسیله از گروه بیوتکنولوژی دانشگاه تربیت مدرس جهت سنجش ایمونوگلوبولین A و توتال پروتئین قدردانی می گردد. همچنین از جناب آقای دکتر ثابتی رئیس هیات پزشکی ورزشی استان تهران که هماهنگی های لازم جهت همکاری بسکتبالیست های تیم تهران جوان را انجام دادند، صمیمانه تشکر و قدردانی می گردد.

عنوان شد موجب تغییر غلظت S-IgA می شوند. تکرار جلسات تمرین موجب تجمع اثرات مذکور شده و غلظت سطوح استراحتی را کاهش می دهد. در تأیید این نکته در مطالعه ای آزمودنی ها در سه روز متوالی به فعالیت تا سرحد و اماندگی پرداختند کاهش S-IgA در روز دوم و سوم مشاهده شد در حالی که تغییر معنی داری پس از روز اول مشاهده نشد (۲۶).

این پدیده در مطالعه حاضر نیز مشاهده شد زیرا آزمودنی ها به مدت هشت هفته و هر هفته سه جلسه به فعالیت پرداختند آنجایی که دوره بازیافت پس از تمرین کوتاه بود به نظر می رسد، زمان لازم برای رسیدن غلظت S-IgA به سطح پیش از تمرین وجود نداشت و انجام جلسه تمرینی بعدی موجب کاهش بیشتری در سطوح S-IgA گشت.

برخی از محققان در توجیه سرکوب سیستم ایمنی مخاطی تغییرات برجسته در سیستم ایمنی داخلی را مطرح نموده اند و معتقدند انجام تمرینات ورزشی شدید و طولانی مدت با مکانیسم های ویژه ای موجب سرکوب سیستم ایمنی سلولی و هومورال شده که می توان به تغییرات فعالیت سلول های کشنده طبیعی، تولید سایتوکاین ها و لنفوسیت های B اشاره نمود (۴) در این شرایط با توجه به این نکته که سیستم ایمنی مخاطی تابعی از سیستم ایمنی داخلی است ممکن است

### منابع:

1. Putlur P, Foster C, Miskowski JA, Kane MK, Burton SE, Scheett PT, et al. Alteration of immune function in women collegiate soccer players and college students. J Sports Sci Med. 2004; 3: 233-4.
2. Pedersen BK, Rohde T, Ostrowski K. Recovery of the immune system after exercise. Acta Physical Scand. 1998; 162(3): 325-32.
3. Nieman DC, Henson DA. Role of endurance exercise in immune senescence. Med Sci Sport Exerc. 1994; 26(2): 172-81.
4. Hoffman-Goetz L, Pedersen BK. Exercise and the immune system: a model of the stress responses. Immunol Today. 1994; 15(8): 382-7.
5. Gleeson M. Immune functions in sport and exercise. J Appl Physiol. 2007; 103(2): 693-9.

