تغییرات ایمونوگلوبولین A بزاقی ورزشکاران پس از یک جلسه فعالیت ورزشی در شرایط دمایی گرم، سرد و طبیعی

صادق ستاری‌فرد [۱] دکتر عباسعلی گائینی [۲] سیروس چوبینه [۳] لیلا شفیعی‌نیک [۱] عطیه اعظمی [۴] ابراهیم ادیب‌فرد [۵] حجت ایوبی‌زاده [۶]

[۱] دانشجوی دکترای فیزیولوژی ورزش، [۲] استاد گروه فیزیولوژی ورزش، [۳] استادیار گروه فیزیولوژی ورزش، [۴] دکترای علوم آزمایشگاهی، دانشگاه تهران [۵] کارشناس ارشد بیوشیمی، آزمایشگاه تأمین اجتماعی یاسوج [۶] کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزش، دانشگاه شهیدبهشتی

مجله پزشکی هرمزگان سال هفدهم شماره سوم مرداد و شهریور ۹۲ صفحات ۲۳۹-۲۲۹

چکیده

مقدمه: *فعالیت ورزشی و محیط‌های استرس‌زا مثل سرما و گرما باعث تغییر بخش‌های گوناگون سیستم ایمنی و هورمونی می‌شوند. بنابراین، هدف این مطالعه بررسی تغییرات کورتیزول سرم و ایمونوگلوبولین A بزاقی ورزشکاران پس از فعالیت ورزشی در محیط گرم، سرد و طبیعی بود.*

روش کار: *۱۰ مرد جوان ورزشکار در محیط طبیعی (۱±۲۲ درصد تعداد، ۵±۵۵ درصد رطوبت)، سرد (۱±۳ درجه سانتی‌گراد، ۵±۵۰ درصد رطوبت) و گرم (۱ ± ۳۵ درجه سانتی‌گراد، ۵±۵۰ درصد رطوبت) به مدت یک ساعت با شدت ۶۰ درصد VO2max روی تردمیل دویدند. نمونه‌های خونی و بزاقی برای اندازه‌گیری مقادیر کورتیزول سرم و SIgA قبل، بعد و دو ساعت بعد (استراحت) از فعالیت ورزشی جمع‌آوری شدند. دمای بدن، میزان آب مصرفی ورزشکاران، تغییرات حجم پلاسما و مقیاس فشار هنگام فعالیت ورزشی محاسبه شدند. برای تجزیه و تحلیل آماری از آزمون اندازه‌گیری مکرر و آزمون تعقیبی بن‌فرونی با سطح معنی‌داری P< ۰/۰۵ استفاده شد.*

نتایج: *مقادیر کورتیزول پس از فعالیت ورزشی در سه محیط در حد معنی‌داری افزایش نشان داد (P< ۰/۰۰۱) و این مقادیر در محیط گرم نسبت به محیطهای سرد (P= ۰/۰۴) و طبیعی (P= ۰/۰۳۱) افزایش معنی‌داری داشتند. غلظت sIgA پس از فعالیت ورزشی در هر سه محیط تغییر معنی‌داری نداشت. با این حال این مقادیر پس از فعالیت در محیط سرد نسبت به محیط طبیعی (P= ۰/۰۲۱) و گرم نسبت به محیط طبیعی (P= ۰/۰۳۵) در حد معنی‌داری کاهش نشان داد.*

نتیجه‌گیری: *فعالیت ورزشی در هر سه محیط با تحریک محور هیپوتالاموسی هیپوفیزی کلیوی باعث افزایش مقادیر کورتیزول سرم می‌شود. اما تأثیری بر مقادیر SIgA نداشت. با این حال، با توجه به کاهش معنی‌دار این مقادیر پس از فعالیت در محیط سرد و گرم نسبت به محیط طبیعی، احتمال خطر ابتلا به عفونت مجاری تنفسی در محیط سرد و گرم وجود دارد.*

کلیدواژه‌ها: *فعالیت ورزشی –کورتیزول –ایمونوگلوبولین A بزاقی – دما*

نویسنده مسئول:
صادقی ستاری‌فرد
گروه فیزیولوژی ورزش، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه تهران
تهران – ایران
تلفن: ۷۲۵۲ ۶۶۱ ۹۱۷ ۹۸+
پست الکترونیکی:
satarifard@ut.ac.ir

دریافت مقاله: ۹۰/۸/۴ اصلاح نهایی: ۹۰/۱۱/۱۲ پذیرش مقاله: ۹۰/۱۱/۲۱

مقدمه:

نشان داده شده است، هم فعالیت ورزشی و هم قرار گرفتن در معرض محیط‌های استرسی مثل سرما و گرما باعث تغییر بخش‌های گوناگون سیستم ایمنی و هورمونی می‌شوند (۱). محیط‌های استرسی به ویژه دمای هوا تأثیر چشمگیری بر پاسخ‌های فیزیولوژیکی انسان به فعالیت بدنی دارد (۲). گزارش شده است، فعالیت ورزشی در محیط گرم نسبت به شرایط طبیعی باعث تحریک انباشت هورمون‌های استرسی می‌شود (۳). بعلاوه، فشار گرمایی ناشی از فعالیت ورزشی در محیط گرم باعث هایپرترمی پیشرونده و محرکی قوی برای سیستم عصبی

مرکزی و محور هیپوتالاموس هیپوفیز کلیه می‌شود (۳). با این حال، نشان داده شده است فعالیت این محور با افزایش مقادیر کورتیزول پلاسما همراه است (٤). همچنین، مشاهده شده است بین پاسخ‌های ایمنی و هورمونی ارتباط وجود دارد و یکی از عوامل مؤثر بر ایمونوگلوبولین A بزاقی و دیگر شاخص‌های ایمونولوژیکی هورمون کورتیزول می‌باشد (٥،٦). فرانک و همکارانش (۲۰۱۰) گزارش کردند کورتیزول می‌تواند فرمانروای قدرتمند پاسخ ایمنی باشد (۷). اثر کورتیزول بر سیستم ایمنی مهار پاسخ طبیعی سیستم ایمنی است که در نتیجه موجب تخریب تدریجی بافت لنفوئید و به دنبال آن کاهش تولید آنتی‌بادی و فعالیت سلولهای لنفوئیدی می‌شود (۸،۹) و چون ایمونوگلوبولین A بزاقی توسط لنفوسیت‌های B تولید می‌شود تحت تأثیر کاهش و یا تضعیف عملکرد این سلولها تغییر می‌کند. ایمونوگلوبولین A بزاقی مهمترین ترشح مخاطی و اولین خط دفاعی قوی در برابر عوامل بیماری‌زا و عفونتهای ویروسی است (۱۰). بعلاوه، می‌تواند پیوند ویروس‌ها و باکتری‌ها با اپی‌تلیوم مخاطی و تکثیر ویروس‌ها را مهار کند و موجب جذب آنتی‌ژن در سرتاسر سطوح مخاطی و خنثی سازی سموم و باکتری‌ها شود (۱۱).

مطالعات انجام شده نشان داده‌اند که، بین اثر فعالیت ورزشی بر سیستم ایمنی و خطر عفونت ارتباط وجود دارد (۱). گزارش شده است، مقادیر IgA مایعات موکوسی نسبت به دیگر آنتی‌بادی‌های بدن ارتباط نزدیک‌تری با عفونتهای تنفسی فوقانی دارد (۱۲). کاهش ایمونوگلوبولین A بزاقی عامل مسبب احتمالی افزایش آمادگی ابتلای ورزشکاران به عفونت مجاری تنفسی فوقانی (URTI) قلمداد شده است (۱۳). در این باره، ممکن است غلظت پایین ایمونوگلوبولین A بزاقی باعث ورود آسان‌تر پاتوژن‌ها از راه سطوح اپی‌تلیال به داخل بدن شود. در مقابل، گفته شده است مقادیر بالای ایمونوگلوبولین A بزاقی با ابتلای کم به URTI ارتباط دارد (۱۳،۱٤). شواهد موجود نشان دادند، فعالیت ورزشی باعث تغییر غلظت ایمونوگلوبولین A بزاقی می‌شود و این تغییرات به نوع، شدت و مدت فعالیت ورزشی و میزان آمادگی ورزشکاران بستگی دارد (۱۵). گزارش شده است، مقادیر ایمونوگلوبولین A بزاقی در پاسخ به فعالیت ورزشی پر شدت، کاهش، اما در پاسخ به فعالیت ورزشی کم‌شدت یا متوسط بدون تغییر یا افزایش می‌یابد (۱۱،۱٦). نشان داده شده است، فعالیت ورزشی با شدت متوسط با افزایش غلظت ایمونوگلوبولین A بزاقی و احتمالاً افزایش ترشح SIgA (۱٦،۱۷) می‌تواند باعث کاهش خطر عفونت مجاری تنفسی فوقانی (URTI) (۱۸) و فعالیت ورزشی پر شدت یا طولانی مدت با کاهش غلظت ایمونوگلوبولین A بزاقی موجب افزایش خطر عفونت یا علائم عفونی و واکنش‌های ویروسی شود (۱۹). بعلاوه، نشان داده شده است فعالیت ورزشی در محیط گرم نسبت به فعالیت ورزشی در محیط با دمای کمتر می‌تواند موجب افزایش مقادیر کورتیزول پلاسما شود (۱۳). بنابراین، انتظار می‌رود اجرای فعالیت ورزشی در محیط گرم نسبت به محیط طبیعی و سرد از این طریق با کاهش غلظت و کاهش میزان ترشح ایمونوگلوبولین A بزاقی همراه باشد. از سوی دیگر، نشان داده شده است قرار گرفتن در محیط سرد موجب تغییر در پاسخ‌های هورمونی و فیزیولوژیکی می‌شود (۲۰،۲۱). بعلاوه، قرار گرفتن در محیط سرد با تغییرات فیزیولوژیکی فاکتورهایی مثل، خشکی سطوح مخاطی و کند شدن حرکت پرزهای نای و فعالیت سیستم عصبی سمپاتیکی و افزایش مقادیر نوراپی‌نفرین به تغییر در فعالیت سیستم ایمنی منجر می‌شود (۲۲،۲۳).

مطالعات گذشته پس از یک جلسه فعالیت ورزشی کاهش (۲٤)، افزایش (۱۵،۱۷) و یا عدم تغییر (۲۵،۲٦) غلظت SIgA را گزارش کردند. این یافته‌های متناقض ممکن است ریشه در فاکتورهای گوناگونی مثل، پروتکل ورزشی (۲۵،۲۷) میزان آمادگی ورزشکاران (۲۸) و وضعیت دهیدراسیون (۲۵) داشته باشد.

در مطالعه لادمیلا و همکارانش (۲۰۱۱) مقادیر کورتیزول پس از فعالیت ورزشی در دو محیط ۱۵ و ۳۵ درجه در حد معنی‌داری افزایش داشته است و تفاوت معنی‌داری بین دو محیط وجود نداشت (۲۱). با این‌حال، پتر و همکارانش (۲۰۱۰) نشان دادند مقادیر کورتیزول پس از فعالیت ورزشی در محیط سرد افزایش معنی‌داری نداشته اما در محیط گرم در حد معنی‌داری افزایش یافته بود (۲۹). لینگ و همکارانش (۲۰۰۵) پس از یک جلسه فعالیت ورزشی در محیط گرم و طبیعی (۳۰ و ۲۰ درجه) مشاهده کردند مقادیر کورتیزول پلاسما در هر دو محیط افزایش که در محیط گرم بیشتر از محیط طبیعی بوده است و غلظت ایمونوگلوبولین A

بزاقی پس از فعالیت ورزشی در هر دو محیط تغییر معنی‌داری نداشته است (۱۳). بعلاوه، در مطالعه والش و همکارانش (۲۰۰۲) پس از دو ساعت فعالیت ورزشی در دو دمای ٦/٤- و ۱۹/۸ درجه تغییر معنی‌داری در غلظت ایمونوگلوبولین A بزاقی نشد (۲۵).

با این‌حال، مطالعه‌ای که به بررسی این دو پس از فعالیت ورزشی در هر سه محیط بپردازد، یافت نشده است. لذا، با توجه به فعالیت ورزشکاران، کوهنوردان، یخ‌نوردان، آتشنشان‌ها و نظامیان در محیط‌های غیرطبیعی و نیز شرایط اقلیمی کشور ایران اهمیت دارد پاسخ تغییرات ایمنی و هورمونی به فعالیت ورزشی در این محیط‌ها بررسی شود و برای برنامه‌ریزی بهتر اطلاعات مناسبی در اختیار متخصصان امر قرار گیرد. بنابراین، هدف این مطالعه بررسی تغییرات کورتیزول سرم و IgA بزاقی ورزشکاران پس از فعالیت ورزشی در محیط گرم، سرد و طبیعی بود.

روش کار:

در این پژوهش کارآزمایی بالینی، تعداد ۱۰ نفر از ورزشکاران جوان سالم که سابقه حداقل ۳سال حضور مداوم در فعالیتهای ورزشی استقامتی را داشتند، پس از تکمیل پرسشنامه (شامل اطلاعات شخصی، سوابق پزشکی و ورزشی) و فرم رضایتنامه و موافقتنامه، با آگاهی کامل از نحوه اجرای کار به صورت داوطلبانه و هدفمند انتخاب شدند.

شرایط ورود به مطالعه شامل؛ عدم وجود هر گونه بیماری و عفونت و آسیب‌دیدگی در ماه گذشته، داشتن سابقه حداقل ۳ سال مداوم و ۸ ساعت در هفته فعالیت ورزشی استقامتی، حداکثر اکسیژن مصرفی بالاتر از۵۰ میلی‌لیتر بر کیلوگرم بر دقیقه بودند. بعلاوه، به آزمودنی‌ها توصیه شد از یک هفته قبل از اجرای آزمون، از هیچ ماده نیروزا مثل ویتامین‌ها، مکمل‌های غذایی، گیاهان دارویی و یا داروهایی که بر سیستم ایمنی اثر مؤثرند و نیز سیگار و الکل استفاده نکنند و از ٤۸ ساعت قبل از اجرای آزمون در هیچ فعالیت سنگین ورزشی یا در شرایط محیطی نامساعد دمایی قرار نگیرند (همه این موارد در توافقنامه قید شدند) که این موارد معیارهای خروج از مطالعه بودند.

پس از انتخاب آزمودنی‌ها، یک هفته قبل از اجرای اولین آزمون، حداکثر اکسیژن مصرفی هر آزمودنی با اجرای آزمون کوپر و با استفاده از رابطه:

۱۱/۲۹- (تعداد مایل پس از ۱۲دقیقه) ۳۵/۹۷

و درصد ضربان قلب ذخیره با استفاده از رابطه:

۲۵/۹۵+ (حداکثر اکسیژن مصرفی) ۰/۷۳۰۵

و رابطه:

(ضربان قلب استراحت -ضربان قلب حداکثر)درصد ضربان قلب ذخیره -ضربان قلب استراحت

شدت بر اساس درصد حداکثر اکسیژن مصرفی، به شدت بر اساس تعداد ضربان قلب تبدیل و با بستن ضربان‌سنج پولار به سینه ورزشکاران و بستن ساعت مخصوص به مچ دست برای رؤیت ضربان قلب تنظیم شد.

آزمودنی‌ها در فصل معتدل سال یک ساعت فعالیت ورزشی (دویدن روی تردمیل ROBIMAX 8888, SAMPLE KL831) با شدت ٦۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی را در سه محیط مختلف دمایی، با فاصله یک هفته بین هر اجرا به ترتیب در محیط طبیعی (۲±۲۲ درجه سانتی‌گراد، ۵±۵۵ درصد رطوبت)، گرم (۱±۳۵ درجه سانتی‌گراد، ۵±۵۰ درصد رطوبت) و سرد (۱±۳ درجه سانتی‌گراد، ۵±۵۰ درصد رطوبت) اجرا کردند.

آزمودنی‌ها پس از ورود به محل اجرای آزمون (ساعت ۸ صبح) به مدت ۳۰ دقیقه بدون فعالیت در حالت استراحت نشسته (۳)، سپس اولین نمونه خونی و بزاقی جمع‌آوری شد. بعد از ۵ دقیقه گرم کردن، آزمون اصلی را انجام دادند. بلافاصله پس از اتمام اجرا، دومین نمونه خونی و بزاقی گرفته شد. در نهایت پس از ۲ ساعت بازیافت در همان محیط (استراحت غیرفعال)، سومین نمونه خونی و بزاقی جمع‌آوری شد. نمونه‌های جمع‌آوری شده (قبل، بلافاصله و ۲ ساعت بعد از فعالیت ورزشی) برای آزمایش مقادیر هموگلوبین و هماتوکریت خون، کورتیزول سرم و ایمونوگلوبولین A بزاقی، به آزمایشگاه منتقل شدند. علاوه بر نمونه‌های خونی، برخی پارامترهای فیزیولوژیکی مثل دمای بدن (پرده صماخ گوش) و میزان احساس فشار (مقیاس بورگ) هر ۱۰ دقیقه از گذشت فعالیت ورزشی و درصد تغییرات حجم پلاسما در انتهای هر آزمون محاسبه شدند (۳۰). مصرف آب هنگام فعالیت آزاد بود و مقدار آب مصرفی آزمودنی‌ها، در هر محیط هنگام اجرای فعالیت ورزشی برآورد شد. هنگام اجرای فعالیت ورزشی و دوره ریکاوری (۲ساعت استراحت) جز آب از هیچ مکمل غذایی یا مواد نیروزا استفاده نکردند (۲۱).

برای نمونه‌گیری خون آزمودنی با آرامش کامل روی صندلی نشسته، ابتدا گارو روی دست بسته شد، پس از پیدا

کردن رگ و ضدعفونی کردن محل خونگیری مقدار دو سی‌سی خون گرفته، یک سی‌سی در لوله حاوی EDTA برای سنجش هماتوکریت و هموگلوبین و یک سی‌سی در لوله کلات (برای سانتریفوژ کردن خون (دور ۳۰۰۰ مدت ۱۰ دقیقه) و سنجش میزان کورتیزول سرم) ریخته و به آزمایشگاه منتقل شدند. برای نمونه‌گیری بزاق پس از شستشوی دهان با آب مقطر، بزاق موجود در دهان را به طور کامل قورت داده، سپس مدت ۵ دقیقه کاملاً راحت نشسته و بی‌اراده و بدون تحریک بزاق و دهان، آب دهان به طور کامل داخل ظرف مخصوص ریخته شد. مقادیر هموگلوبین و هماتوکریت برای برآورد درصد تغییرات حجم پلاسما از دستگاه سیسمکس نیهون کدون ساخت کشور ژاپن با دقت 10^{7} سلول در لیتر و غلظت sIgA به روش الایزا با استفاده از کیت تجارتی شرکت Demeditec کشور آلمان با دقت میکروگرم بر میلی‌لیتر و سنجش میزان کورتیزول سرم به روش الایزا با استفاده از کیت تجارتی شرکت IBL کشور آلمان با دقت نانوگرم بر میلی‌لیتر براساس دستورالعمل کیت‌ها در آزمایشگاه انجام شدند. بعلاوه، برای برآورد دمای مرکزی بدن از دماسنج ویژه دمای پرده صماخ گوش Omron ساخت کشور ژاپن و برای اندازه‌گیری درصد تغییرات حجم پلاسما از معادله دیل و کاستیل استفاده شد (۳۱).

داده‌های جمع‌آوری شده، با استفاده از نرم‌افزار SPSS 16 و آزمون آماری اندازه‌گیری مکرر و تعقیبی بن‌فرونی تجزیه و تحلیل شدند. سطح معنی‌داری در حد $P<۰/۰۵$ نظر گرفته شد.

نتایج:

متغیرهای آنتروپومتریک یک روز قبل از اجرای اولین آزمون اندازه‌گیری شدند (سن۲±۲۲ سال، وزن ۲/۷±۶۷/٤ کیلوگرم، قد ۷±۱۷٦ سانتی‌متر، نمایه توده بدنی ۱/۳±۲۱/۷٦ کیلوگرم بر مترمربع، چربی بدن ۲/۱±۱۱/۷درصد، میزان فعالیت ۱/٦±۹/٦ ساعت در هفته فعالیت و حداکثر اکسیژن مصرفی ۳/۱±۵۷/۲ میلی‌لیتر بر کیلوگرم بر دقیقه).

مقادیر کورتیزول سرم (نانوگرم بر میلی‌لیتر) پس از فعالیت ورزشی در محیط طبیعی، گرم و سرد نسبت به مقادیر پیش از فعالیت ورزشی به ترتیب ۱/۷۸، ۱/۸۵ و ۱/۷۵ برابر افزایش معنی‌داری داشته است ($P<۰/۰۰۰۱$). بعلاوه، مقادیر استراحتی (دو ساعت پس از فعالیت) در هر سه محیط نسبت به مقادیر پس از فعالیت ورزشی در حد معنی‌داری کاهش یافته بود ($P<۰/۰۰۰۱$). مقایسه سه محیط نشان داد، مقادیر کورتیزول پس از فعالیت ورزشی محیط گرم نسبت به محیط‌های سرد ($P=۰/۰٤$) و طبیعی ($P=۰/۰۳۱$) افزایش معنی‌داری داشته است (جدول شماره ۱).

جدول شماره ۱- مقادیر SIgA (میکروگرم بر میلی‌لیتر) و کورتیزول (نانوگرم بر میلی‌لیتر) قبل، بعد و دو ساعت پس از فعالیت

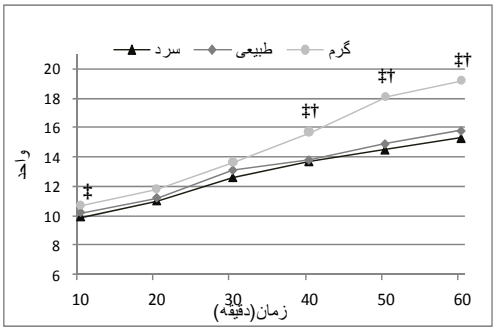
متغیر	محیط	قبل از فعالیت ورزشی	بعد از فعالیت ورزشی	استراحت (۲ ساعت)
SIgA (میکروگرم بر میلی‌لیتر)	طبیعی	۱۲٤/۵±۵۷/۳۳	۱۲۷/٦۱±۸٤/۷	۱۲۰/۲۳±۹۷/۱۹
	گرم	۹٤/۲۸±۱۸/٤۵	٦۸/۲۷±۱۷/۸۷†	۹۷/۷۷±۲٤/٦۵
	سرد	۸۹/۱٦±۱٤/٦۵	۷۵/۹۱±۲۲/۰۵†	۱۰۱/۲۵±۱٦/۸۲
کورتیزول (نانوگرم بر میلی‌لیتر)	طبیعی	۱٤۱/٦±۱۸/۹	۲۵۲/۱±۱۸/۸ *	۱٤۸/۳±۱۳/۱ #
	گرم	۱۵۹/٦±۲۱/۲	۲۹۵/٤±٤۲/۱*†‡	۱۹۳/۱±۳۳/۹†#
	سرد	۱٤٦/۹±۱۹/٤	۲۵۸/۲±۲۵/۹ *	۱۵٦/۲±۲۳/۵ #

* اختلاف معنی‌دار با مرحله پیش از فعالیت. #اختلاف معنی‌دار با مرحله بعد از فعالیت. ‡اختلاف معنی‌دار با محیط سرد و †اختلاف معنی‌دار با محیط طبیعی.
(انحراف استاندارد ± میانگین) $P<۰/۰۵$

تغییر معنی‌داری در غلظت IgA بزاقی (میکروگرم بر میلی‌لیتر) پس از فعالیت ورزشی در محیط سرد ($P=۰/۱۱٦$) گرم ($P=۰/۲۷۹$) و طبیعی ($P=۰/٤۲٦$) مشاهده نشد. بعلاوه، مقایسه مقادیر سه محیط نشان دهنده عدم وجود تفاوت معنی‌دار

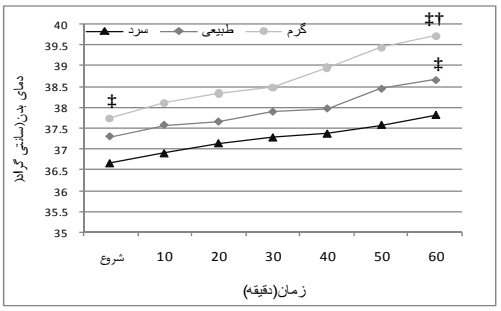
بین مقادیر قبل (P=۰/۰۵۹) و ۲ ساعت پس از فعالیت ورزشی (P=۰/۱۳۳) بود. اما غلظت IgA بزاقی بلافاصله پس از فعالیت ورزشی در محیط سرد نسبت به محیط طبیعی (P=۰/۰۲۱) و محیط گرم نسبت به محیط طبیعی (P=۰/۰۳۵) و در حد معنی‌داری کمتر بوده است (جدول شماره ۱).

آزمودنی‌ها اظهار کردند، اجرای فعالیت ورزشی در محیط گرم بسیار سخت‌تر از دو محیط دیگر بوده است (شکل شماره ۱).



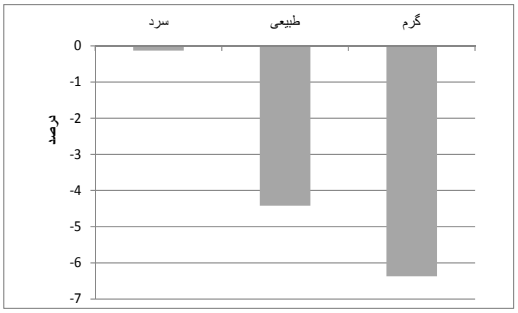
شکل شماره ۱- میزان احساس فشار و فعالیت (RPE) هنگام فعالیت ورزشی در سه محیط: ‡اختلاف معنی‌دار با محیط سرد و † اختلاف معنی‌دار با محیط طبیعی (انحراف استاندارد±میانگین) P<۰/۰۵

تغییرات دمای بدن هنگام فعالیت در شکل شماره ۲ نشان داده شده است. میانگین دمای بدن هنگام فعالیت ورزشی در محیط گرم (۳۸/۸٤±۰/٦٤) نسبت به محیط‌های سرد (۳۷/۳۵±۰/۳۲) و طبیعی (۳۸/۰٤±۰/٤۳) در حد معنی‌داری افزایش داشته‌اند (P<۰/۰۰۰۱ و P=۰/۰۰۱) (شکل شماره ۲).



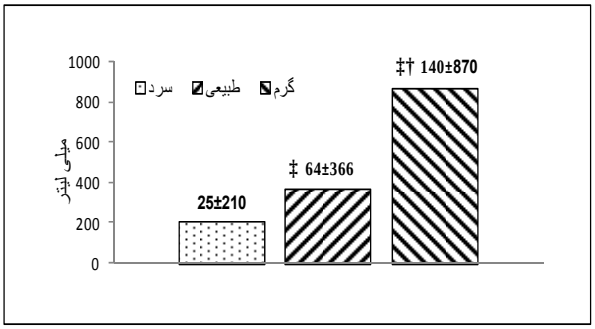
شکل شماره ۲- تغییرات دمای مرکزی (پرده صماخ گوش) هنگام فعالیت ورزشی (قبل از فعالیت ورزشی و دقایق ۶۰، ۱۰، ۲۰، ۳۰، ۴۰، ۵۰) در سه محیط سرد، گرم و طبیعی، ‡اختلاف معنی‌دار با محیط سرد و †اختلاف معنی‌دار با محیط طبیعی (انحراف استاندارد ± میانگین)، P<۰/۰۵

مطالعه حاضر نشان داد، تغییرات حجم پلاسما در محیط گرم (٦/۳۷- درصد) نسبت به تغییرات حجم پلاسما در محیط سرد (۰/۱۳- درصد) کاهش معنی‌داری (P<۰/۰۰۰۱) اما با تغییرات حجم پلاسما در محیط طبیعی (٤/٤۲- درصد) اختلاف معنی‌داری نداشته است (P=۰/٤٦۹) (شکل شماره ۳).



شکل شماره ۳- تغییرات حجم پلاسما پس از فعالیت ورزشی در سه محیط

مقدار آب مصرفی هنگام اجرای فعالیت در محیط گرم ۲/٤ برابر محیط طبیعی و ٤ برابر محیط سرد افزایش معنی‌داری (P<۰/۰۰۰۱) داشت. همچنین، آب مصرفی هنگام فعالیت در محیط طبیعی نسبت به محیط سرد ۱/۷ برابر افزایش معنی‌داری نشان داد (P<۰/۰۰۰۱) (شکل شماره ٤).



شکل شماره ۴- میزان آب مصرفی هنگام اجرای فعالیت ورزشی در محیط سرد، طبیعی و گرم ‡ اختلاف معنی‌دار با محیط سرد و †اختلاف معنی‌دار با محیط طبیعی (انحراف استاندارد ± میانگین)، P<۰/۰۵.

بحث و نتیجه‌گیری:

فعالیت ورزشی در محیط گرم نسبت به فعالیت ورزشی در محیط سردتر موجب افزایش بیشتر دمای مرکزی، افزایش تغییرات قلبی عروقی، تعریق بیشتر، دهیدراسیون و نهایتاً به رهایش هورمون‌های استرسی منجر می‌شود (۳۱،۳،۲۱). بعلاوه، نشان داده شده است پاسخ‌های ایمنی هنگام فعالیت ورزشی با افزایش دمای مرکزی و رهایش کاتکولامین‌ها و کورتیزول و هورمون رشد فعال می‌شوند (۳۱). فعالیت ورزشی در محیط گرم نسبت به فعالیت ورزشی در محیط با دمای کمتر باعث ایجاد مقدار فشار فیزیولوژیکی ناشی از گرمای بیشتری می‌شود. از طرفی، قرار گرفتن در محیط سرد با تغییرات عصبی هورمونی در ارتباط است. بنابراین، هدف این مطالعه بررسی تغییرات SIgA و کورتیزول پلاسما پس از فعالیت ورزشی در سه محیط سرد و گرم طبیعی بود.

در مطالعه حاضر همسو با دیگر پژوهش‌ها (۳،۱۳) افزایش میزان احساس فشار در محیط گرم نسبت به محیط با دمای کمتر مشاهده شده است. در مقابل، در مطالعه دیگری این مقادیر هنگام اجرای فعالیت ورزشی در محیط سرد و گرم اختلاف معنی‌داری مشاهده نشد(۳۲).

به علاوه، همسو با مطالعات گذشته(۳،۳۱) افزایش دمای بدن هنگام فعالیت ورزشی در محیط گرم نسبت به محیط سرد و طبیعی مشاهده شده است. نتیجه دیگر مطالعه حاضر، کاهش بیشتر حجم پلاسما و افزایش مصرف آب در محیط گرم نسبت به محیط سرد و طبیعی بوده است که در این رابطه با پژوهش‌های گذشته (۳،۳۱،۳۳) همخوانی دارد. مصرف آب بیشتر در محیط گرم احتمالاً برای جبران کردن اثر فشار گرمایی بر برونده قلبی است (۳۱).

گزارش شده است، فشار گرمایی ناشی از فعالیت ورزشی در محیط گرم باعث هایپرترمی پیشرونده و محرکی قوی برای سیستم عصبی مرکزی و محور هیپوتالاموس هیپوفیز کلیه می‌شود (۳).

نتیجه دیگر مطالعه حاضر، افزایش معنی‌دار مقادیر کورتیزول سرم پس از فعالیت ورزشی در هر سه محیط بوده است که با پژوهش‌های گذشته همخوانی دارد (۳،۲۱،۳۱،۳٤).

در مطالعه پتر و همکارانش (۲۰۱۰)، افزایش مقادیر کورتیزول پس از فعالیت در محیط سرد مشاهده نشد که احتمالاً به دلیل مدت کم (٤۰ دقیقه) اجرای فعالیت ورزشی بوده است (۲۹). افزایش کورتیزول پلاسما همراه است. در مطالعه ما افزایش زیادتر مقادیر کورتیزول در محیط گرم نسبت به محیط سرد و طبیعی مشاهده شده است. مطالعات گذشته نیز افزایش مقادیر کورتیزول پس از فعالیت ورزشی در محیط گرم نسبت به محیط با دمای کمتر را مشاهده کردند (۱۳،۳۳،۳٤). بر اساس نتایج بدست آمده، فعالیت ورزشی در محیط گرم باعث افزایش دمای مرکزی و افزایش فشار گرمایی بسیار زیاد می‌شود که این با افزایش مقادیر کورتیزول پلاسما ارتباط دارد (۲۹). از سوی دیگر، کاهش مقادیر کورتیزول پلاسما پس از فعالیت ورزشی در محیط سرد نسبت به محیط گرم احتمالاً ریشه در کاهش تغییرات دمای مرکزی و کاهش تحریک محور هیپوفیزی کلیوی دارد (۳۵). بعلاوه، در مطالعه حاضر مشاهده شده دو ساعت استراحت باعث کاهش معنی‌دار مقادیر کورتیزول در هر سه محیط می‌شود و مقادیر استراحتی محیط گرم زیادتر از محیط سرد و طبیعی بوده است. همسو با این یافته استوارت و همکارانش (۲۰۰۸) و لینگ و همکارانش (۲۰۰۵) گزارش کردند فعالیت ورزشی در دو محیط گرم و طبیعی باعث افزایش مقادیر کورتیزول، یک و دو ساعت استراحت غیرفعال (به ترتیب) پس از فعالیت باعث کاهش این مقادیر در هر دو محیط شده و مقادیر استراحتی در محیط گرم نسبت به محیط دیگر افزایش داشته‌اند (۱۳،۳٤). در مطالعه حاضر پس از دو ساعت استراحت در محیط گرم مقادیر کورتیزول نسبت به پیش از فعالیت ورزشی دارای اختلاف معنی‌دار اما در محیط طبیعی و سرد بین این مقادیر تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد. به نظر می‌رسد استراحت در محیط گرم به دلیل کاهش دمای بدن پس از فعالیت ورزشی مانع از بازگشت کورتیزول به حالت اولیه می‌شود.

غدد بزاقی تحت تأثیر هر دو سیستم عصبی سمپاتیکی و پاراسمپاتیکی قرار می‌گیرند (۱۳). فعالیت ورزشی از طریق فعالیت سیستم عصبی سمپاتیکی موجب انقباض عروق خونی غدد بزاقی و در نتیجه موجب کاهش برونده بزاقی و مهاجرت ایمونوگلوبولین A از سلولهای تولیدکننده آن (لنفوسیت B) به مخاط موجود در حفره دهانی می‌شود (۲۵). مطالعات گذشته

نشان داده‌اند فعالیت ورزشی در محیط گرم نسبت به محیط طبیعی با افزایش فعالیت سیستم سمپاتیکی و افزایش نوراپی‌نفرین همراه است (۳٦) و متعاقباً ممکن است به کاهش بیشتری در میزان جریان بزاق و احتمالاً میزان ترشح SIgA منجر شود (۱۳). سیستم عصبی از راه گیرنده 2α- آدرنرژیک با محدودیت تأمین آب غدد بزاقی باعث کاهش جریان بزاق می‌شود (۱۳). در مطالعه حاضر غلظت SIgA پس از فعالیت ورزشی در سه محیط تغییر معنی‌داری نداشته‌اند. هرچند غلظت SIgA پس از فعالیت ورزشی در هر دو محیط استرسی سرد و گرم کاهش داشته اما این کاهش به لحاظ آماری معنی‌دار نبوده است.

پژوهشگران پس از ترکیب فعالیت ورزشی با و بدون محدودیت مصرف مایعات هنگام فعالیت ورزشی در محیط طبیعی (۲٦) و محیط گرم (۳۷) گزارش کرده‌اند وضعیت دهیدراسیون منجر به کاهش میزان جریان بزاق و تغییرات ایمونوگلوبولینی می‌شود. والش و همکارانش (۲۰۰٤) مشاهده کردند اجرای فعالیت ورزشی با مصرف آب کافی برای جبران آب از دست داده از کاهش میزان جریان بزاق جلوگیری می‌کند اما از افزایش مقادیر کاتکولامینی جلوگیری نمی‌کند. این یافته‌ها نشان می‌دهند هنگام فعالیت ورزشی نقش میزان آب در دسترس بدن نسبت به تنظیم عصبی –غده‌ای بر تغییرات ایمونوگلوبولینی مهم‌تر است (۳۸). در مطالعه حاضر میزان مصرف آب آزمودنی‌ها هنگام اجرای فعالیت ورزشی آزاد بود که این می‌تواند یکی از عوامل توجیه کننده عدم کاهش معنی‌دار مقادیر SIgA باشد. افزایش میزان مصرف آب هنگام فعالیت ورزشی در محیط گرم نسبت به دو محیط دیگر ممکن است اثر فشار گرمایی ناشی از فعالیت ورزشی بر تغییرات قلبی عروقی و افزایش مقادیر کورتیزول بر تغییرات ایمونوگلوبولینی را تا حدودی جبران یا خنثی کند.

بعلاوه، احتمالاً به دلیل فعالیت بیشتر سیستم عصبی سمپاتیکی، افزایش از دست دادن مایعات، تغییرات قلبی عروقی و افزایش پاسخ کورتیزول اجرای فعالیت ورزشی در محیط گرم نسبت به محیط با دمای کمتر به کاهش غلظت SIgA منجر شود اما در مطالعه حاضر این مشاهدات یافت نشد.

از سوی دیگر بر اساس نتایج مطالعات گذشته، کورتیزول از طریق محدودیت در سنتز آنتی‌بادی لنفوسیت B مانع از انتقال اپی‌تلیالی ایمونوگلوبولین A بزاقی می‌شود (۳۹). در مطالعه حاضر افزایش مقادیر کورتیزول پلاسما پس از فعالیت ورزشی در محیط گرم نسبت به محیط طبیعی و سرد مشاهده شده است اما مقادیر SIgA پس از فعالیت ورزشی در سه محیط تغییر معنی‌داری نداشته‌اند. به نظر می‌رسد، افزایش مقادیر کورتیزول مشاهده شده در مطالعه حاضر نمی‌تواند موجب کاهش غلظت SIgA شود. همسو با این یافته، لینگ و همکارانش (۲۰۰۵) پس از ۲ ساعت فعالیت ورزشی در محیط ۳۰ و ۲۰ درجه و والش و همکارانش (۲۰۰۲) پس از ۲ ساعت فعالیت ورزشی در دو دمای ٦/٤- و ۱۹/۸ درجه سانتی‌گراد تغییر معنی‌داری در مقادیر این آنتی‌بادی مشاهده نکردند (۱۳،۲۵). در حالی که افزایش معنی‌دار مقادیر کورتیزول در دو محیط در مطالعه لینگ و همکارانش مشاهده شد (۱۳). بعلاوه، در مطالعه حاضر همسو با مطالعه لینگ و همکارانش ۲ ساعت پس از فعالیت ورزشی تغییر معنی‌داری در مقادیر SIgA مشاهده نشد (۱۳). نشان داده شده است که کورتیزول با اثر تأخیری خود بر ایمونوگلوبولین A بزاقی بین ۲ تا ۲٤ ساعت پس از فعالیت ورزشی موجب کاهش غلظت این آنتی‌بادی می‌شود (۲۷). همچنین، گزارش شده است پس از تزریق دگزامتازون (گلوکوکورتیکوئید قوی) کاهش غلظت ایمونوگلوبولین A بزاق تا ۲٤ ساعت پس از تزریق به تأخیر افتاد (٤۰). این کاهش تأخیری در غلظت SIgA که احتمالاً منعکس‌کننده اثر بازدارندگی کورتیزول بر تولید آنتی‌بادی سلولهای پلاسما می‌باشد، فرآیندی است که باید طی زمانهای بیشتری پس از فعالیت ورزشی بررسی شود (۱۳). همچنین، در مطالعه توماس و همکارانش (۲۰۰۹) کاهش مشاهده شده در مقادیر ایمونوگلوبولین A بزاقی بلافاصله پس از فعالیت ورزشی معنی‌دار نبود. در حالی که افزایش معنی‌دار مقادیر کورتیزول بلافاصله پس از فعالیت مشاهده شد (٤۱). از سوی دیگر، گزارش شده است مقادیر بسیار زیاد کورتیزول از تولید آنتی‌بادی جلوگیری می‌کند و باعث کاهش غلظت ایمونوگلوبولین A بزاقی می‌شود (٤۲). بنابراین، ممکن است مقادیر کورتیزول در مطالعه حاضر در آن حدی نبوده که بتواند موجب این امر شود. بعلاوه، گفته شده افزایش مقادیر گلوکوکورتیکوئیدی برای

سرکوب ایمنی لازم است اما کافی نیست (٤٢). مطالعات گذشته پس از یک جلسه فعالیت ورزشی کاهش (٢٤)، افزایش (١٥،١٧) و یا عدم تغییر (٢٥،٢٦) غلظت این آنتی‌بادی را گزارش کردند. پژوهشگران علت این یافته‌های متناقض را ریشه در عوامل گوناگونی مثل، پروتکل ورزشی (٢٥،٢٧) میزان آمادگی ورزشکاران (٢٨) و وضعیت دهیدراسیون (٢٥) گزارش کردند. لذا، با توجه به تأثیر تأخیری و مقادیر زیاد کورتیزول بر تغییرات ایمونوگلوبولین A اهمیت دارد این مقادیر طی زمان بیشتری پس از فعالیت ورزشی پر شدت یا طولانی مدت بررسی شوند.

عدم کنترل رژیم غذایی و عدم کنترل دقیق فعالیت‌های حرکتی روزانه آزمودنی‌ها از جمله محدودیت‌های این پژوهش بود. هرچند آزمودنی‌ها موافقت کردند، از مصرف ویتامین‌ها و مکمل‌های غذایی و شرکت در رقابت‌های سنگین ورزشی و قرار گرفتن در محیط‌های استرسی خودداری کنند اما، چون تحت نظر نبودند نمی‌توان بر انجام و نحوه اجرای آنها قضاوت کرد.

بر اساس داده‌های این مطالعه، اجرای فعالیت ورزشی در هر سه محیط با فعال کردن محور هیپوتالاموسی هیپوفیزی کلیوی به افزایش مقادیر کورتیزول پلاسما منجر می‌شود. با این حال، به نظر می‌رسد فعالیت ورزشی در محیط گرم با ایجاد فشار جسمانی بیشتر، افزایش دمای بدن و تغییرات قلبی عروقی موجب افزایش بیشتر مقادیر کورتیزول می‌شود. اما اجرای فعالیت ورزشی و همچنین ٢ ساعت بازیافت در هر سه محیط تغییر معنی‌داری در مقادیر ایمونوگلوبولین A بزاق ایجاد نمی‌کند. با وجود این، مقادیر این آنتی‌بادی پس از فعالیت ورزشی در محیط سرد و گرم نسبت به محیط طبیعی کمتر بوده است و این عامل احتمالاً خطر ابتلا به عفونت مجاری تنفسی ورزشکاران را به دنبال اجرای فعالیت ورزشی در این محیط‌های استرسی افزایش می‌دهد.

سپاسگزاری:

این مقاله از پایانامه کارشناسی ارشد فیزیولوژی ورزشی دانشگاه تهران استخراج شده است. از تمامی ورزشکارانی که صمیمانه در اجرای این پژوهش همکاری نمودند، تقدیر و تشکر می‌گردد..

References منابع

1. Shephard RJ. Immune changes induced by exercise in an adverse environment. *Can J Physiol Pharmacol*. 1998;76:539–546.
2. Romeo J, Jiménez-Pavón D, Cervantes-Borunda M, Wärnberg J, Gómez-Martinez S, Castillom J, et al. Immunological changes after a single bout of moderate-intensity exercise in a hot environment. *J Physiol Biochem*. 2008;64:197-204.
3. Tyka A, Palka T, Tyka A, Cison T, Szyqula S. The influence of ambient temperature on power at anaerobic threshold determined based on blood lactate concentration and myoelectric signals. *Int J Occup Med Environ Health*. 2009;22:1–6.
4. Jones David A, Mundel T, Coxjaime P. Exercise, heat stress and the interleukin-6 response: support for temperature-mediated neuroendocrine regulatory mechanisms. *Med Sport*. 2010;14:96-102.
5. Hamrahian AH, Oseni TS, Arafah BM. Measurements of serum free cortisol in critically ill patients. *N Engl J Med*. 2004;350:1629–1638.
6. Jacks DE, Sowash J, Anning J, McGloughlin T, Andres F. Effect of exercise at three exercise intensities on slivary cortisol. *J Strength Cond Res*. 2002;16:286-289.
7. Frank MG, Miguel ZD, Watkins LR, Maier SF. Prio rexposureto glucocorticoids sensitizes the neuro inflammatory and peripheral inflamma tory responsesto E. coli lipopolysaccharide. *Brain Behav Immun*. 2010;24:19–30.

8. Nieman DC, Henson DA, Dumke CL, Lind RH, Shooter LR, Gross SJ. Relationship between salivary IgA secretion and upper respiratory tract infection following a 160-km race. *J Sports Med Phy Fitness*. 2006;46:158-162.

9. Nieman DC, Henson DA, Fagoaga OR, Utter AC, Vinci DM, Davis JM, et al. Change in salivary IgA following a competitive marathon race. *Int J Sports Med*. 2002;23:69-75.

10. MacKinnon LT. Chronic exercise training effects on immune function. *Med Sci Sports Exerc*. 2000;32:369-376.

11. Gleeson H, Pyne DB. Special feature for the olympics: effects of exercise on the immune system: exercise effects on mucosal immunity. *Immunol Cell Biol*. 2000;78:536-544.

12. Liew 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;14:350-356.

13. Laing SJ, Gwynne D, Blackwell J, Williams M, Walters R, Walsh NP. Salivary IgA response to prolonged exercise in a hot environment in trained cyclists. *Eur J Appl Physiol*. 2005;93:665–671.

14. Li TL, Gleeson M. The effect of single and repeated bouts of prolonged cycling and circadian variation on saliva flow rate .immunoglubolin A and α-amylase response. *J Sports Sci*. 2004;22:1015-1024.

15. Blannin AK, Robson PJ, Walsh NP, Clark AM, Glennan L, Gleeson M. 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.

16. Dorrington, M, Gleeson, M, Callister R. Effect of exercise intensity on salivary IgA in children. *J Sci Med Sport*. 2003;6:46-52.

17. Mylona E, Fahlman MM, Morgan AL, Boardley D, Tsivitse SK. S-IgA response in females following a single bout of moderate intensity exercise in cold and thermoneutral environments. *Int J Sports Med*. 2002;23:453-456.

18. Klentrou P, Cieslak T, MacNeil M, Vintinner A, Plyely M. Effect of moderate exercise on salivary IgA and infection risk in humans. *Eur J Appl Physiol*. 2002;87:153-158.

19. 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;31:67-73.

20. Brenner IK, Castellani JW, Gabaree C, Young AJ, Zamecnik J, Shephard RJ, et al. Immune changes in humans during cold exposure: effects of prior heating and exercise. *J Appl Physiol*. 1999;87:699-710.

21. Cosio-Lima LM, Desai BV, Schuler PB, Keck L, Scheeler L. A comparison of cytokine responses during prolonged cycling in normal and hot environmental conditions. *Open Access Journal of Sports Medicine*. 2011;2:7–11.

22. Giesbrecht GG. The respiratory system in a cold environment. *Aviat Space Environ Med*. 1995;66:890-902.

23. Castellani JW, Young AJ, Degroot DW, Stulz DA, Cadarette BS, Rhind SG, et al,. Thermoregulation during cold exposure after several days of exhaustive exercise. *J Appl Phsiol*. 2001;90:939-946.

24. Steerenberg PA, Van Asperen IA, Van Nieuw Amerongen A, Biewenga A, Mol D, Medema GJ. Salivary levels of immunoglobulin A in triathletes. *Eur J Oral Sci*. 1997;105:305–309.