6. Pedersen BK, Rohde T, Ostrowski K. Recovery of the immune system after exercise. *Acta Physiol Scand.* 1998; 162(3): 325-32.
7. Nieman DC. Special feature for the olympics: effects of exercise on the immune system: exercise effects on systemic immunity. *Immunol. Cell Biol.* 2000; 78(5): 496-501.
8. Liwe FY, Russell SM, Appleyard G, Brand CM, Beale J. Cross-protection in mice infected with influenza A virus by the respiratory route is correlated with local IgA antibody rather than serum antibody or cytotoxic T cell reactivity. *Eur J Immunol.* 1984; 14(4): 350-6.
9. Mazanec MB, Nedrud JG, Kaetzel CS, Lamm ME. A three-tiered view of the role of IgA in mucosal defense. *Immunol Today.* 1993; 14(9): 430-5.
10. Tomasi TB, Trudeau FB, Czerwinski D, Erredge S. Immune parameters in athletes before and after strenuous exercise. *J Clinical Immunol.* 1982; 2(3): 173-8.
11. Nehlsen-Cannarella SL, Nieman DC, Fagoaga OR. Saliva immunoglobulins in elite women rowers. *Eur J Appl Physiol.* 2000; 83(3): 222-8.
12. Mackinnon LT, Ginn E, Seymour GJ. Decreased salivary immunoglobulin a secretion rate after intense interval exercise in elite kayakers. *Eur J Appl Physiol.* 1993; 67(2): 180-4.
13. Steerenberg PA, Van Asperen IA, Van Nieuw Amerongen A, Biewenga J, Mol D, Medema G. Salivary levels of immunoglobulin A in triathletes. *Eur J Oral Sci.* 1997; 105(4): 305-9.
14. Libicz S, Mercier B, Bigou N, Le Gallais D, Castex F. Salivary IgA response of triathletes participating in the French Iron Tour. *Int J Sports Med.* 2006; 27(5): 389-94.
15. Allgrove JE, Gomes E, Hough J, Gleeson M. Effects of exercise intensity on salivary antimicrobial proteins and markers of stress in active men. *J Sports Sci.* 2008; 26(6): 653-61.
16. Li TL, Gleeson M. The effect of single and repeated bouts of prolonged cycling and circadian variation on saliva flow rate, immunoglobulin and alpha-amylase responses. *J Sports Sci.* 2004; 22(11-12): 1015-24.
17. Schouten WJ, Vershuur R, Kemper HCG. Habitual physical activity, strenuous exercise, and salivary immunoglobulin A levels in young adults: the Amsterdam growth and health study. *Int J Sports Med.* 1988; 9(4): 289-93.
18. Ljungberg G, Ericson T, Ekblom B, Birkhed D. Saliva and marathon running. *Scand J Med Sci Sports.* 1997; 7(4): 214-19.
19. Bratthall D, Widerstrom L. Ups and downs of salivary IgA. *Scand J Dent Res.* 1985; 93(2): 128-34.
20. Farzanaki P, Azarbayjani MA, Rasae MJ, Jourkesh M, Ostojic SM, Stannard S. Salivary immunoglobulin A and cortisol response to training in young elite female gymnasts. *Braz J Biom.* 2008; 2: 252-8.
21. Mackinnon LT, Ginn E, Seymour G. Effects of exercise during sports training and competition on salivary IgA levels. In: Husband AJ (ed.). *Behavior and Immunity.* Boca Raton (FL): CRC Press; 1992. 169-77.
22. Gleeson M, McDonald WA, Cripps AW, Pyne DB, Clancy RL, Fricker PA. The effect on immunity of long-term intensive training in elite swimmers. *Clin Exp Immunol.* 1995; 102(1): 210-16.
23. Fahlman MM, Engels HJ. Mucosal IgA and URTI in American college football players: a year longitudinal study. *Med Sci Sports Exerc.* 2005; 37(3): 374-80.
24. Tharp GD. Basketball exercise and secretory immunoglobulin A. *Eur J Appl Physiol.* 1991; 63(3-4): 312-14.
25. Gleeson M, McDonald WA, Pyne DB. Immune status and respiratory illness for elite swimmers over a 12-week training cycle. *Int J Sports Med.* 2000; 21(4): 1-6.