25. Walsh NP, Bishop NC, Blackwell J, Wierzbicki SG, Montague JC. Salivary IgA response to prolonged exercise in a cold environment in trained cyclists. *Med Sci Sports Exerc*. 2002;34:1632–1637.

26. Bishop NC, Blannin AK, Armstrong E, Rickman M, Gleeson M. Carbohydrate and fluid intake affect the saliva flow rate and IgA response to cycling. *Med Sci Sports Exerc*. 2000;32:2046–2051.

27. Gleeson M, Bishop NC, Sterne VL, Hawkins AJ. Diurnal variation in saliva immunoglobulin A concentration and the effect of a previous day of heavy exercise. *Med Sci Sports Exerc*. 2001;33:54.

28. Engels HJ, Fahlman MM, Wirth JC. Effects of ginseng on secretory IgA, performance, and recovery from interval exercise. *Med Sci Sports Exerc*. 2003;35:690-696.

29. Peter A H, Mark P B, Robert G M, Erica S C, Hackney A C. Relationship between change in core temperature and change in cortisol and TNF-α duringexercise. *Journal of Thermal Biology*. 2010;35:348-353.

30. Peake J, Peiffer JJ, Abbiss CR, Nosaka K, Okutsu M, Laursen PB, et al. Body temperature and its effect on leukocyte mobilization, cytokines and markers of neutrophil activation during and after exercise. *Eur J Appl Physiol*. 2008;102:391-401.

31. Dill DB, Costill DL. Calculation of percentage changes in volumes of blood, plasma, and red cells in dehydration. *J Appl Physiol*. 1974;37:247-248.

32. Tucker R, Rouch L, Harley YX, Noakes TD. Impaired exercise performance in the heat is associated with an anticipatory reduction in skeletal muscle recruitment. *Pflugers Arch*. 2004;448:422-430.

33. Niess AM, Fehrenbach E, Lehmann R, Opavsky L, Jesse M, Northoff H, et al. Impact of elevated ambient temperatures on the acute immune response to intensive endurance exercise. *Eur J Appl Physiol*. 2003;89:344–351.

34. Laing SJ, Jackson AR, Walters R, Lloyd-Jones E, Whitham M, Maassen N, et al. Human blood neutrophil responses to prolonged exercise with and without a thermal clamp. *J Appl Physiol*. 2008;104:20-26.

35. Hill EE, Zack E, Battaglini C, Viru M, Viru A, Hackney AC. Exercise and circulating cortisol levels: the intensity threshold effect. *J Endocrinol Inv*. 2008;31:587–591.

36. Galbo H, Houston ME, Christensen NJ, Holst JJ, Nielsen B, Nygaard E, et al. The effect of water temperature on the hormonal response to prolonged swimming. *Acta Physiol Scand*. 1979;105:326–337.

37. Walsh NP, Montague JC, Callow N, Rowlands AV. Saliva flow rate, total protein concentration and osmolality as potential markers of whole body hydration status during progressive acute dehydration in humans. *Arch Oral Biol*. 2004;49:149-154.

38. Walsh NP, Laing SJ, Oliver SJ, Montague JC, Walters R, Bilzon JL. Saliva parameters as potential indices of hydration status during acute dehydration. *Med Sci Sports Exerc*. 2004;36:1535–1542.

39. Saxon A, Stevens RH, Ramer SJ, Clements PJ, Yu DT. Glucocorticoids administered in vivo inhibit human suppressor T lymphocyte function and diminish B lymphocyte responsiveness in invitro immunoglobulin synthesis. *J Clin Invest*. 1978;61:922-930.

40. Wira CR, Sandoe CP, Steele MG. Glucocorticoid regulation of the humoral immune system. I. In vivo effects of dexamethasone on IgA and IgG in serum and at mucosal surfaces. *J Immunol*. 1990;144:142-146.

41. Thomas NE, Leyshon A, Hughes MG, Davies B, Graham M, Baker JS. The effect of anaerobic exercise on salivary cortisol, testosterone and immunoglobulin (A) in boys aged 15–16 years. *Eur J Appl Physiol*. 2009;107:455-461.

42. Moriera A, Arsati F, de Oliveria Lima Arsati YB, Da Silva DA, de Araujo VC. Salivary cortisol in top-level professional soccer players. *Eur J Appl Physiol*. 2009;106:22-30.

Changes of Salivary IgA of athletes after a single bout of exercise in cold, warm and natural environments

S. Satarifard, PhD Student [1] A.A. Gaeini, PhD [2] C. Choobineh, PhD [3] L. Shafiei Neek, PhD [1]
A. Azami, PhD [4] E. Adibfard, MSc [5] H. Aubizadeh, MSc [6]

PhD Student of Sport's Physiology [1], Professor Department of Sport's Physiology [2], Assistant Professor Department of Sport's Physiology [3], PhD of Laboratory Sciences [4], Tehran University, Tehran, Iran. MSc of Biochemistry [5], Clinical Laboratory of Yasuj Social Security, Yasuj, Iran. MSc of Sport's Physiology [6], Shahid Beheshti University, Tehran, Iran.

(Received 26 Oct, 2011 Accepted 10 Feb, 2012)

ABSTRACT

Introduction: Exercise and environmental stressors cause alteration in different components of the immune and hormonal systems. Therefore, the purpose of this study was to explore the changes of serum cortisol and salivary IgA of athletes after a single bout of exercise cold, warm and natural environments.

Methods: Ten young male athletes who ran on a treadmill for 1 hour at %60 VO2max in environments of natural (22±1˚c, 50±5 RH), cold (3±1˚c, 50±2 RH) and warm (35±1˚c, 50±5RH). Blood and Saliva samples were collected to measure cortisol and SIgA before, after exercise and 2 hours after recovery. In addition, during exercise body temperature, athletes' consumption water, Plasma Volume Changes, perceived exertion (borg scale) were measured. In order to analyze the data, Repeated Measure and Bonferroni tests at the significant level of $P<0.05$ were utilized.

Results: The cortisol concentration increased significantly after exercise, in three environments ($P<0.0001$). This increased values were significant in warm in comparison with cold ($P=0.04$) and natural ($P=0.031$) environments. SIgA concentrations, in three environments, did not have significant changes after exercise. However, these values reduced significantly after exercise in cold environment compare to natural ($P=0.021$) and hot environment compare to natural ($P=0.035$).

Conclusion: Exercise in the three environments causes increase serum cortisol as well as stimulating the Hypothalamic-Pituitary-Adrenal (HPA) axis. But, exercise had no effect on the levels of SIgA. However, regard to a significant reductions of these values in cold and warm environments than natural environment after exercise, is possible a risk of respiratory tract infection in cold and warm environments.

Correspondence:
S. Satarifard, PhD Student.
Sport's Physiology Daculty of Physical Educatioon and Sport, Sciences, Tehran University.
Tehran, Iran
Tel:+98 917 661 7252
Email:
satarifard@ut.a.ir

Key words: Exercise – Cortisol – S IgA - Temperature