26. Mackinnon LT, Hooper S. Mucosal (secretory) immune system responses to exercise of varying intensity and during overtraining. *Int J Sports Med.* 1994; 15 Suppl 3: S179–83.
27. McInnis K, Balady G. Comparison of submaximal exercise responses using the Bruce vs modified Bruce protocol. *Med Sci Sports Exerc.* 1994; 26(1): 103-7.
28. Conconi F, Ferrari M, Zigilio PG, Droghetti P, Codeca L. Determination of the anaerobic threshold by a noninvasive field test in runners. *J Appl Physiol.* 1982; 52(4): 869-73.
29. Gleeson M, Pyne, DB. Exercise effects on mucosal immunity. *Immunology and Cell Biology.* 2000; 78: 536-44.
30. Housh TJ, Johnson GO, Housh DL, Evans SL, Tharp GD. The effect of exercise at various temperatures on salivary levels of immunoglobulin A. *Int J Sports Med.* 1991; 12(5): 498-500.
31. Mackinnon LT. Immunoglobulin, antibody and exercise. *Exerc Immunol Rev.* 1996; 2: 1-35.
32. Walsh NP, Bishop NC, Blackwell J, Wierzbicki SG, Montague JC. Salivary IgA response to prolonged exercise in cold environment in trained cyclists. *Med Sci Sports Exerc.* 2002; 34(10): 1632-7.
33. Mackinnon LT. *Advances in exercise immunology.* 1<sup>st</sup> ed. Champaign (IL) Human Kinetics Pub. 1999; p: 159-200.
34. Tomasi TB, Plaut AG. Humoral aspects of mucosal immunity. In *advances in Host defense mechanisms*, ed. Gallin JI and fauci AS. NewYork: Raven Press; 1985. p: 31-61.
35. Mackinnon LT, Jenkins DG. Decreased salivary immunoglobulin after intense interval exercise before and after training. *Med Sci Sports Exerc.* 1993; 25(6): 678-83.
36. Blannin AK, Robson PJ, Walsh NP, Clark AM, Glennon L, Gleeson M. The effect of exercising to exhaustion at different intensities on saliva immunoglobulin A, protein electrolyte secretion. *Int J Sports Med.* 1988; 19(8): 547-52.
37. Reid MR, Drummond PD, Mackinnon LT. The effect of moderate aerobic exercise and relaxation on secretory immunoglobulin A. *Int J Sports Med.* 2001; 22(2): 132-7.
38. Gleeson M, McDonald WA, Pyne DB, Cripps AW, Francis JL, Fricker PA, et al. Salivary IgA levels and infection risk in elite swimmers. *Med Sci Sports Exerc.* 1999; 31(1): 67-73.

Received: 16/July/2009

Accepted: 30/Nov/2009

**The effect of continuous and intermittent training on resting level and acute response of salivary IgA and total protein in male basketball players.**

Azərbayjani MA (PhD)<sup>\*1</sup>, Nikbakht H (PhD)<sup>\*\*</sup>, Rasaei MJ (PhD)<sup>\*\*\*</sup>  
<sup>\*</sup>Physical education Dept., Islamic Azad University, Science and Research Branch, Tehran, Iran, <sup>\*\*</sup>Associated professor, Physical education Dept., Islamic Azad University, Science and Research Branch, Tehran, Iran, <sup>\*\*\*</sup>Professor, Biochemistry Dept., Tarbiat Modarres University, Tehran, Iran.

**Background and aim:** Salivary immunoglobulin A is the main component of immune system in upper respiratory tract. Thus this study examined the effects of continuous and intermittent trainings on resting level and acute response of mucosal immunity in male basketball players.

**Methods:** In this study 20 male basketball players performed 8 weeks continuous and intermittent trainings. Every fortnight the intensity and the volume of trainings were increased. At the beginning, (week 1) and the end of the study (week 8), five ml un-stimulated saliva were collected from each subject before (rest condition), immediately and one hour after one bout exercise to exhaustion on treadmill to determine exercise induced changes in basal mucosal immunity. In addition, saliva samples were collected every two weeks before training. The amount of S-IgA and total protein were measured and then data were statistically analyzed using t-test and ANOVA.

**Results:** One bout exercise training in week 1 caused significantly decrease in s-IgA ( $P < 0.001$ ), but it was not changed in week 8. Total protein was not significantly change in week 1 after exercise, but it was significantly increased in week 8 after exercise ( $P < 0.01$ ). The comparison of S-IgA, total protein and this ratio showed significant decrease after eight weeks training.

**Conclusion:** The results of this study showed that decreasing resting salivary s-IgA after performing incremental physical activity caused mucosal immunity suppression, which is dependent on intensity of physical activity. On the other hand, these results confirmed the cumulative hypothesis of effects of single exercise training on mucosal immunity.

**Keywords:** Basketball players, Continuous training, Intermittent training Secretary IgA, Salivary, Total protein.

<sup>1</sup>**Corresponding author:**  
Physical education  
Dept., Science and  
Research Branch,  
Islamic Azad  
University, Tehran,  
Iran.  
Tel:  
09123172908  
E-mail: