بسم الله الرحمن الرحيم

دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی

رشته تربیت بدنی گرایش فیزیولوژی فعالیت بدنی و تندرستی

پایان نامه کارشناسی ارشد

بررسی تاثیر غوطه‌وری در آب سرد و گرم بعد از فعالیت هوازی وامانده‌ساز و بر سطوح ایمونوگلوبولین A و نقش آن بر سیستم ایمنی در دانشجویان فعال

نگارنده: ابراهیم علی محمدی

استاد راهنما: دکتر علی یونسیان

استاد مشاور: دکتر عادل دنیایی

شهریور ۹۸

شماره: ۲۲,۲۶۹۵
تاریخ: ۹۸,۶,۲۶

باسمه‌تعالی

مدیریت تحصیلات تکمیلی

فرم شماره (۳) صورتجلسه نهایی دفاع از پایان نامه دوره کارشناسی ارشد

با نام و یاد خداوند متعال، ارزیابی جلسه دفاع از پایان نامه کارشناسی ارشد آقای **ابراهیم علی محمدی** با شماره دانشجویی ۹۵۱۰۵۷٤ رشته **فیزیولوژی ورزشی** گرایش مدیریت **تندرستی** تحت عنوان : **بررسی تاثیر غوطه‌وری در آب سرد و گرم بعد از فعالیت هوازی وامانده‌ساز برسطوح ایمونوگلوبولین A و نقش آن بر سیستم ایمنی در دانشجویان فعال** که در تاریخ ۱۳۹۸/٦/۱۷ با حضور هیأت محترم داوران در دانشگاه صنعتی شاهرود برگزار گردید به شرح ذیل اعلام می گردد:

قبول (با درجه: خیلی خوب) ☑ مردود ☐

نوع تحقیق: نظری ☐ عملی ☐

عضو هیأت داوران	نام ونام خانوادگی	مرتبهٔ علمی	امضاء
۱ـ استادراهنمای اول	دکتر علی یونسیان	دانشیار	
۲- استادراهنمای دوم			
۳- استاد مشاور	دکتر عادل دنیایی	استادیار	
۴- نماینده تحصیلات تکمیلی	دکتر منصوره مکبریان	استادیار	
۵- استاد ممتحن اول	دکتر علی حسنی	دانشیار	
۶ـ استاد ممتحن دوم	دکتر الهام وسدی	استادیار	

نام و نام خانوادگی رئیس دانشکده:

تاریخ و امضاء و مهر دانشکده:

تبصره: در صورتی که کسی مردود شود حداکثر یکبار دیگر (در مدت مجاز تحصیل) می تواند از پایان نامه خود دفاع نماید (دفاع مجدد نباید زودتر از ۴ ماه برگزار شود).

تقدیم به...

... او که ذخیره‌ای است برای بازنمایاندن فریضه‌ها و سنّت‌های خداوند در عالم.

سپاس و قدردانی

حمد و سپاس خدای را سزد که دل را به نور معرفت روشن ساخت و مشعل دانش را فراسوی انسان‌ها برافروخت تا در پرتو آن هدایت را از ضلالت باز شناسند.

در پایان این مقطع تحصیلی لازم می‌دانم از محضر یکایک اساتید محترمی که در مدت تحصیل از خرمن عمر پربرکتشان خوشه‌های معرفت چیده و از شمع پرفروغ وجودشان انوار دانش کسب کرده‌ام، متواضعانه و صمیمانه تشکر نمایم.

در ابتدا از پدر و مادر عزیزم، این دو معلم بزرگوار که همواره بر کوتاهی و درشتیم قلم عفو کشیده و کریمانه از کنار غفلتهایم گذشته‌اند و در تمام عرصه‌های زندگی یاوری بی‌چشم داشت برای من بوده‌اند و همچنین از همسر عزیزم که در طول مدت تحصیل با از خودگذشتگی وصف ناشدنی همواره مشوق و همراهم بود، تشکر و قدردانی می‌نمایم.

تقدیر و قدردانی می‌کنم از استادان گرانمایه جناب آقای دکتر علی یونسیان و جناب آقای دکتر عادل دنیایی که تمام سعی خود را در انتقال اطلاعات و تجربیاتشان نمودند، همچنین جناب آقای دکتر علی حسنی و سرکار خانم الهام وسدی که قبول زحمت داوری این پژوهش را بر عهده داشتند و نیز سپاس خود را از مدیریت فوق برنامه دانشگاه صنعتی شاهرود جناب آقای دکتر محمد حسین رضوانی عرض می‌نمایم که بدون همکاری بزرگوارانه ایشان به انجام رساندن این پروژه علمی بسیار سخت می‌نمود.

سپاس بی‌دریغ خود را خدمت تمام عزیزان و دوستانی که صمیمانه و مشتاقانه در به انجام رساندن این مهم یاری نمودند.

اقرارنامه و واگذاری حقوق

اینجانب ابراهیم علی محمدی دانشجوی دوره کارشناسی ارشد رشته فیزیولوژی ورزشی دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه صنعتی شاهرود نویسنده پایان نامه:

بررسی تاثیر غوطه‌وری در آب سرد و گرم بعد از فعالیت هوازی وامانده‌ساز و ارتباط آن با سطوح ایمونوگلوبولین A و نقش آن بر سیستم ایمنی در دانشجویان فعال پسر، تحت راهنمایی دکتر علی یونسیان متعهد می‌شوم :

- تحقیقات در این چایان نامه تسط اینجانب انجام شده است و از صحت و اصالت برخوردار است.
- در استفاده از پژوهش‌های محققان دیگر به مرجع مورد استفاده استناد شده است.
- مطالب مندرج در پایان نامه تاکنون توسط خود یا فرد دیگری برای دریافت هیچ نوع مدرک یا امتیازی در هیچ جا ارائه نشده است.
- کلیه حقوق معنوی این اثر متعلق به دانشگاه صنعتی شاهرود می‌باشد و مقالات مستخرج با نام «دانشگاه صنعتی شاهرود» ویا «Shahrood University of technology» به چاپ خواهد رسید.
- حقوق معنوی تمامی افرادی که در به دست آوردن نتایج اصلی پایان نامه تأثیرگذار بوده‌اند در مقالات مستخرج از پایان نامه رعایت می‌گردد.
- در کلیه مراحل انجام این پایان نامه ، در مواردی که از موجود زنده (یا بافت‌های ان‌ها) استفاده شده است ضوابط و اصول اخلاقی رعایت شده است.
- در کلیه مراحل انجام این پایان نامه ، در مواردی که به حوزه اطلاعات شخصی افراد دسترسی یافته یا استفاده شده است اصل رازداری ، ضوابط و اصول اخلاقی انسانی رعایت شده است.

مالکیت نتایج و حق نشر

کلیه حقوق معنوی این اثرو محصولات آن(مقالات مستخرج،کتاب،برنامه‌های رایانه‌ای، نرم‌افزارها و تجهیزات ساخته‌شده است) متعلق به دانشگاه شاهرود می‌باشد. این مطالب باید به نحو مقتضی در تولیدات علمی مربوطه ذکر شود.

استفاده از اطلاعات و نتایج موجود در پایان نامه بدون ذکر مرجع مجاز نمی‌باشد.

امضای دانشجو

چکیده

هدف از مطالعه حاضر بررسی تأثیر یک جلسه فعالیت هوازی وامانده‌ساز بر برخی عوامل سیستم ایمنی در دانشجویان فعال پسر می‌باشد. بدین منظور ۱۲دانشجوی فعال با میانگین سنی ۵.۸۷±۲۵.۳۳ سال، وزن۶.۲۹±۶۸.۹۴ کیلوگرم، قد۶.۰۶ ±۱۷۸.۶۰ ساتی‌متر، BMI ۲.۴۱±۲۱.۷، درصد چربی ۷.۲۱±۱۱.۸۷ و اکسیژن مصرفی۱۰.۸۰± ۵۸.۰۸ میلی‌لیتر به ازای هر کیلوگرم وزن بدن در دقیقه مورد مطالعه قرار گرفتند. آزمودنی‌ها بعد از اجرای پروتکل بروس، در هر جلسه به یکی از حوضچه‌های آب سرد(دمای ۱۷درجه سانتی گراد) و آب گرم (۳۲درجه سانتی گراد) برای شناوری رفتند و در یک جلسه هم بدون شناوری(استراحت غیر فعال) کار خود را انجام دادند. قبل از اجرای آزمون بروس، بعد از آزمون، وهمچنین ۲۰ دقیقه بعد از شناوری و پایان تست خونگیری جهت سنجش شاخص سیستم‌های ایمنی سلولی(تعداد گلبول‌های سفید خون(WBC)، تعداد نوتروفیل‌ها،لنفوسیت‌ها، منوسیت‌ها) و ایمونوگلوبولینA سرم با استفاده از روش نفلومتری و کیت تخصصی انجام شد. از آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌گیری مکرر و آزمون‌های تعقیبی LSD و نرم افزارSPSS21در سطح معنی‌داری ۰.۰۵ انجام گرفت.

یافته‌ها: آزمون وامانده ساز هوازی بروس باعث افزایش معنی‌دار IgA،لنفوسیت‌ها و نوتروفیل‌ها گردید، در حالی‌که این میزان بعد از دوره شناوری در آب گرم و آب سرد واستراحت غیر فعال به حالت اولیه خود برگشت.

نتیجه گیری: با توجه به نتایج این پژوهش می‌توان گفت انجام فعالیت وامانده‌ساز هوازی به دلیل افزایش معنی‌دار در IgA سرمی و تغییرات معنی‌دار شاخص‌های خونی پس از آزمون، ممکن است باعث فعالیت بیشتر فاکتورهای سیستم ایمنی شود، که این میزان بعد از شناوری در آب گرم و آب سرد و استراحت غیر فعال به میزان اولیه خود بر می‌گردد.

کلید واژه‌ها: آزمون بروس، سیستم ایمنی، IgA، نوتروفیل، لنفوسیت، ریکاوری، غوطه‌وری

فهرست

عنوان ..... صفحه

۱- فصل اول کلیات پژوهش **۱**

۱-۱- مقدمه ۲

۱-۲- بیان مسئله ۳

۱-۳- ضرورت و اهمیت تحقیق ۷

۱-۴- اهداف تحقیق ۸

۱-۴-۱- هدف کلی ۸

۱-۴-۲- اهداف جزئی ۸

۱-۵- فرضیه‌های تحقیق ۹

۱-۶- پیش‌فرض‌های تحقیق ۱۰

۱-۷- محدودیت‌های پژوهش ۱۰

۱-۷-۱- محدودیت‌های قابل کنترل ۱۰

۱-۷-۲- محدودی‌های غیر قابل کنترل ۱۱

۱-۸- تعاریف واژه‌ها و اصطلاحات پژوهش ۱۱

۲- فصل دوم مبانی نظری و پیشینه پژوهش **۱۵**

۲-۱- مقدمه ۱۶

۲-۲- مبانی نظری پژوهش ۱۶

۲-۲-۱- مروری بر سیستم ایمنی ۱۶

۲-۲-۲- انواع پاسخ‌های ایمنی

۱۸

۲-۲-۲-۱- ایمنی ذاتی ۱۸

۲-۲-۲-۲- ایمنی اکتسابی یا تطبیقی ۱۸

۲-۲-۳- گلبول سفید ۱۹

۲-۲-۳-۱- انواع گلبول سفید ۲۰

۲-۲-۳-۲- طول عمر گلبول سفید ۲۱

۲-۲-۴- سلول‌های بیگانه‌خوار ۲۲

۲-۲-۵- ایمونوگلوبولین و آنتی بادی ۲۲

۲-۲-۶- ایمونوگلوبولین A ۲۵

۲-۲-۷- ایمونوگلوبولین بزاقی(S-IgA) ۲۶

۲-۲-۸- تفاوت ایمونوگلوبولین A سرمی و ترشحی ۲۸

۲-۲-۹- الگوی J و رابطه ورزش و خطر URTI ۲۹

۲-۲-۱۰- ورزش سنگین و عملکرد هوازی ۳۰

۲-۲-۱۱- استعداد ورزشکاران برای ابتلا به عفونت‌های مجاری تنفسی ۳۰

۲-۲-۱۲- تأثیر شدت و مدت ورزش و سطح آمادگی فرد بر پاسخ ایمنی ذاتی به ورزش ۳۲

۲-۲-۱۳- Ig سرمی وتمرین‌های ورزشی شدید در ورزشکاران ۳۳

۲-۲-۱۴- ریکاوری ۳۳

۲-۲-۱۴-۱- استراحت فعال ۳۴

۲-۲-۱۴-۲- استراحت غیر فعال ۳۴

۲-۲-۱۴-۳- مراحل سه گانه ریکاوری ۳۵
۲-۲-۱۴-۴- فواید ریکاوری ۳۶
۲-۲-۱۴-۵- عوامل مؤثر در بازگشت به حالت اولیه ۳۷
۲-۲-۱۴-۶- غوطه وری در آب ۳۷
۲-۳- پیشینه تحقیق ۴۰
۲-۴- نتیجه‌گیری کلی ۴۵
۳- فصل سوم روش شناسی پژوهش ۴۷
۳-۱- مقدمه ۴۸
۳-۲- روش پژوهش ۴۸
۳-۳- جامعه و نمونه پژوهش ۴۸
۳-۴- متغیرهای تحقیق ۴۹
۳-۴-۱- متغیر مستقل ۴۹
۳-۴-۲- متغیر وابسته ۴۹
۳-۵- طرح تحقیق ۵۰
۳-۶- روش اجرا ۵۲
۳-۷- وسایل و ابزار اندازه‌گیری ۵۳
۳-۸- نحوه کنترل دما و روزهای آزمون ۵۴
۳-۹- انتخاب دمای آب برای ریکاوری ۵۵
۳-۱۰- روش جمع آوری اطلاعات ۵۵
۳-۱۰-۱- اطلاعات شخصی ۵۵

۳-۱۰-۱-۱- پرسشنامه فعالیت بدنی بک ۵۵
۳-۱۰-۲- اندازه‌گیری‌هذی آنتروپومتریک ۵۶
۳-۱۰-۳- روش جمع آوری اطلاعات متغیرهای توان هوازی ۵۶
۳-۱۰-۴- نحوه جمع آوری نمونه‌های خونی ۵۷
۳-۱۱- روش‌های آماری ۵۷

۴- فصل چهارم یافته‌های پژوهش ۵۹
۴-۱- مقدمه ۶۰
۴-۲- توصیف آزمودنی‌ها ۶۰
۴-۳- آزمون فرضیه‌ها ۶۱
۴-۳-۱- فرضیه اول ۶۱
۴-۳-۲- فرضیه دوم ۶۳
۴-۳-۳- فرضیه سوم ۶۵
۴-۳-۴- فرضیه چهارم ۶۷
۴-۳-۵- فرضیه پنجم ۶۹
۴-۳-۶- فرضیه ششم ۷۱
۴-۳-۷- فرضیه هفتم ۷۳
۴-۳-۸- فرضیه هشتم ۷۵
۴-۳-۹- فرضیه نهم ۷۷
۴-۳-۱۰- فرضیه دهم ۷۹

۴-۳-۱۱- فرضیه یازدهم ۸۰
۴-۳-۱۲- فرضیه دوازدهم ۸۱

۵- فصل پنجم: بحث و نتیجه‌گیری ۸۳
۵-۱- مقدمه ۸۴
۵-۲- خلاصه پژوهش ۸۴
۵-۳- بحث و نتیجه‌گیری ۸۷
۵-۳-۱- بررسی تاثیر تمرین وامانده‌ساز هوازی بر تغییرات گلبول‌های سفید ۸۷
۵-۳-۲- بررسی تأثیر آزمون وامانده‌ساز هوازی بر نوتروفیل‌ها ۸۷
۵-۳-۳- بررسی تأثیر تمرین وامانده‌ساز هوازی بر تغییرات ایمونوگلوبولین A ۹۰
۵-۴- نتیجه‌گیری کلی ۹۵
۵-۵- پیشنهادات برگرفته از پژهش ۹۵
۵-۶- پیشنهاداتی برای سایر پژهشگران ۹۶
۶- فصل ششم: منابع ۹۷
۷- پیوست‌ها
پیوست شماره ۱ ۱۰۷
پیوست شماره ۲ ۱۰۸

فهرست شکل‌ها

شکل ۲-۱: دیاگرام شماتیک ساختار Ig ۲۳

شکل ۲-۲: رابطه بین احتمال عفونت فوقانی و شدت تمرین ۳۰

شکل ۲-۳: طرح تحقیق ۵۰

نمودار۴-۱: مقایسه مقادیرIgA قبل و بعداز آزمون بروس و بعد از غوطه وری در آب سرد ۶۳

نمودار۴-۲: مقایسه مقادیرIgA قبل و بعداز آزمون بروس و بعد از غوطه وری در آب سرد ۶۵

نمودار ۴-۳: مقایسه مقادیرIgA قبل و بعداز آزمون بروس و بعد از ۲۰دقیقه استراحت غیر فعال ۶۷

نمودار۴-۴: مقایسه مقادیرنوتروفیل قبل و بعداز آزمون بروس و بعد از غوطه وری در آب سرد ۶۹

نمودار۴-۵: مقایسه مقادیرنوتروفیل قبل و بعداز آزمون بروس و بعد از غوطه وری در آب گرم ۷۱

نمودار۴-۶: مقایسه مقادیرنوتروفیل قبل و بعداز آزمون بروس و بدون غوطه وری در آب ۷۳

نمودار۴-۷: مقایسه مقادیرلنفوسیت قبل و بعداز آزمون بروس و بعد از غوطه وری در آب سرد ۷۴

نمودار۴-۸- مقایسه مقادیرلنفوسیت قبل و بعداز آزمون بروس و بعد از غوطه وری در آب گرم ۷۶

نمودار۴-۹- مقایسه مقادیرلنفوسیت قبل و بعداز آزمون بروس و بعد از غوطه وری در آب سرد ۷۸

نمودار۴-۱۰: بررسی IgA پس آزمون در سه وضعیت بعد از غوطه‌وری در آب سرد و گرم و بدون غوطه‌وری ۸۰

نمودار۴-۱۱- بررسی نوتروفیل ها پس آزمون در سه وضعیت بعد از غوطه‌وری در آب سرد و گرم و بدون غوطه-وری ۸۱

نمودار۴-۱۰- بررسی لنفوسیت هاپس آزمون در سه وضعیت بعد از غوطه‌وری در آب سرد و گرم و بدون غوطه‌وری۸۲

فهرست جدول‌ها

جدول۲-۱: مکانیزم‌های احتمالی در ایجاد عفونت‌های تنفسی فوقانی در ورزشکاران ۳۱

جدول۳-۱: جدول راهنمای شیب و سرعت آزمون بروس ۵۷

جدول۳-۲: مراحل خونگیری ۵۸

جدول ۴-۱- آمار توصیفی مربوط به ویژگی‌های فردی آزمودنی‌ها را نشان می‌دهد ۶۰

جدول۴-۲- میانگین و انحراف استاندارد مقادیر نوتروفیل، لنفوسیت، و IgA در سه مرحله خونگیری ۶۱

جدول ۴-۳- آمار توصیفی گروه غوطه‌وری در آب سرد ۶۱

جدول ۴ -۴- آزمون پیش فرض اندازه‌های مکرر IgA گروه در حالت غوطه‌وری در آب سرد ۶۲

جدول ۴-۵- آزمون‌های مقایسه‌ای تک متغیره IgA گروه در حالت غوطه‌وری در آب سرد ۶۲

جدول ۴-۶- آمار توصیفی IgA گروه غوطه‌وری در آب گرم ۶۳

جدول ۴-۷- آزمون پیش فرض اندازه‌های مکرر IgA گروه در حالت غوطه‌وری در آب گرم ۶۴

جدول ۴-۸- آزمون‌های مقایسه‌ای تک متغیره IgA گروه در حالت غوطه‌وری در آب گرم ۶۴

جدول ۴-۹- آمار توصیفی IgA گروه بدون غوطه‌وری در آب ۶۵

جدول ۴-۱۰- آزمون پیش فرض اندازه‌های مکرر IgA گروه در حالت بدون غوطه‌وری در آب ۶۶

جدول ۴-۱۱- آزمون‌های مقایسه‌ای تک متغیره IgA گروه در حالت بدون غوطه‌وری در آب ۶۶

جدول ۴-۱۲- آمار توصیفی نوتروفیل گروه غوطه‌وری در آب سرد ۶۷

جدول ۴-۱۳- آزمون پیش فرض اندازه‌های مکرر نوتروفیل گروه در حالت غوطه‌وری در آب سرد ۶۸

جدول ۴-۱۴- آزمون‌های مقایسه‌ای تک متغیره نوتروفیل گروه در حالت غوطه‌وری در آب سرد ۶۸

جدول ۴-۱۵- آمار توصیفی نوتروفیل گروه غوطه‌وری در آب گرم ۶۹

جدول ۴-۱۶- آزمون پیش فرض اندازه‌های مکرر نوتروفیل گروه در حالت غوطه‌وری در آب گرم ۷۰

جدول ۴-۱۷- آزمون‌های مقایسه‌ای تک متغیره نوتروفیل گروه در حالت غوطه‌وری در آب گرم ۷۰
جدول ۴-۱۸- آمار توصیفی نوتروفیل گروه بدون غوطه‌وری در آب ۷۱
جدول ۴-۱۹- آزمون پیش فرض اندازه‌های مکرر نوتروفیل گروه در حالت بدون غوطه‌وری در آب ۷۲
جدول ۴-۲۰- آزمون‌های مقایسه‌ای تک متغیره نوتروفیل گروه در حالت بدون غوطه‌وری در آب ۷۲
جدول ۴-۲۱- آمار توصیفی لنفوسیت گروه غوطه‌وری در آب سرد ۷۳
جدول ۴-۲۲- آزمون پیش فرض اندازه‌های مکرر لنفوسیت گروه در حالت غوطه‌وری در آب سرد ۷۴
جدول ۴-۲۳- آزمون‌های مقایسه‌ای تک متغیره لنفوسیت گروه در حالت غوطه‌وری در آب سرد ۷۴
جدول ۴-۲۴- آمار توصیفی نوتروفیل گروه غوطه‌وری در آب گرم ۷۵
جدول ۴-۲۵- آزمون پیش فرض اندازه‌های مکرر لنفوسیت گروه در حالت غوطه‌وری در آب گرم ۷۵
جدول ۴-۲۶- آزمون‌های مقایسه‌ای تک متغیره لنفوسیت گروه در حالت غوطه‌وری در آب گرم ۷۶
جدول ۴-۲۷- آمار توصیفی نوتروفیل گروه بدون غوطه‌وری در آب ۷۷
جدول ۴-۲۸- آزمون پیش فرض اندازه‌های مکرر لنفوسیت گروه در حالت بدون غوطه‌وری در آب ۷۷
جدول ۴-۲۹- آزمون‌های مقایسه‌ای تک متغیره لنفوسیت گروه در حالت بدون غوطه‌وری در آب سرد ۷۸
جدول ۴-۳۰- آمار توصیفی IgA، ۳ گروه در حالت پیگیری ۷۹
جدول ۴-۳۱- تحلیل واریانس یک طرفه با اندازه‌گیری‌های مکرر برای بررسی ارتباط سطوح IgA در مرحله پیگیری سه وضعیت ۷۹
جدول ۴-۳۲- آمار توصیفی نوتروفیل، ۳ گروه در حالت پیگیری ۸۰
جدول ۴-۳۳- تحلیل واریانس یک طرفه با اندازه‌گیری‌های مکرر برای بررسی ارتباط سطوح نوتروفیل در مرحله پیگیری سه وضعیت ۸۱
جدول ۴-۳۴- آمار توصیفی لنفوست، ۳ گروه در حالت پیگیری ۸۲

جدول ۴-۳۵- تحلیل واریانس یک طرفه با اندازه‌گیری‌های مکرر برای بررسی ارتباط سطوح لنفوسیت‌ها در مرحله پیگیری سه وضعیت ۸۲

فصل اول

کلیات پژوهش

۱-۱- مقدمه:

عفونت‌های مجاری تنفسی فوقانی مانند سرماخوردگی گلو درد ،عفونت گوش میانی و ... ازعوامل عمده مراجعه به پزشکان عمومی در سطح دنیا و ازجمله ایران می باشد. این بیماری‌ها مفهوم حقیقی سلامتی را به افراد جامعه و ازجمله ورزشکاران بهتر میشناسانند، بنابراین فهمیدن ارتباط بین فعالیت بدنی و عفونت‌های تنفسی می تواند دارای اهمیت ویژه ای باشد. در دهه اخیر گسترش سریعی در زمینه دستیابی به اطلاعات تازه، در رابطه با سیستم ایمنی و نقش آن در واکنش‌های ایمنی ایجاد شده است .ترکیب سلولی، مولکولی و ژنتیک سیستم ایمنی با شکوه و ظرافت خاص که ناشی از قدرت آفریدگار تواناست، شبکه حیرت انگیزی را به وجودآورده است. بدن انسان دارای سیستمی ازسلول‌ها تحت عنوان سیستم ایمنی است که قابلیت تشخیص خودی(ماکرومولکول‌های خود ارگانیسم) ازغیر خودی (مواد بیگانه) را دارد. این سیستم توانایی خنثی کردن یا غیر فعال کردن مولکول های بیگانه(مانندمولکول‌های محلول و نیز مولکول‌های موجود در ویروس‌ها، باکتری‌ها و انگل‌ها) و نابود کردن میکروارگانیسم‌ها یا سلول‌های دیگر(مانند سلول‌های آلوده به ویروس، سلول‌های اندام پیوند یافته و سلول‌های سرطانی) رادارد(۱). حوزه ایمونولوژی و ورزش در۱۰ سال گذشته با جلب توجه محققین رشته‌های مختلف علمی چون علم تمرین، طب، ایمونولوژی، فیزیولوژی و علوم رفتاری به سرعت گسترش یافته است. شاید دلیل اصلی افزایش علاقه به فهمیدن پاسخ‌های ایمنی به ورزش این باشد که ورزشکاران، مربیان وپزشکان میخواهند سلامتی هنگام ورزش ورقابت حفظ گردد.

۱-۲- بیان مساله

یکی از اهداف مهم شرکت در فعالیت‌های ورزشی بالا بردن سطح سلامت افراد جامعه می باشد. با این وجود، به تازگی نگرانی‌هایی درباره برخی از اثرات جانبی ورزش‌های سنگین و وامانده ساز بر دستگاههای فیزیولوژیکی، مانند دفاع ایمنی وجوددارد. سرکوب ایمنی احتمالی ناشی از فشار جسمانی خطر ابتلا به عفونت و تضعیف سیستم ایمنی را افزایش داده و ممکن است در ورزشکاران نیز منجر به کاهش کارآیی و عدم حفظ عملکرد ورزشی و افزایش آسیب دیدگی گردد.(۱) بطور کلی، سیستم‌های فیزیولوژیکی و بیوشیمیایی مختلفی عملکرد بدن انسان را تحت تاثیر قرار میدهند. یکی از سیستم‌های حیاتی بدن سیستم ایمنی می‌باشد که عملکرد صحیح آن سلامت انسان را تضمین می کند و اختلال در عملکرد صحیح آن حیات را با مشکل رو برو می‌کند(۲). تاجاییکه عملکرد نادرست این سیستم ادامه حیات را ناممکن خواهد کرد، زیرا بدن ما پیوسته در معرض تهاجم باکتری‌ها، ویروس‌ها، قارچ‌ها و انگل‌هاست، که تمام این عوامل در شرایط طبیعی نیز وجود دارند.(۱) لذا ایمونولوژی ورزشی نیز در دهه‌های اخیرتوجه بسیاری از محققان را به خود جلب کرده است و همچون سایر رشته‌های علوم ورزشی مانند علم تمرین فیزیولوژی و رفتار حرکتی گسترش فراوانی یافته است. پژوهش‌ها ارتباط معنا داری را بین سیستم‌های هورمونی، ایمنی و عصبی نشان داده‌اند و ورزش می‌تواند به عنوان یک عامل بر عملکرد این سیستم‌ها تاثیر مستقیم یا غیر مستقیم بگذارد(۳, ۴). از طرفی، در افراد غیر ورزشکار نیز سرکوب سیستم ایمنی علاوه بر عفونت‌های ویروسی ناشی از فشار جسمانی بالا، با ایجاد خستگی مداوم و مزمن در ارتباط است. مهمترین محل تولید ایمونوگلوبولین A(IgA) دستگاه ایمنی مخاطی است(۵). ایمونوگلوبولین(Ig) نماینده گلیکوپروتین‌هاست که از لنفوسیت‌های B تولید می‌شوند و در خون و دیگر مایعات بدن جریان دارد(۶). ایمونوگلوبولین‌ها یکی از مهمترین اجزای سیستم ایمنی هومورال هستند که بررسی تغییرات و سازگاری آن‌ها متعاقب تمرینات ورزشی و افراد مختلف اطلاعات ارزشمندی در کارکردهای سیستم ایمنی

به محققان ارایه می‌دهد.(۲) شواهد فزاینده‌ای وجود دارد که IgA سرمی قادر است عملکردهای مؤثری را که پتانسیل نابودکردن میکرو ارگانیسم‌ها و سلول‌های پستانداران را دارند تحریک نمایند(۷). اغلب محققان اعتقاد دارند که فعالیت‌های سبک تا متوسط سبب بهبود سیستم ایمنی می‌شود در حالی که تمرینات و فعالیت‌های طولانی با شدت‌ها و مدت‌های متفاوت پاسخ‌های مختلفی را در این سیستم موجب می‌شود(۸). برخی از گزارشات حاکی از آن است که فعالیت ورزشی شدید منجر به کاهش سطوح ایمونوگلوبولین‌ها و سر کوب سیستم ایمنی می‌شود.(۳) بطوریکه اشاره شده فعالیت ورزشی شدید می تواند میزان ایمونوگلوبولین‌ها را کاهش داده و بدن را در معرض آسیب بویژه عفونت‌های سیستم مجاری تنفسی فوقانی قرار دهد. از طرفی تضعیف سیستم ایمنی ورزشکاران و ابتلای آنها به عفونت می‌تواند لطمه جبران ناپذیری به عملکرد آنها بویژه طی مسابقات ویژه و حساس بزند و باعث شودآنها ازجلسات تمرین و یاحتی مسابقات باز بمانند.(۸) با این حال مطالعه جامعی در این زمینه انجام نشده است. شاید بتوان از طریق شناسایی اثر این متغیرها تفسیر دقیق‌تری از مکانیسم‌های فیزیولوژیکی و بیولوژیکی مرتبط با سیستم ایمنی بدن نمود.

مکانیسم‌های کاهش سطح ایمونوگلوبولین هنوز روشن نیست، اما بیان شده بعد از فعالیت بدنی میزان ایمونوگلوبولین‌ها به دلیل افزایش فعالیت محور هیپوفیز – هیپوتالاموس کاهش می‌یابد که افزایش کورتیزول ناشی از تحریک سیستم عصبی سمپاتیک، می‌تواند محرک محور هیپوتالاموس – هیپوفیز باشد.(۳) عوامل مختلفی مانند افزایش دمای بدن، تغییرات PH ، تجمع لاکتات و فعالیت سیستم سمپاتیک و فشارهای روانی نیز می‌توانند سبب کاهش IgA شود(۹-۱۲). ازطرفی وجود مسابقات و یا تمرینات با حجم و شدت بالا منجر به بروز آسیب عضلانی می‌گردد،که این آسیب عضلانی به دنبال فعالیت شدید، سبب تضعیف سیستم ایمنی و به اصطلاح ایجاد "پنجره باز" در دوره بعد از تمرین یا

مسابقه می‌شود ودر این حالت، احتمال مبتلا شدن به بیماری عفونی مجاری تنفسی فوقانی(URTI)[1]، بیشتر می‌شود. پس پایین آوردن احتمال آسیب عضلانی، در کاهش التهاب و تقویت سیستم ایمنی و اجرای بهتر می‌تواند موثر باشد(۱۱, ۱۳). موضوع مهمی که ورزشکاران حرفه ای با آن مواجه هستند، محدود بودن زمان بین فعالیت‌ها برای ریکاوری و بازگشت عضله به حالت قبل از فعالیت می‌باشد.(۹) در بسیاری از رشته‌ها مانند فوتبال و بسکتبال و شنا وحتی دو و میدانی ورزشکاران مجبورند رقابت‌های متعددی را در روزهای پشت سر هم یا حتی گاهی در یک روز به نمایش بگذارند. این موضوع به همراه حجم بالای فعالیت‌های شدید، باعث ایجاد فشار زیادی روی سیستم عضلانی – اسکلتی ودر نهایت، بروز علایم بیش تمرینی، افت عملکرد و بالا رفتن خستگی می‌شود. در میان روش‌های مختلف ریکاوری، روش-های استفاده از آب در دماهای مختلف(گرم، سرد و گرم/ سرد متناوب)، محبوبیت بیشتری بین ورزشکاران دارد. اگرچه اطلاعات در این زمینه متناقض است؛ امابطورکلی، روش استفاده ازآب سرد بطور وسیعی برای تحریک انقباض عروقی بعد از بروز آسیب‌های عضلانی اسکلتی حاد و توسعه ریکاوری فیزیولوژیکی و روانی و کاهش آسیب عضلانی ناشی از ورزش کاربرد دارد.(۸) به گزارش بعضی از محققان، آب سرد و آب‌های گرم/سرد متناوب، سبب کاهش نکروز سلولی، مهاجرت نوتروفیل‌ها، متابولیسم سلولی و سرعت هدایت پیام عصبی می‌شود که بطور ثانویه سبب کاهش آسیب عضلانی میگردد(۱۴) وباعث بهبود پاسخ‌های ایمنی و ارتقای روند ریکاوری در جهت پیشرفت در عملکرد و حفظ سلامت می‌شود. بنابراین در این مطالعه قصد داریم **به بررسی تاثیر غوطه‌وری در آب سرد و گرم بعد از فعالیت هوازی پیشرونده وامانده-ساز(تست بروس) و ارتباط آن با میزان سطوح ایمونوگلوبولینA و نقش آن بر سیستم ایمنی بپردازیم.**

[1] Upper respiratory tract infection

مکینون و جنکینز(۱۹۹۳)تحقیقی در مورد پاسخ ایمونوگلوبولین‌های بزاقی به تمرینات شدید انجام دادند. یافته‌های پژوهش براین نکته تاکید داشت که غلظت ابمونوگلوبولین A بزاقی نسبت به پروتین تام پس از فعالیت در هر مرحله کاهش یافت.(۱۴)

Gleeson (۲۰۰۰)و Arroyo – Mmorales (۲۰۰۹)و همکاران بیان داشتند در سه روش ریکاوری در آب سرد، گرم و سرد/گرم متناوب غلظت S-IgA پس از ۱۵ دقیقه بازگشت به حالت اولیه نسبت به بلافاصله پس از فعالیت افزایش یافت، اما این تفاوت بین روش شناوری در آب گرم با حالت شناوری در آب سرد معنی دار بود(۱۵, ۱۶).

Pyne و Gleeeson (2000)در بررسی سیستم ایمنی مخاطی ترشحی ورزشکاران حرفه ای نشان دادند، ترشح IgA بلافاصله بعد از ورزش شدید کاهش می‌یابد و حتی ۲۴ ساعت پس از فعالیت هم این میزان به سطح اولیه نمی رسد(۱۷).

بنابر گزارش‌های Mcdowell (1992) و همکاران غلظت S-IgA به طور معنی داری بلافاصله بعد از فعالیت تا سر حد خستگی، کاهش یافت و تا یک ساعت بعداز تمرین در حد پایینی باقی ماند(۱۸).

Steerenberg و همکاران سطوح S-IgA را در ورزشکاران سه گانه به عنوان یک شاخص زیستی برای کنترل سیستم ایمنی مخاطی مطالعه کردند. نتایج پژوهش آنان نشان دادندکه تمرین و مسابقه‌ی سه گانه می‌تواند موجب کاهش S-IgA شود(۱۹).

مرندی و همکاران(۱۳۹۱) بیان داشتند روش‌های شناوری در آب گرم/سرد سبب تسریع و بهبود روند برگشت به حالت اولیه می‌شود و شناوری در آب گرم، با افزایش ترشح IgA بزاق ؛سبب بهبود سیستم ایمنی می‌گردد(۲۰).

Nieman و همکاران (۲۰۰۶) در تحقیقات خود به کاهش ۵۱ درصدی مقدارجریان بزاق، افزایش ۲۰درصدی پروتیین تام بزاقی، کاهش ۱۰ درصدی نسبت S-IgA/Pro و کاهش ۴۶ درصدی و میزان ترشح S-IgA اشاره داشتن(۱۳).

Pournot و همکاران(۲۰۱۱) ،گزارش کردند که نسبت به سایر دماهای شناوری در آب به منظور ریکاوری و همچنین در مقایسه با گروه شاهد،۱۵ دقیقه شناوری در آب سرد از افزایش معنی دار لکوسیت‌ها جلوگیری می‌کند(۲۱).

Wigernaes و همکاران(۲۰۰۰) نیز در مطالعه‌ی خود نشان دادند که تعداد کلی لکو سیتها، لنفوسیت‌ها و نوتروفیل‌ها، پس از ورزش به‌طور معنی داری افزایش می‌یابد(۲۲).

۱-۳- ضرورت انجام تحقیق

هدف نهایی هر مربی ورزشی و ورزشکارحفظ سلامت به منظور توانایی، جهت بهبود عملکرد در ورزش خاص و برنده شدن یا رسیدن به بهترین عملکرد شخصی در یک رقابت خاص است. اگرچه بیماری‌های کاهش عملکرد سیستم ایمنی ازجمله عفونت‌های مجاری تنفسی فوقانی (URTI) در افراد عادی ممکن است شایع و کم اهمیت ویک بیماری کم عمر، کوتاه مدت و گذرا باشد، ولی برای ورزشکاران بخصوص در زمان‌های حساس مسابقه و تمرین، که باید در شرایط جسمانی و روانی مناسبی باشند شیوع URTI خطرناک است و با کاهش پتانسیل و افت عملکرد و توانایی ورزشکاران، تاثیر منفی روی عملکرد آنان میگذارد(۱۳, ۲۳, ۲۴). از طرفی بیان شده که فعالیت ورزشی شدت متوسط مرگ و میر را ۳۸-۴۶ درصد کاهش می‌دهد، درحالی‌که فعالیت وامانده‌ساز مرگ و میر را ۱۷-۳۵ درصد افزایش می‌دهد(۲۵). همچنین نشان داده شده که پس از فعالیت‌های استقامتی طولانی مدت، گلوتامین به سمت عضلات فعال انتقال می یابد و در نتیجه مقدار آن در پلاسما کاهش می‌یابد و از آنجا که گلوتامین در تکثیر لنفوسیت‌ها لازم است،

در نتیجه، کاهش گلوتامین موجب محدودیت در تکثیر لنفوسیت‌ها شده و به کاهش سطوح ایمونوگلوبولین‌های پلاسما منجر می شود(۲۶). گلیسون و همکاران با مطالعه برروی شناگران استرالیایی نشان دادند ورزشکاران ممکن است با یک سرکوب بلند مدت در ایمونوگلوبولین‌های سرمی مواجه شوند.(۲۷)

از این رو یافتن راهی برای جلوگیری از کاهش میزان ترشح IgA و یا حتی راه حلی برای افزایش ترشح آن به‌منظور جلوگیری از بیماری‌های عفونی فوقانی و کاهش احتمال مبتلا شدن به این بیماری‌ها بدون استفاده از مواد دارویی ضروری بنظر می‌رسد.

۱-۴- اهداف تحقیق:

۱-۴-۱- هدف کلی:

مقایسه تاثیر غوطه‌وری در آب با دماهای مختلف بعد از آزمون بروس بر سطوح IgA در افراد فعال

۱-۴-۲- هدف جزیی:

۱. بررسی ارتباط vo2max با تغییرات سطوح ایمونوگلوبولین A
۲. بررسی تاثیر فعالیت هوازی وامانده ساز برسطوح ایمونوگلوبولین A
۳. بررسی تاثیر غوطه‌وری در آب سرد بر سطوح ایمونوگلوبولین A
۴. بررسی تاثیر غوطه‌وری در آب گرم بر سطوح ایمونوگلوبولین A
۵. بررسی مقایسه ای در صد چربی و ارتباط آن با سطوح ایمونوگلوبولینA
۶. بررسی سرعت برگشت به حالت اولیه در دو روش ریکاوری

۱-۵- فرضیه‌های تحقیق:

۱. غوطه‌وری در آب سرد بعد از یک فعالیت هوازی پیشرونده‌وامانده‌ساز باعث تغییر سطوح ایمونوگلوبولین A می‌شود.

۲. غوطه‌وری درآب گرم بعد از یک فعالیت هوازی پیشرونده‌وامانده‌ساز باعث تغییر سطوح ایمونوگلوبولین A می‌شود.

۳. استراحت غیر فعال بدون غوطه‌وری درآب گرم و سرد بعد از یک فعالیت هوازی پیشرونده‌وامانده-ساز باعث تغییر سطوح ایمونوگلوبولین A می‌شود.

۴. غوطه‌وری در آب سرد بعد از یک فعالیت هوازی پیشرونده‌وامانده‌ساز باعث تغییر سطوح نوتروفیل‌ها می‌شود.

۵. غوطه‌وری در آب گرم بعد از یک فعالیت هوازی پیشرونده‌وامانده‌ساز باعث تغییر سطوح نوتروفیل-ها می‌شود.

۶. استراحت غیر فعال بدون غوطه‌وری درآب گرم و سرد بعد از یک فعالیت هوازی پیشرونده‌وامانده-ساز باعث تغییر سطوح نوتروفیل می‌شود.

۷. غوطه‌وری در آب سرد بعد از یک فعالیت هوازی پیشرونده‌وامانده‌ساز باعث تغییر سطوح لنفوسیت‌ها می‌شود.

۸. غوطه‌وری در آب گرم بعد از یک فعالیت هوازی پیشرونده‌وامانده‌ساز باعث تغییر سطوح لنفوسیت‌ها می‌شود.

۹. استراحت غیر فعال بدون غوطه‌وری درآب گرم و سرد بعد از یک فعالیت هوازی پیشرونده‌وامانده-ساز باعث تغییر سطوح لنفوسیت‌ها می‌شود.

۱۰. ۲۰دقیقه غوطه وری در آب گرم و آب سرد درمقایسه با وضعیت بدون غوطه‌وری بر سطوح ایمونوگلوبولین A تأثیر دارد.

۱۱. ۲۰دقیقه غوطه وری در آب گرم و آب سرد درمقایسه با وضعیت بدون غوطه‌وری بر سطوح نوتروفیل‌ها تأثیر دارد.

۱۲. ۲۰دقیقه غوطه وری در آب گرم و آب سرد درمقایسه با وضعیت بدون غوطه‌وری بر سطوح لنفوسیت‌ها تأثیر دارد.

۱-۶- پیش فرض‌های تحقیق

۱. تمامی پرسشنامه‌ها مورد استفاده در این پژوهش با صداقت کامل توسط آزمودنی‌ها تکمیل گردید.

۲. شرایط پژوهش برای همه آزمودنی‌ها یکسان بود.

۳. آزمودنی‌ها تست بروس را با نهایت توان خود انجام دادند.

۴. آزمودنی‌ها ۷۲ساعت پیش از انجام تست فعالیت بدنی شدید نداشتند.

۵. آزمودنی‌ها در طول انجام پژوهش فعالیت هوازی نداشتند.

۱-۷- محدودیت‌های پژوهش:

۱-۷-۱- محدودیت‌های قابل کنترل:

۱) میزان خواب در طول شبانه روز

۲) کنترل فعالیت‌های ورزشی متفرقه همزمان با دوره مداخله

۳) میزان آمادگی بدنی پایه شرکت کنندگان

۱-۷-۲- محدودیت‌های خارج از کنترل

۱) حالات روانی شرکت کنندگان در طول دوره مداخله

۱-۸- تعاریف واژه‌ها و اصطلاحات

دستگاه ایمنی: سیستم ایمنی به عنوان ابزاری جهت بازشناسی سلول‌های خودی از بیگانه و حفظ هموستازی بدن تکامل پیدا کرده است در واقع تمام پاسخ‌های دفاعی بدن برعلیه مولکول‌های بیگانه و نوظهور، درسیستم ایمنی بدن به وقوع می‌پیوندند (۲۸)

در پژوهش حاضر برای بررسی سیستم ایمنی IgA و گلبول‌های سفید اندازه گیری گردید.

گلبول‌های سفید: لکوسیت‌ها که گلبول‌های سفیدخون هم نامیده می‌شوند واحدهای متحرک سیستم حفاظتی بدن‌اند. قسمتی از آنها در مغز استخوان ساخته می شوند و تعدادی دیگر در بافت‌های لنفاوی(۲۸).

ایمونوگلوبولین A: حدود ۱۵-۲۰ درصد کل ایمونوگلوبولین سرم انسان را نشکیل می‌دهد. IgA ایمونوگلوبولین مایعات خارجی مانند: بزاق ، موکوس، عرق، اسید معده، و اشک است که از روده نوزاد علیه عوامل خارجی و بیماری‌زا محافظت می‌کند(۱۷).

لکوسیت‌ها: سلول‌های تمایز یافته ای هستند که در گردش خون و بافت‌های بدن یافت می‌شوند و اعمال متمایزی در رابطه با سیستم ایمنی دارند(۱, ۲۸-۳۰).

لنفوسیت ها: یکی از انواع گلوبول‌های سفید هستند که به طور اختصاصی آنتی‌ژن‌های بیگانه را شناسایی کرده و به آنها پاسخ می‌دهند .بنابراین، میانجی‌های ایمنی هومورال و سلولی هستند و به دو نوع T , B

تقسیم می‌شوند و گرانولوسیت‌های نوع T در ایمنی سلول و نوع B در ایمنی هومورال نقش دارند .(۳۰, ۳۱)

منوسیت‌ها: جزء آگرانولوسیت‌ها هستند و به عنوان یکی از درشت‌ترین سلول‌های خونی هستند و نقش بیگانه‌خواری دارند و زمانی که از خون خارج شده و وارد بافت می‌شوند آنها را ماکروفاژ می‌نامند و می-توانند میکروب ها، ماکرومولکول‌ها و آنتی‌ژن‌های آسیب دیده یا مرده را فاگوسیت کنند(۳۰).

نوتروفیل‌ها :لکوسیت‌های بیگانه‌خواری هستند که دارای هسته‌های چند بخشی می‌باشند و بیشترین گلوبول‌های سفید خون را تشکیل می‌دهند. نوتروفیل‌ها سریعاً به محرک‌ها پاسخ می‌دهند و ذرات بیگانه مثل میکروب‌ها را فاگوسیت می‌کنند.

گرانولوسیت‌ها: یا پلی‌مورفونوکلئرها گروهی از گویچه‌های سفید هستند که

در سیتوپلاسم خود گرانول دارند. نوتروفیل‌ها ائوزینوفیل‌ها(اسیدوفیل) وبازوفیل‌ها سه نوع گرانولوسیت‌ها بر اساس رنگ‌پذیری گرانول‌های اختصاصی هستند. گرانولوسیت‌ها عمر کم دارند ولی از بین آگرانولوسیت‌ها؛ سلول‌های خاطره با خروج مونوسیت‌ها از خون و تبدیل شدن به ماکروفاژها عمر چندین ساله یا بیشتر دارند.

عملکرد هوازی

تعریف نظری: عبارت است از برخورداری از نوعی کیفیت که بوسیله آن قلب و تنفس می‌تواند به‌سهولت خود را با شدت فعالیت بدنی هماهنگ کند و باهمان سهولت ازخستگی رها شود و فعالیت سنگین دیگری را شروع کند.(۳۳)

تعریف عملیاتی:در این تحقیق عملرد هوازی به صورت میدانی بوسیله آزمون بروس تعیین شد.

افراد فعال: در این پژوهش افرادی با دامنه سنی ۱۹ – ۳۵ سال که حد اقل ۳سال اخیر فعالیت منظم، حداقل ۱۵۰ دقیقه در هفته را داشته باشند.

فصل دوم

مبانی نظری و

پیشینه پژوهش

۲-۱ مقدمه:

ایمونولوژی به معنی مطالعه روش‌هایی است که موجود زنده با استفاده از آنها از خود دربرابر ارگانیزم‌های مهاجم ویا مهاجمین داخلی(تومورها) دفاع میکند. اکنون ایمونولوژی حیطه ای است که به سرعت و پیوسته در حال پیشرفت بوده و به ابزاری بسیار مهم درپژوهش، تشخیص و درمان طیف وسیعی از بیماری‌های انسان تبدیل شده است.(۳۴).

در فصل پیشین، ضمن معرفی پژوهش و بیان مساله و ضرورت آن، اهداف و فرضیه‌های پژوهش ذکر شدند . در این فصل در ابتدا مبانی نظری شامل دستگاه ایمنی ، IgA ، گلبول‌های سفید و انواع و عملکرد آنها مورد بحث وبررسی قرار می‌گیرند. سپس پیرامون تغییراتIgA و گلبول‌های سفید در حین فعالیت بدنی بحث می‌شود. در انتها پیشینه و یافته‌های مربوط به تاثیر فعالیت ورزشی کوتاه مدت بر میزانIgA ، گلبول‌های سفید و تغییرات سیستم ایمنی بدن ارائه می شود.

۲-۲- مبانی نظری پژوهش

۲-۲-۱- مروری بر سیستم ایمنی

واژه لاتین Immunis به معنای معاف، ریشه کلمه انگلیسی ایمنی است که به تمام فعالیت‌های به کارگرفته شده توسط بدن در محافظت علیه عوامل محیطی بیگانه اطلاق می‌گردد.(۳۵)

نظر بر این است که سیستم ایمنی به عنوان ابزاری جهت شناخت سلول‌های خودی از بیگانه و حفظ هموستازی[۱] بدن رشد پیدا کرده است . بدن ما به طور مداوم در مواجه با باکتری‌ها، قارچ ها و انگل‌ها است که تمام این عوامل به صورت طبیعی و در مقادیر متفاوت در پوست، دهان، راههای تنفسی، لوله

[۱] Homeostasis

گوارشی، غشای داخلی چشم‌ها و حتی مجاری ادراری وجود دارند. بعضی از این عوامل عفونی قادر به ایجاد عملکردهای فیزیولوژیک غیر طبیعی‌اندو چنانچه بافت‌های عمقی‌تری را مورد تهاجم قرار دهند، می-توانند منجر به مرگ شوند.

علاوه براین ، ما به غیر از عواملی که به صورت طبیعی حضور دارند، گاهگاهی در مواجه با سایر ویروس‌ها و باکتری‌های بسیار عفونی قرار می‌گیریم که می‌توانند بیماری‌های حاد کشنده ایجاد کنند.

بدن انسان دستگاه خاصی برای مبارزه با عوامل عفونی و سمی دارد که شامل لکوسیت‌های خونی (گلبول‌های سفید)و سلول‌های بافتی هستند که از لکوسیت‌ها مشتق شده اند. این سلول‌ها با یکدیگر و از طریق دو راه برای جلوگیری از بیماری تلاش می کنند:

۱) از طریق فاگوسیتوز باعث تخریب باکتری‌ها و ویروس‌های مهاجم میشود.

۲) با تشکیل آنتی‌بادی و لنفوسیت‌های حساس شده، که یکی یا هردوی آنها، عامل مهاجم را غیر فعال یا تخریب می‌کنند.

اجزاء این دستگاه شامل عناصر محلولی و سلولی است. همه سلول‌های خونی از سلول‌های بنیادی مشترک 6در مغز استخوان مشتق می‌شوند .سلول‌های بنیادی می‌توانند به اریتروسیت‌ها ۲ (سلول‌های قرمز)، مگاکاریوسیت‌ها(پیش ساز پلاکت) و لکوسیت‌ها(سلول های سفید) متمایز شوند(۳۲)(۳۶) به طور طبیعی شش نوع گلبول سفید در خون وجود دارد که شامل نوتروفیل۳ها پلی مورفونوکلئر، ائوزینوفیل۲های پلی مورفونوکلئر، بازوفیل۳های پلی مورفونوکلئر،لنفوسیت۴ها، مونوسیت۵ها و گاهی پلاسماسل‌ها می‌باشند. به علاوه تعداد زیادی پلاکت هم وجود دارد که قسمتی از یک نوع سلول مشابه گلبول سفید در مغز استخوان به نام مگاکاریوسیت می‌باشد. سه نوع اول سلول‌ها یعنی همه‌ی سلول‌های پلی مورفونوکلئر، دارای ظاهر گرانولر(دانه دار) هستند. به همین دلیل به آنها گرانولیست می‌گویند. یک انسان بزرگسال حدود ۷۰۰۰ گلبول سفید در هر میکرومتر خون دارد و به طور طبیعی تعداد گلبول‌های سفید ذخیره

شده در مغز استخوان حدود سه برابرگلبول‌های سفید موجود در گردش خون است، این تعداد ذخیره تا حدود ۶ روز نیاز بدن را تامین می کند.(۳۷)

۲-۲-۲- انواع پاسخ‌های ایمنی

۲-۲-۲-۱- ایمنی ذاتی

بدن انسان توانایی مقابله با تقریبا تمام انواع ارگانیسم‌ها یا سمومی را که به بافت‌ها و اعضا آسیب می-رسانند دارد که به آن ایمنی گفته می‌شود و بیشتر آن، ایمنی اکتسابی است، یعنی تا زمانی که بدن مورد حمله یک باکتری۱ توکسین ۲ یا ویروس ۳ قرار نگیرد، ایجاد نمی‌شود. برای ایجاد این ایمنی اغلب هفته-ها تا ماه‌ها زمان لازم است. یک قسمت ایمنی از یک روند کلی ناشی می‌شود تا اینکه نتیجه‌ی روندهای اختصاصی و ویژه برای یک ارگانیسم خاص باشد. به این پدیده ایمنی ذاتی گفته می‌شود، که شامل موارد زیر است:

۱. فاگوسیتوز باکتری‌ها و سایر مهاجمان توسط گلبول‌های سفید و سلول‌های سیستم ماکروفاژبافتی
۲. تخریب ارگانیسم های بلعیده شده توسط ترشح اسید معده و آنزیم‌های هضم معده
۳. مقاومت پوست در برابر حمله‌ی ارگانیسم‌ها
۴. حضور مواد شیمیایی خام در خون که به ارگانیسم‌های خارجی یا سموم می‌چسبند و آنها را تخریب می‌کنند(۳۷،۳۸) .

۲-۲-۲-۲- ایمنی اکتسابی یا تطبیقی

علاوه بر ایمنی ذاتی گسترده، بدن انسان توانایی ایجاد ایمنی اختصاصی و قدرتمند در برابر عوامل مهاجم مانند باکتری‌ها، ویروس‌ها و سم‌های کشنده و حتی بافت‌های بیگانه از سایر حیوانات را دارد که به آن ایمنی اکتسابی گفته می شود. این ایمنی توسط دستگاه ایمنی مخصوصی ایجاد می‌شود که یا انتی‌بادی می‌سازد و یا لنفوسیت‌های فعال شده برای حمله و تخریب ارگانیسم‌ها یا سم‌های مهاجم ایجاد می‌کند. ایمنی اکتسابی اکثرا قدرت دفاعی شدیدی ایجاد می‌کند به عنوان مثال در صورت عدم وجود ایمنی اکتسابی سمومی مانند سم بوتولینیوم فلج کننده یا سم کزاز صد هزار برابر خاصیت کشندگی بیشتری از حد معمول می‌داشتند. به همین دلیل روند درمانی موسوم به ایمن سازی در حفاظت بدن در مقابل بیماری‌ها و سموم بسیار مهم است. دو نوع اصلی و جداگانه ایمنی اکتسابی وجود دارد. در یکی از آنها بدن آنتی‌بادی‌های در گردش می‌سازد که مولکول‌های گلوبولین در پلاسمای خون با قابلیت حمله به عوامل مهاجم می باشد. به این نوع ایمنی، ایمنی هومورال یا ایمنی سلول B گفته می شود(چون آنتی‌بادی‌ها)توسط سلول‌های B ساخته می‌شود(۳۷،۳۹)

۲-۲-۳- گلبول سفید

لکوسیت‌ها که گلبول‌های سفید خون هم نامیده می‌شوند، واحدهای متحرک سیستم حفاظتی بدن اند. لکوسیت‌ها از سلول‌های جوانه‌ای[۱] مغز استخوان سرچشمه گرفته مراحل بعدی بلوغ و تمایز خود را در بافت‌های لنفاوی اولیه مثل تیموس[۲] (سلول‌های T) و مغز استخوان (سلول‌های B)[۳] می-گذرانند. این سلول‌ها در بافت‌های لنفاوی ثانویه مثل غدد لنفاوی، طحال و روده با سایر سلول‌ها و همینطور با مواد بیگانه واکنش می‌دهند. آنتی‌ژنهایی که توسط سلول‌های عرضه کننده آنتی‌ژن گرفته

---

۱ Germ cells

۲ Thymus

۳ bone marrow[۲]

شده‌اند به لنفوسیت‌ها معرفی شده و در نتیجه پاسخ‌های ایمنی شروع می‌شوند. گلبول‌های سفید از طریق جریان خون و سیستم لنف در میان بافت‌های مختلف لنفاوی مهاجرت می‌کنند، لنفوسیت‌ها از راه وریدهای مخصوصی می‌توانند از گردش خون و به داخل بافت‌های لنفاوی وارد شوند. سلول‌های بیگانه خوار(نوتروفیل‌ها و ماکروفاژها)نیز از طریق اتصال انتخابی به مولکول‌های چسبان[۱] خاصی که روی سلول‌های پوششی وجود دارند، از جریان خون خارج شده و به بافت‌های مختلف بدن وارد می شوند. به طور طبیعی تعداد گلبول‌های سفید ذخیره شده در مغز استخوان حدود سه برابر گلبول‌های سفید موجود در مغز در گردش خون است، این تعداد ذخیره تا حدود ۶ روز نیاز بدن را تامین می-کند.(۲۸،۳۷)

۲-۲-۳-۱- انواع گلبول سفید

گلبول‌های سفید دارای دو رده ی اصلی هستند، رده‌ی میلوسیتی[۲] و رده‌ی لنفوسیتی[۳] لنفوسیتها(سلول‌های B وT) از پیش سازهای لنفوئیدی و مونوسیت – ماکروفاژها (دسته ای از سلول‌های بیگانه خوار و عرضه کننده‌ی آنتی‌ژن هستند که از سلول‌های پیش ساز در مغز استخوان منشعب می‌شوند)، گرانولیست‌ها و سایر سلول‌های خونی از پیش ساز میلوئیدی منشاء می‌گیرند. گرانولیست‌ها و مونوسیت‌ها (که سلول نسبتا بزرگی است ۱۰-۱۸میکرومتر) تنها در مغز استخوان تشکیل می‌شوند. بیش از۷۰٪ از سلول‌های در گردش را نوتروفیل‌ها تشکیل می‌دهند و اولین سلول-هایی هستند که در محل جراحت والتهاب بافت‌ها حاضر می‌شوند عقیده دارند نوتروفیل‌ها نقش مهمی در بیگانه‌خواری و شکستن بافت‌های آسیب دیده، بخصوم آسیب‌های عضلانی ناشی از ورزش-های شدید ایفا می‌کنند. در مقابل ائوزینوفیل‌ها و بازوفیل‌ها درصد کمی از گلبول‌های سفید خون را

---

۱ Adherent molecules
۲ Myelocytes
۳ lymphosit

تشکیل می‌دهند با این تفاوت که ائوزینوفیل‌ها بیشترین فعالیت را در برابر عفونتهای انگلی دارند ولی بازوفیل‌ها و ماست‌سلها[1] عمدتا در پاسخ‌های التهابی و حساسیتی درگیر می‌شوند.

لنفوسیت‌ها (B،T وسلول‌های NK)وپلاسماسل‌ها عمدتا در بافت‌های لنفوی مختلف مخصوصا در غدد لنفاوی، تیموس، لوزه‌ها وبافت‌های لنفوئید سایر قسمت‌های بدن مانند مغز استخوان و پلاکت-هایی به نام پی یر[2] که در زیر اپی تلیوم دیواره روده قرار دارند، تولید می‌شوند. گلبول‌های سفیدی که در مغز استخوان ساخته می‌شوند، تازمانی‌که در سیستم گردش خون نیاز شوند همان جا دخیره می-شوند. سپس در زمان نیاز عوامل مختلفی موجب رها شدن آنها می شوند. لنفوسیت‌ها اغلب در بافت-های مختلف لنفاوی ذخیره می‌شوند. مگرمقدار کمی که موقتا به گردش خون منتقل می‌گردند. گلبول‌های سفید (وبسیاری دیگر از انواع سلول‌ها) دارای پروتئین های سطحی منحصر به فردی هستند که از آن‌ها به منظور تشخیص، طبقه‌بندی و مطالعه منشاء وعملکرد آن‌ها استفاده می‌شود. بسیاری از پروتئین‌های سطحی ازجمله مولکول‌های چسبان دارای عملکرد بخصوصی هستند. امروزه بنابه یک توافق بین المللی، بسیاری از پروتئن‌ها(وسلول‌هایی که دارای این پروتئین‌ها هستند) را با پیشوند CD نامگذاری می‌کنند.(۳۹،۴۰)

۲-۲-۳-۲- طول عمر گلبول سفید

گرانولوسیت‌ها بعد از رها شدن از مغز استخوان ،۴تا۸ ساعت در خون گردش می‌کنند و سپس۴تا۵ روز در بافت مورد نیاز زندگی می‌کنند. در هنگام عفونت‌های بافتی جدی غالبا طول عمر آنها به چند ساعت کاهش می‌یابد زیرا گرانولوسیت‌ها سریع تر به مناطق مورد تهاجم می‌روند و عملکرد خود را انجام می‌دهند و سپس، تخریب می‌شوند. مونوسیت‌ها نیز عمر کوتاهی دارند و قبل از گسیل شدن از

[1] Mast cell
[2] Pierre

طریق غشاهای مویرگی به سوی بافت‌ها۱۰ تا۲۰ ساعت در خون گردش می‌کنند. طول عمر لنفوسیت‌ها هفته‌ها تا ماه‌هاست که به نیاز بدن بستگی دارد.

۲-۲-۴- سلول‌های بیگانه‌خوار

بیگانه‌خواری[۱] یک مرحله مهم و مقدماتی در پاسخ‌های ایمنی طبیعی و همچنین در شروع پاسخ‌های اکتسابی بعدی به شمار می‌آید. نوتروفیل‌ها، مونوسیت‌ها، ماکروفاژها و CDs عمده‌ترین سلول‌های بیگانه‌خوار دستگاه ایمنی هستند. نوتروفیل‌ها و مونوسیت‌ها در خون یافت می‌شوند و در صورتی‌که عفونت ایجاد شود می‌توانند از گردش خون به بافت‌ها مهاجرت کنند. ماکروفاژها وCDs به مقدار زیاد در بیشتر بافت‌های بدن، به ویژه در بافت‌های لنفاوی مانند غدد لنفاوی، طحال و لوزه‌ها یافت می‌شوند. روند بیگانه‌خواری شامل، یکسری از مراحل پیچیده می‌شود که عبارتند از مهاجرت سلول‌ها به محل عفونت، اتصال آن‌ها به میکروب‌ها، بلع و کشتن میکروب‌ها، شکستن و پردازش آنتی‌ژن‌ها به‌منظور عرضه در سطح سلول. سلول‌های بیگانه‌خوار تحت تاثیر آزاد شدن موضعی مواد جاذب شیمیایی مثل سایتوکان‌ها وپپتیدهای کوچکی به‌نام کموکاین[۲]، به محل عفونت فراخوانده می‌شوند.(۲۸،۳۸)

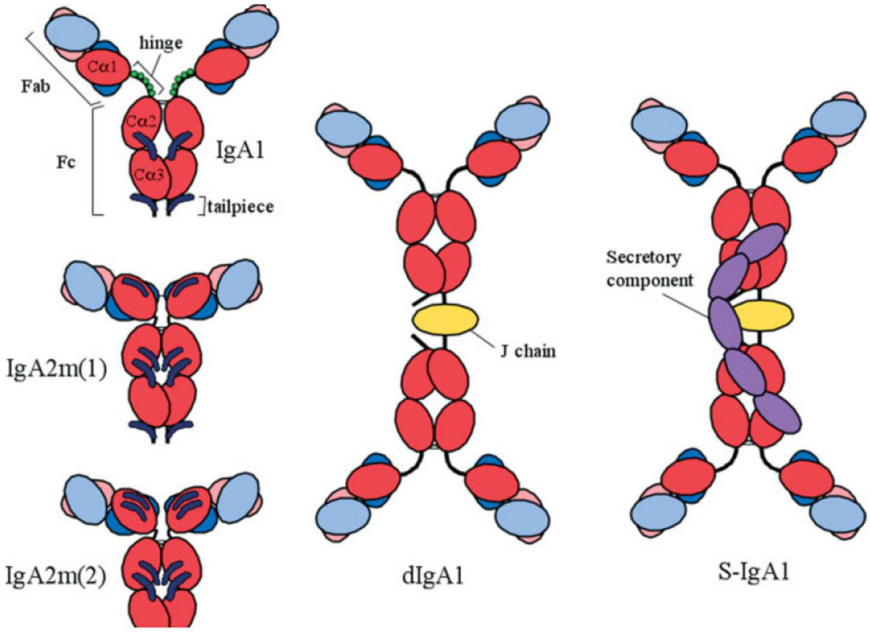
۲-۲-۵- ایمونوگلوبولین و آنتی‌بادی

آنتی‌بادی‌ها یا همان ایمونوگلوبین‌ها (Ig)، تعدادی مولکول گلیکوپروتئینی هستند که توسط سلول های B و سلول‌های پلاسما تولید می‌شوند واز۸۲تا۹۶٪ پلی‌پپتید و برحسب نوع ایمونوگلوبولین بین۴تا۱۸٪ قند تشکیل یافته اند، یک فرد سالم۷۰ کیلوگرمی، روزانه حدود۲تا۳ گرم در روز آنتی-

---

۱ Strangers
۲ Chemokines

بادی تولید می‌کند که حدود دو سوم این آنتی‌بادی‌ها IgA می باشد(۳۳). انواع مختلفی داشته اما اساس ساختمانی زیر رده تمام آنها یکسان و به شکل Y می‌باشد.(شکل 2-1) با وجود یکسان بودن ساختمان عمومی تمام ایمونوگلوبولین‌ها، ملکول‌های آنتی‌بادی در ساختمان اختصاصی جایگاه اتصال به آنتی‌ژن با یکدیگر تفاوت دارند. این مولکول‌ها در ساختمان پایه خود از دو زنجیره یکسان پلی-پپتیدی بلند یا سنگین (H) و دو زنجیره یکسان پلی‌پپتیدی کوتاه یا سبک(L) تشکیل شده اند(۳۴).که توسط پیوندهای دیسولفیدی به هم متصل می‌شوند، این مواد در سرم و سایر مایعات بدن وجود دارند و حدود۲۰٪ از کل پروتئین‌های پلاسما را تشکیل می دهند، وزن مولکولی آنها بین ۱۶۰۰۰تا۹۷۰۰۰ می‌باشد.(۴۲)



شکل ۲-۱- دیاگرام شماتیک ازساختارIG (۷)

ایمونوگلوبولین، واسطه محلول و مهمی است که باعث ایمنی هومورال در مقابل عوامل عفونی مثل باکتری‌ها، ویروس‌ها و انگل‌ها می‌شود .ایمونوگلوبین‌ها با وجود دارا بودن ساختمان پایه مشابه، بر اساس خواص اختصاصی دیگر به پنج کلاس مختلف تقسیم شده و به ترتیب با توجه به مقادیر آنها در پلاسما عبارتند از IgG ، IgA، IgM ، IgD ،IgE که در مقالات مربوط به ورزش عمدتا بر روی سه کلاس M،G،A تاکید شده است(۴۳،۴۴).. از این میان IgA ، ایمونوگلوبولین غالب در ترشحات مخاطی بوده و اولین خط دفاعی بدن در برابر عوامل بیماری‌زا محسوب می‌شود (۲۸)

همچنین ایمونوگلوبولین‌ها دارای دو بخش ثابت و متغیر هستند که بخش ثابت ایمونوگلوبین، اعمالی از قبیل قابلیت تحرک در بافت‌ها، چسبیدن ایمونوگلوبین به تشکیلات ویژه در داخل بافت‌ها، سهولت عبور از غشاء و سایر خوام بیولوژیکی ایمونوگلوبین را موجب می‌شود و بخش متغیر آن برای هر نوع ایمونوگلوبین خام متفاوت است و به‌طور اختصاصی به یک نوع آنتی‌ژن متصل می‌شود.(۴۵)

آنتی‌ژن جسمی است که سیستم ایمنی برای مقابله با آن، آنتی‌بادی ترشح می‌کند که ممکن است یک عامل بیگانه (شیء خارجی) از جمله مواد شیمیایی، باکتری‌ها، ویروس‌ها و یا گرده‌ها باشد. همچنین ممکن است در درون بدن همراه با سموم باکتری‌ها و یا سلول‌های بافت تشکیل شده باشد. آنتی‌بادی عبارتست از؛ مولکول‌های آنتی‌بادی، پروتئین‌های پلاسمایی هستند که به طور ویژه به مولکول‌های خاصی که به عنوان آنتی‌ژن شناسایی می کنند، متصل شده و آنها را خنثی یا برای جذب و نابودی توسط فاگوسیتها آماده می کنند. تمام آنتی‌بادی‌ها، ایمونوگلوبین هستند، ولی تمام ایمونوگلوبین‌ها فعالیت آنتی‌بادی ندارند(۳۷)

آنتی‌ژن جسمی است که سیستم ایمنی برای مقابله با آن، آنتی‌بادی ترشح می‌کند که ممکن است یک عامل بیگانه(شیء خارجی)از جمله مواد شیمیایی، باکتری‌ها، ویروس‌ها و یا گرده‌ها باشد. همچنین ممکن است در درون بدن همراه با سموم باکتری‌ها و یا سلول‌های بافت تشکیل شده باشد.

آنتی‌بادی عبارتست از؛ مولکولهای آنتی‌بادی، پروتئین‌های پلاسمایی هستند که به طور ویژه به مولکول‌های خاصی که به عنوان آنتی‌ژن شناسایی می‌کنند، متصل شده و آنها را خنثی یا برای جذب و نابودی توسط فاگوسیت‌ها آماده می‌کنند. تمام آنتی‌بادی‌ها، ایمونوگلوبین هستند، ولی تمام ایمونوگلوبین‌ها فعالیت آنتی‌بادی ندارند(۳۷) آنتی‌بادی، در شناسایی آنتی‌ژن و همینطور ایجاد خاطره ایمنی از آنتی‌ژن اهمیت دارد. آنتی‌بادی در سطح سلولهای B ، به عنوان یک گیرنده اختصاصی برای آنتی‌ژن نیز عمل می‌کند. در واقع اتصال آنتیژن -آنتی بادی، یک مرحله مهم در شروع پاسخ‌های ایمنی اکتسابی بشمار می رود. آنتی‌بادی، عملکردهای متفاوتی دارد ازجمله:

۱. اتصال به آنتی‌ژن‌ها، اتصل به کمپلمان و فعال کردن آبشار کمپلمان

۲. اتصال به باکتری‌ها و بی اثر کردن سموم آنها

۱۳. جلوگیری از برداشت مواد غذایی توسط باکتری‌ها

۱۴. جلوگیری از حرکت و دسترسی به باکتری‌ها به سلول‌های بدن

۱۵. جلوگیری از ورود ویروس‌ها به بدن

۱۶. تسهیل فعالیت سلول‌کشی به‌وسیله سلول‌هایNK

۱۷. افزایش بیگانه‌خواری و کشتن انگل‌ها و ایجاد ایمنی غیر فعال در نوزادان

۲-۲-۶- ایمونوگلوبولینA(IgA)

ایمونوگلوبولینA ، دومین ایمونوگلوبولین سرم بعد از ایمونوگلوبولین Gبه صورت منومر و اولین ایمونوگلوبولین ترشحات خارجی به صورت پلیمر از نظر تعداد می‌باشد. تخمین زده شده که یک شخص ۷۰ کیلوگرمی، روزانه حدود۳ گرم IgA ترشح می‌کند که این میزان ۶۰ تا ۷۰٪کل تولید آنتی‌بادی شخص و حدود۱۵تا۲۰٪ کل ایمونوگلوبولین‌های بدن را تشکیل می‌دهد، که مقدار آن در

افراد بالغ حدود ۲۵۰میلی گرم در ۱۰۰ میلی‌لیتر سرم است(۴۸). بیش از ۸۰٪ IgA سرم به صورت منومر و بقیه به صورت پلیمر است. با وجود آن که بیش از ۸۰٪ ایمونوگلوبین A در سرم موجود است امّا به طورکلی این نظریه پذیرفته شده است که شکل ترشحی این پروتئین از نظر عملکرد دارای بیشترین اهمیت است و نقش اصلی را در ایمنی اختصاصی بازی می‌کند. نیمه عمر آن۶-۷ روز است و ساختمان مولکولی آن از دو زنجیره سنگین آلفا ۱ (آلفا ۱ و آلفا۲) و دو زنجیره سبک کاپا ۲ یا لامبدا ۳ تشکیل شده است که این زنجیره ها توسط پیوندهای دی سولفیدی به یکدیگر متصل و براساس ساختمان مولکولی زنجیره سنگین آلفا، دارای ۲ زیر رده IgA1 و IgA2 می‌باشد.که حدود۷۵تا۹۳٪ از کل ایمونوگلوبین‌های سرم از نوع IgA1 و بقیه از نوع IgA2 می‌باشد امّا در ترشحات خارجی IgA1 با اختلاف کمتری بیشتر ازIgA2 است. توزیع این زیر رده‌ها در قسمت‌های مختلف مخاطی متنوع می‌باشد، به شکلی که زیررده اصلی در مجاری انتهایی معده ای و روده ای IgA2 وحدود۶۰٪ می‌باشد. درحالیکه، زیر رده اصلی در غدد بزاقی IgA1 حدود۶۰تا۸۰٪ و در بافت لنفوئید مربوط به بینی بیش از۹۰٪ است (۴۲). میزان ترشح ایمونوگلوبولین A در شب افزایش می‌یابد و در صبح به کمترین مقدار میرسد که این ریتم شبانه روزی مقابل ریتم ترشح هورمون کورتیزول است.

میزان ایمونوگلوبولین‌ها به دلیل افزایش فعالیت محور هیپوفیر– هیپوتالاموس کاهش می‌یابد که افزایش کورتیزول ناشی از تحریک سیستم عصبی سمپاتیک، می‌تواند محرک محور هیپوتالاموس-هیپوفیز افزایش دمای بدن و تغییر PH خون ، هایپوکسی ، تجمع لاکتات و فشار روانی باشد.(۳۸)

۲-۲-۷- ایمونوگلوبولین A بزاقی (S-IgA)

مهمترین محل تولید ایمونوگلوبولین A ، سیستم ایمنی مخاطی است و همچنین منبع ایمونوگلوبولین A بزاقی همانگونه که اشاره شد IgA ترشحی (S-IgA) حدود ۸۰٪ از ترشحات بدن

را شامل می‌شود. و بالاترین میزان ایمونوگلوبولین در ترشحات خارجی بدن نظیر اشک چشم، ترشحات بینی، نای و برونشها، عرق بدن و بزاق، کلستروم (آغوز)[1]، روده کوچک، شیر مادر، صفرا، ادرار، ترشحات واژن و پروستات می‌باشد و روزانه حدود۳ گرم در مخاط‌ها و غدد انسان بالغ ترشح می‌شود (۳۵) ایمونوگلوبولین A ترشحی، سطوح مخاطی را از گزند میکروب‌های مهاجم در امان نگه می‌دارد. در مایعات مذکور، ایمونوگلوبولین A به صورت دایمر است که از اتصال دو مولکول مونومر IgA و دو قطعه گلیکوپپتیدی اضافی به نام زنجیره اتصال و قطعه یا جزء ترشحی[2] (Se) تشکیل یافته است. (۴۸)

ایمونوگلوبولین A توسط پلاسموسیت‌های موجود در مخاط ساخته می‌شود و دو مولکول از آن در درون سلول، توسط یک پپتید غنی از سیستئین به نام J (که توسط همان سلول‌هایی که IgA را می‌سازند، تولید می‌شود) به هم متصل گشته و تشکیل دایمر می‌دهند (۴۲) این آنتی‌بادی، تنها گروه از آنتی‌بادی‌هاست که به طور فعال از طریق سلول‌های اپی‌تلیال به داخل مجرای دستگاه گوارش و تنفس ترشح می‌شود و در نتیجه در دفاع علیه پاتوژن‌های روده ای و تنفسی و همچنین در دفاع غیرفعال ایمنی از طریق شیر آغوز از مادران به نوزادان نقش مهمی ایفا می‌کند.

ترشح IgA به داخل مخاط نیاز ویژه ای به انتقال IgA دایمر از سد اپی‌تلیال مخاطی دارد، زیرا اتصالات درون سلولی محکمی از انتشار مولکول‌های بزرگ بین سلول‌های اپی تلیال جلوگیری می-کنند.

به همین منظور IgA به قطعه ترشحی متصل شده و سپس این مجموعه به روش اندوسیتوز و ترانس سیتوز[3] از عرض سلول‌های اپی‌تلیال عبور کرده وارد سطح لامینال می‌شود. به این ترتیب IgA دایمر به همراه قطعه‌ی ترشحی وارد ترشحات سطوح مخاطی می‌گردد. سپس، مجموعه IgA و قطعه

---

[2] Colostrum
[2] Except the secret
[3] Trans Cytosis

ترشحی جدا شده و Se برای اتصال بعدی از عرض لایه اپی‌تلیال مجدداً مورد استفاده قرار می‌گیرد این قطعه هم به عنوان گیرنده سلول‌های اپلی‌تلیال و هم انتقال دهنده میال اپی‌تلیالی[1] برای IgA عمل می‌کند .این ایمونوگلوبولین در مقابل آنزیم‌های تجزیه کننده پروتئین، مقاومت نشان می‌دهد. آنتی‌بادی‌های IgA با پوشاندن میکروب‌ها، مانع از اتصالاتشان به سطوح مخاطی می‌شوند و درنتیجه نسوج بدن را از گزند آنها حفظ می‌کنند. انتقال ایمونوگلوبولین A از محل تولید در نواحی بافت همبند مخاطی و غده ای به ترشحات، طی یک روند فعال و با دخالت گیرنده های پلیمر غشایی صورت می‌گیرد (۴۲) به علّت مقاومتی که این ایمونوگلوبولیین در برابر تخریب توسط آنزیم‌ها نشان می‌دهد، می‌تواند در محیط‌های نامناسبی مانند مجاری تنفسی و گوارشی برای ایجاد محافظت در برابر میکروب‌هایی که در ترشحات بدن تکثیر می‌شوند، زنده بماند.(۵۰) نقش بیولوژیکی قطعه ترشحی شامل :

۱. هدایت و حمل (IgA) پلیمر از مناطق سطح داخلی مخاط به سطح خارجی می‌باشد، در غیر اینصورت این ایمونوگلوبولین‌ها وارد جریان خون می‌شوند.

۲. افزایش مقاومت IgA در برابر آنزیم‌های هضم کننده موجود در ترشحات خارجی.

۳. افزایش مقاومت و حفاظت SIgA از از دسترس آنزیم‌های پروتئاز A مستقر در مخاط.

۴. .تثبیت ساختمان پروتئینیSIgA .(۵۱)

۲-۲-۸- تفاوت ایمونوگلوبولین A سرمی با ترشحی

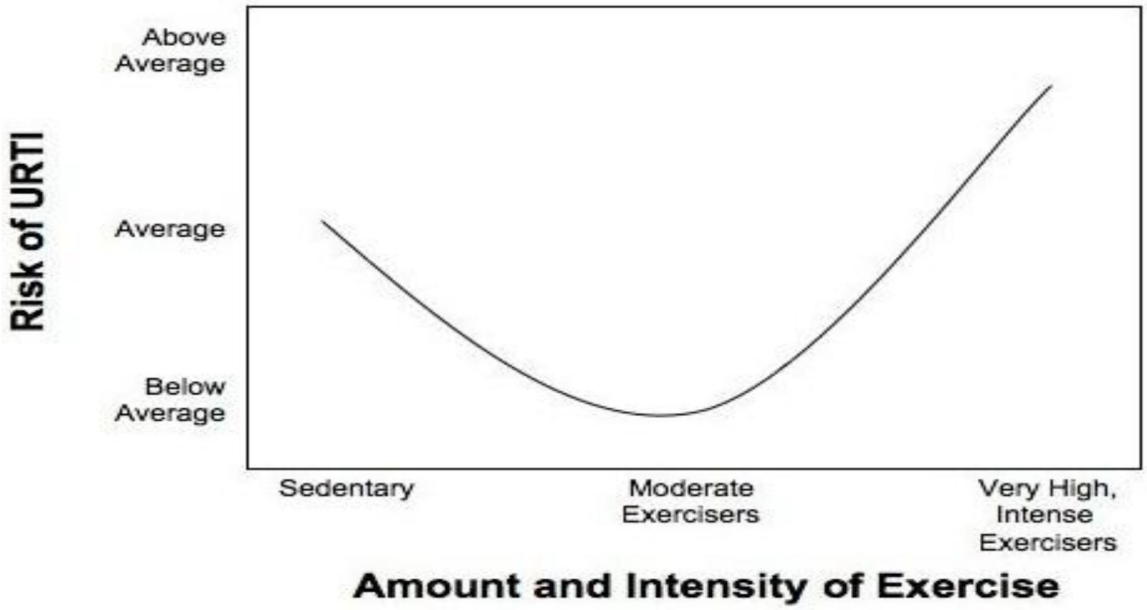
ایمونوگلوبولین A سرمی به صورت منومر است و فاقد زنجیره اتصالی و قطعه ترشحی می‌باشد، در حالیکه ایمونوگلوبولین A ترشحی به صورت پلیمر است و بیشتر مولکول‌های آن به صورت دوتایی،

[1] Epithelial

مقدار کمی به صورت سه تایی و مقدار جزئی به صورت چهارتایی است، همچنین این مولکول دارای یک قطعه ترشحی می‌باشد .این قطعه ترشحی توسط سلول‌های پوششی مخاطی و غدد ترشحی خارجی انسان تولید شده و پس از عبور ایمونوگلوبولین A پلیمر از این سلول، مانند فنری اطراف ناحیه (FC) آن را می‌پوشاند (۴۲)

۲-۲-۹- الگوی J و رابطه ی بین ورزش و خطر URTI

ورزشکاران و مربیان دریافته اند که تمرینات ورزشی سنگین و رقابت‌ها، خطر بیماری‌های مجاری تنفسی فوقانی (URTI) را در میان ورزشکاران افزایش می‌دهند .رابطه‌ی بین شدت و حجم ورزش و حساسیت به، URTI شکل J مانند دارد. بر اساس این الگو شرکت در فعالیت‌های جسمانی منظم با شدت متوسط خطر نسبی URTI را پایین‌تر از افراد بی تحرک کاهش می‌دهد. در حالی‌که ورزش بلند مدت و با شدت بالا یا دوره های تمرینی شدید با افزایش میانگین خطر URTI همراه است. به تازگی به حوزه‌ی ایمونولوژی ورزش و این بیماری توجه بیشتری شده است و به نظر می‌رسد محدود کردن حجم تمرین-های سنگین و تکرار رقابت‌ها، در کاهش آمادگی ابتلا به بیماری در ورزشکاران نقش دارد. (۲۸،۳۸،۵۲)



شکل۲-۲-رابطه بین احتمال عفونت فوقانی و شدت تمرین

۲-۲-۱۰- ورزش سنگین و عملکرد ایمنی

بیشتر مطالعاتی که اعتبار الگوی J رامورد مطالعه قرار داده اند، بر پاسخ ورزشکاران شرکت کننده در رویدادهای استقامتی متمرکز بوده است .این به این معنی نیست که ورزشکاران شرکت کننده در رویدادهای سرعتی یا مقاومتی نشانه های کمتری از URTI را گزارش می‌کنند. درواقع دوره های بازیافت ناکافی ورزشکاران را در معرض خطر قرار می‌دهد. کاهش ساز و کارهای دفاعی بدن میزبان پس از ورزش "پنجره باز " 6 نام دارد که در طول این مدت ویروس‌ها و باکتری‌ها ممکن است وارد بدن شوند و خطر عفونت را افزایش دهند . (۵۳)

۲-۲-۱۱- استعداد ورزشکاران برای ابتلاء به عفونت‌های مجاری تنفسی فوقانی

روی هم رفته مطالعات مربوط به عفونت‌های تنفسی فوقانی در ورزشکاران و افراد فعال نشان می‌دهد که ورزشکاران درجه رقابتی و کسانی که در ورزش‌های خیلی طولانی یا شدید شرکت می‌کنند(مثل ماراتن و فوق ماراتن) در مقابل عفونت‌های دستگاه تنفسی فوقانی مستعدتر هستند .برعکس، ورزشکارانی که کمتر وارد رقابت می‌شوند و کسانی که ورزش‌های با شدت کمتر انجام می‌دهند بیشتر از افرادی عادی مستعد عفونت نیستند. در واقع ممکن است با انجام ورزش‌های متوسط منظم، مقاومت در مقابل عفونت‌ها تقویت شود. هرچند این نتیجه گیری در حال حاضر خیلی مستند نیست ولی با الگوی J و به کمک الگوی تجربی نیز توضیح داده شده است. با استفاده از این الگو مشاهده می‌شود، فردی که در فعالیت‌های متوسط و منظم مثل ورزش‌های عمومی شرکت کرده است، در مقایسه با افراد دیگر کمتر در معرض خطر ابتلاء به عفونت‌های تنفسی می‌باشد. از طرف دیگر در ورزشکارانی که به تمرین‌های فوق العاده پر زحمت مبادرت می‌ورزند، بروز عفونت‌ها نیز افزایش پیدا می‌کند. چندین مکانیسم احتمالی وجود دارد که در بروز فراوان عفونت‌های تنفسی در ورزشکاران دخالت دارند.

جدول (۲-۱) مکانیزم‌های احتمالی در ایجاد عفونت‌های تنفسی فوقانی در ورزشکاران

تغییر غشاء مخاطی مجاری تنفسی فوقانی در اثر تهویه(دم و بازدم)زیاد
تفور سلول‌های التهابی به درون غشاء مخاطی مجاری تنفسی فوقانی
مهار و تضعیف عملکرد دستگاه ایمنی بدن در مقابل عوامل بیماری زا
تخلیه عوامل موثر بر عملکرد دستگاه ایمنی (مثل گلوتامین و ویتامین C)
فشارهای روانی ناشی از تمرین و رقابت

این مکانیسم ها الزاما به طور انحصاری عمل نمی‌کنند، بلکه تکرار بیماری‌های مجاری تنفسی فوقانی در ورزشکاران می‌تواند در اثر ترکیبی از این عوامل باشد. (۲۸،۵۴)

۲-۲-۱۲- تاثیر شدت و مدت ورزش و سطح آمادگی فرد بر پاسخ ایمنی ذاتی به ورزش

چون بسیاری از تغییرات ایمونولوژیکی همراه با ورزش حاد ناشی از پاسخ به هورمون‌های استرس است، عواملی مانند شدت و مدت ورزش و سطح آمادگی آزمودنی‌ها که بر ترشح هورمون‌های استرس اثر گذار است، بر پاسخ های ایمنی تاثیر خواهد گذاشت. هم تعداد و هم عملکردهای لکوسیت‌ها تحت تاثیر کاتکولامین‌ها قرار دارد که با ورزش حاد- بستگی به شدت فعالیت- افزایش می‌یابد. سطح آمادگی آزمودنی با شدت نسبی فعالیت رابطه دارد و بنابراین پیامد ایمونولوژیکی یک وهله ورزش حاد را تغییر می‌دهد و بعلاوه، افزایش‌های ناشی از ورزش در کورتیزول بر تعداد و عملکرد لکوسیت‌ها تاثیردارد، ترشح این هورمون تحت تاثیر شدت و مدت ورزش است.

ورزش با شدت پایین تا متوسط (کمتراز۵۰٪ VO2Max) به نظر غلظت‌های کورتیزول را با افزایش حذف و سرکوب ترشح آن کاهش می‌دهد، در حالی‌که ورزش شدیدتر (بیش از ۶۰٪ VO2Max) کورتیزول را افزایش می‌دهد. با این حال، اگر ورزش به مقدار کافی بلند باشد، حتی با شدت‌های به نسبت متوسط نیز می‌تواند موجب افزایش کورتیزول شود، چون برای افزایش گلوکونئوژنز و حفظ غلظت گلوکز خون ترشح می‌شود. شدت و مدت ورزش هر دو در ایجاد فشار متابولیک ناشی از ورزش نقش دارند و بنابراین تخلیه‌ی سوخت را تحت تاثیر قرار می‌دهند. با توجه به شواهد پژوهشی جدید که پیشنهاد می-کند عضله‌ی اسکلتی می‌تواند به هنگام به چالش کشیده شدن ذخایر سوختی

IL-6 رها کند و این سایتوکاین به داشتن اعمال ایمونولوژیکی مشهور است. عواملی مانند شدت، مدت و سطح آمادگی آزمودنی که می‌تواند نیازمندی‌های متابولیکی را تحت تاثیر قرار دهد بر پیامدهای ایمونولوژیکی ورزش اثر خواهد داشت(۵۵،۵۶).

۲-۲-۱۳- Ig سرمی و تمرین‌های ورزشی شدید در ورزشکاران

همانگونه که ذکر شد، ایمونوگلوبولین‌ها مولکول‌های دوکاره ای هستند که به عنوان یک وسیله دفاعی مؤثر و مهم به علیه عوامل عفونت زا و ایجاد ایمنی اکتسابی می‌باشند. هرچند اغلب مطالعات مقایسه ای نشان میدهند که سطح Ig های سرمی در ورزشکاران در حال استراحت تفاوتی با غیر ورزشکاران و مقادیر طبیعی آن ندارد، ولی در دونده های دارای تمرین شدید و رقابت‌های سنگین در ورزشکاران زبده، غلظت Igسرمی و تولید آنتی-بادی اختصاصی کاهش پیدا میکند. در گزارشی از شوروی سابق گفته می‌شود که هرچند تمرین‌های ورزشی شدید به خودی خود ممکن است سطح آنتی‌بادی و Ig سرم را کم نکند، ولی ترکیب تمرین‌های شدید و رقابت‌های سنگین ممکن است باعث کاهش غلظت این مواد شود. به طور مثال در شناگران زبده طی یک فصل هفت ماهه ورزش، سطح سرمی IgA ، IgG وIgM به میزان قابل توجهی کمتر از افراد شاهد غیرورزشکار بود. (۲۸)

۲-۲-۱۴- ریکاوری

بعداز هر فعالیت ورزشی بدن ورزشکار نیاز دارد که به وضعیت قبل از ورزش برگردد که به این زمان ریکاوری یا برگشت به حالت اولیه می‌گویند. ورزشکاران تحت فشارهای زیادی که شامل: تکرار، طول مدت تمرین و شدت تمرین است قرار می‌گیرند و عدم برگشت به حالت اولیه مناسب می‌تواند اثرات منفی در عملکرد بدنی ورزشکاران بهمراه داشته باشد.(سیلر، ۲۰۰۷).

فرآیند بازگشت به حالت اولیه نقش مهمی رادر حفظ عملکرد ورزشی و جلوگیری از خستگی برای ورزشکاران ایفا می‌کند(بلیر،۲۰۱۲). فشار تمرین و رقابت باعث کاهش عملکرد ورزشکاران می‌شود (چیونگ و همکاران، ۲۰۰۳). علاوه براین فشارهای مضاعف موجب آسیب به عضلات و همینطور سیستم-های بدن ازجمله سیستم ایمنی می‌شود. بطورکلی، اثرات مثبت روش‌های بازگشت به حالت اولیه این امکان رافراهم می‌کند که ورزشکار بتواند شدت، حجم یاتکراربیشتر و شدیدتری را تحمل کند. (بارنت،۲۰۰۶) بنابراین بازگشت به حات اولیه از ضربان قلب شدید به حالت اولیه خود در زمان استراحت را ریکاوری می‌گویند که هرچه این زمان کوتاه تر باشد برای بدن بهتر است. ریکاوری به دو حالت استراحت‌های فعال و غیر فعال معمولا مورد استفاده قرار می‌گیرد. (بارنت، ۲۰۰۶).

۲-۲-۱۴-۱- استراحت فعال

از استراحت فعال در سرتاسر یک جلسه تمرین می‌توان بهره برد. بازگشت به حالت اولیه فعال به برگشت شرایط فیزیولوژیکی ورزشکاران به حالت قبل از تمرین کمک میکند. این نوع استراحت در فعالیت‌های غیر هوازی بیشتر بکار برده می‌شود و تمرینات هوازی سبک و کشش عضلات، شنای سبک، راه رفتن در آب، راهپیمایی از تمرینات مورد استفاده در این روش می‌باشند و در پاکسازی بهتر اسید لاکتیک و برگشت به حالت اولیه سریعتر مفیدند (شکرچیان، ۱۳۸۹)

۲-۲-۱۴-۲- استراحت غیر فعال

(دونالدو دیگران۲۰۰۰) تکنیک های آرام بخشی ،کتاب خواندن ،گوش کردن به موسیقی‌های آرامبخش، خوابیدن، فکر کردن را ریکاوری غیر فعال دانسته و چنین برآورد می‌کنند که زمان بهینه بایدحدود۱۵ دقیقه و شدت آن نیز ۴۰ تا ۶۵ درصد VO2Max باشد. همچنین عقیده براین است که ریکاوری فعال ، همواره بهتراز ریکاوری غیر فعال بوده است (۵۷).

۲-۲-۱۴-۳- مراحل سه گانه ریکاوری

بازگشت به حالت اولیه پس از یک فعالیت طولانی یک روند پیچیده می‌باشد، اما می‌توان آن را به سه بخش تقسیم کرد:

۱. مرحله اول که به عنوان مرحله سریع نامیده می‌شود، در طی ۳۰ دقیقه بعد از تمرین صورت می-گیرد.
۲. بعد از این مرحله ،مرحله میان مدت است که معمولا تا۲ ساعت بعد از تمرین یا رقابت به طول می‌انجامد.
۳. مرحله طولانی مدت در طی ۲۰ ساعت باقی مانده و قبل از جلسه تمرین بعد اتفاق می-افتد.(رحمانی نیا ، ۱۳۸۲)

انواع ریکاوری:

- **ریکاوری فعال:**

یکی از روش های بازگشت به حالت اولیه بعد از تمرین و مسابقه ، ریکاوری فعال است که افزایش خون بیشتر در عضلات تمرین کرده بدون آسیب عضلانی را به همراه دارد.

- **ریکاوری غیر فعال**

- **شناوری در آب :** در این میان شناوری در آب، برای نیل به اهداف پزشکی ورزشی بیشتر مورد توجه قرار گرفته است و یکی از محبوب‌ترین روش‌های ریکاوری در بین ورزشکاران می‌باشد. تغییرات دمای آب و بررسی پاسخ‌های فیزیولوژیکی به شناوری در آب گرم، آب سرد، آب هم دمای بدن و شناوری-های متناوب در آب گرم / سرد می‌تواند به عنوان بهترین محدوده‌ی دمای آب برای برگشت به حالت اولیه درنظر گرفته شود. تفاوت این روش‌ها به اختلاف دمای آب برمی‌گردد و در دمای مختلف نتایج متفاوتی حاصل می‌شود(تقیان و همکاران۱۳۹۳).

۲-۲-۱۴-۴- فواید ریکاوری

- بازگشت ارگان‌های بدن به شرایط طبیعی
- ایجاد زمان مناسب برای سازگاری با محرک‌های تمرین
- دخیره مجدد انرژی و مایعات از دست رفته
- ایجاد زمان مناسب برای ترمیم سلول‌ها

پژوهشگران، در مرحله‌های متفاوت تمرین یا مسابقه، نسبت به اندازه‌گیری سطح لاکتات خون ورزشکاران و چگونگی تغییرات آن، اقدام و تفسیر کرده‌اند. یکی از مهم‌ترین مرحله‌ها، «مرحله بازیافت» یا «برگشت به حالت اولیه» است. گاهی فاصله دو نوبت مسابقه یا تمرین آنقدر طولانی نیست که زمان، زمان خودبه-خود بتواند مشکل بازسازی انرژی از دست رفته را حل کند. عدم کامل شدن دوره بازیافت، بدون شک به کاهش توانایی در اجرای مهارت‌های ورزشی منجرخواهد شد. اگر مدت و شدت دوره ریکاوری کافی نباشد، ممکن است که ورزشکار به خستگی مزمن و سندرم بیش تمرینی و افت سیستم ایمنی و غیره دچار شود. این حالت اغلب بر کیفیت و کمیت اجرا تاثیر خواهد گذاشت(گایینی و همکاران، ۱۳۸۴).

استفاده از روش‌های زیر می‌تواند به بهبود عملکرد بازیکنان منجر شود:

غوطه‌وری آب سرد و غوطه‌وری آب گرم

دمای زیاد آب باعث انبساط و انقباض رگ‌های بدن می‌شود که نتیجه آن زیاد و کم شدن متابولیسم، دفع مواد زائد از عضلات و افزایش جذب اکسیژن و مواد غذایی می‌باشد. پروتکل‌های مختلفی از شناوری آب سرد مورد استفاده قرار می‌گیرد اما فواید استفاده از۵ الی ۲۰دقیقه شناوری آب سرد در دمای ۹الی۱۷درجه سانتی‌گراد مورد پذیرش عمومی است. (حمید شادمهر، ۱۳۹۱)

۲-۲-۱۴-۵- عوامل موثر در بازگشت به حالت اولیه

- سن: بازگشت به حالت اولیه درافراد مسن نیاز به زمان طولانی‌تری دارد.
- سطح آمادگی جسمانی: باافزایش آمادگی جسمانی زمان بازگشت به حالت اولیه کاهش می‌یابد.
- جنسیت: زنان در مقایسه با مردان به زمان بیشتری برای بازگشت به حالت اولیه نیاز دارند.
- عوامل محیطی: تفاوت در ساعات شبانه روز، ارتفاع و دمای هوا می‌تواند روی زمان بازگشت به حالت اولیه تاثیر داشته باشد.
- تغذیه و مصرف مایعات
- حالات روحی

۲-۲-۱۴-۶- غوطه‌وری درآب

سابقه آب درمانی یا (هیدروتراپی) به قدمت خود انسان است. از آب می‌توان برای رفع تنش و ایجاد آرامش در بدن بعدکارهای سخت روزانه استفاده کرد. آب درمانی در تسکین دردهای عضلانی و همچنین در بهبود آرتروز و سایر بیماری‌های فرسایشی بسیار مؤثر است. نتیجه تحقیق(هایدن وهمکاران ۲۰۰۵) نشان داد که بیماران سالمند یا بیماران مبتلا به بیماری‌های مزمن می‌توانند آب‌درمانی را به خوبی تحمل کنند و با غوطه‌ور شدن در آب باعث افزایش عملکرد عضلانی اسکلتی، قلبی- عروقی، کاهش مشکلات روحی-

روانی مانند استرس، اضطراب و افسردگی و کاهش خستگی در بیمار شود. آب‌درمانی برمبنای تئوری هیدرواستاتیک گسترش یافته است(۵۸).

آب‌درمانی برای تسکین دردها وایجاد آرامش یعنی در موارد درمانی ورفع خستگی در ورزشکاران و به-دست آوردن آرامش جسمانی و روحی دارای مزایا وخصوصیات متعددی است. در دسترس بودن آن برای همه، ارزان بودن نسبت به روش‌های دیگر، سبک شدن وزن بدن درآب و... ازجمله مزایای آب‌درمانی هستند. شناور بودن آب موجب کاهش نیروی جاذبه زمین می‌شود. این خاصیت آب را می‌توان به‌وسیله ی ایجاد جریان در آب افزایش داد. تحقیقات نشان داده است که ۳۰- ۴۰ دقیقه فعالیت ورزشی درآب به ترشح آندرفین‌ها منجر می‌شود. این هورمون‌ها در مغز به‌منظور مبارزه بادرد ترشح می-شوند(ستایش۱۳۷۰).

برای شناخت و آگاهی از چگونگی عمل و علل رفع خستگی ورزشکاران، متعاقب استفاده از هیدوتراپی باید به بررسی تأثیرات فیزیولوژیک آب‌درمانی پرداخت. به‌طور کلی درهنگام قرار گرفتن درآب تغییرات در بافت‌ها و اندام‌های بدن رخ می‌دهد:

۱- **افزایش درجه حرارت بدن**: بر حسب مقدار و میزان گرمای آب، درجه حرارت بدن هم تغیر می‌کند در اغلب موارد که درجه حرارت آب استخر بین ۳۴تا ۳۷ باشد، دمای بافت‌ها و عضلات نیز مقداری افزایش می‌یابد.

۲- **افزایش سوخت و ساز بافت‌ها**: دراثر افزایش حرارت بافت‌های مختلف بدن، میزان سوخت ساز یا متابولیسم عمومی بافت‌ها نیز زیاد می‌شود.

۳- **اتساع عروق**: بالا بردن حرارت آب منجر به بالا رفتن حرارت بدن به‌دنبال آن، گشاد شدن عروق و مویرگ‌ها می‌شود. درضمن، اتساع عروق می‌تواند ناشی از افزایش سوخت و ساز سلول‌ها باشد که نیاز به اکسیژن اضافی و دفع بیشتر مواد حاصل از سوخت و ساز دارند.

۴- **افزایش جریان خون**: با بالا رفتن درجه حرارت بدن و افزایش سوخت و ساز سلول‌ها، نیاز به اکسیژن بافتی و همچنین دفع مواد زائد بیشتر می‌شود که بدن ازطریق افزایش جریان خون به این موضوع پاسخ می‌دهد. بنابراین میزان جریان خون بعداز قرار گرفتن در آب گرم افزایش می-یابد.

۵- **افزایش فعالیت قلب**: به دنبال گشاد شدن عروق و افزایش جریان خون، خون برگشتی به قلب هم افزایش می‌یابد که خود این موضوع سبب افزایش فعالیت قلب و برون‌ده قلب می‌گردد.

تغییرات فیزیولوژیک بیان شده در بالا و به دنبال آن، خواص غوطه‌وری در آب باعث کاهش استرس جسمی و روحی بعد از جلسه تمرین یا مسابقه می‌شود و بدن از طریق اعصاب برسیستم عصبی مرکزی تأثیر می‌گذارد و این اثرات سیستم عصبی مرکزی است که اثرات درمانی آب را بوجود می‌آورد. استفاده از آب‌درمانی روی جریان خون، سوخت و ساز بدن، سیستم عصبی، ترکیب خون و میزان ترشح غدد نیز تأثیر می‌گذارد و در نهایت، تجمع این اثرات روی روان فرد منعکس می‌شود. بروز آسیب عضلانی به‌دنبال فعالیت شدید، سبب تضعیف سیستم ایمنی و به اصطلاح ایجاد«پنجره‌ی باز»[۱] در دوره بعد از تمرین می-شود و در این حالت، ابتلا به عفونت و بیماری ازجمله عفونت مجاری تنفسی فوقانی، افزایش می‌یابد. بنابراین به حداقل رساندن آسیب عضلانی، می‌تواند در کاهش التهاب و تقویت سیستم ایمنی و بهبود اجراهای بعدی مؤثر باشد(۱۱, ۱۳).

در این زمینه نیز تحقیقاتی که روی تأثیر فعالیت بی‌هوازی در ایجاد EIDM متمرکز شده‌اند، گزارش کرده اند در یک جلسه تمرین شدید نیز سبب افزایش غلظت آنزیم‌های نشان دهنده آسیب عضلانی در خون و بروز استرس اکسیداتیو می‌شود. درمیان روش‌های مختلف ریکاوری، روش‌های شناوری در آب دردماهای مختلف، محبوبیت بیشتری پیداکرده است. شناوری در آب سرد به نحو گسترده‌ای برای تحریک اسکلتی و پیشرفت ریکاوری فیزیولوژیکی و روانی و کاهشEIDM کاربرد دارد(۵۹). به گزارش برخی

محققان شناوری در آب سرد و گرم به‌صورت متناوب، باعث افزایش سرعت پاکسازی کراتین کیناز از خون می‌شود و انقباض عروق ناشی از شناوری درآب سرد سبب کاهش احساس درد در عضلات و التهاب می-گردد. علاوه بر این در این روش، نکروز سلولی، مهاجرت نوتروفیل‌ها، متابولیسم سلولی و سرعت هدایت پیام عصبی کاهش می‌یابد که به‌طور ثانویه سبب کاهش آسیب می‌گردد.(۵۹).

با این حال(راسل و همکاران،۲۰۰۹) در تحقیقی روی فوتبالیست‌ها گزارش کردند که پس از ۴مسابقه فوتبال طی ۴ روز شناوری در آب سرد سبب کاهش خستگی و درد عضلانی می‌شود. اما هیچ تأثیر مثبتی روی عملکرد، آسیب و التهاب عضلانی ندارد.(۶۰). درتحقیقات سال‌های اخیر گزارش شده که گرما سبب ایجاد تغییر مکانیسم‌های درگیر در تنظیم مایعات بدن می‌شود.(۶۱). تغییر این سازه و مکانیسم‌های تنظیم مایعات بدن بر چگونگی عملکرد سیستم قلبی- عروقی تاثیر دارند.(۶۲). نتایج برخی تحقیقات نشان می‌دهد قرار گرفتن در معرض گرمای قابل تحمل، حتی به طور غیر فعال سبب بهبود عملکرد فیزیولوژی بدن می‌شود که سازگاری گرمایی، افزایش حجم پلاسما و بهبود عملکرد قلبی- عروقی از آن جمله‌اند. گرما به عنوان عامل محرک در کوتاه مدت و بلند مدت با تحریک محور رنین- آنژیوتانسیون- آلدسترون و افزایش حساسیت گیرنده‌های ضد ادراری ADH نقش مهمی در باز جذب و حفظ آب والکترولیت‌ها دارند.(۶۳)

۲-۳- پیشینه تحقیق

با آنکه پاسخ دستگاه ایمنی به رقابت‌ها و تمرینات با شدت بالا از اهمیت بالایی برخوردار است ولی پژوهش های اندکی در این زمینه در کشور ما انجام شده است . مطالعاتی که در زمینه تأثیر فعالیت بر ایمونوگلوبولین پلاسمایی صورت گرفته، نتایج دوپهلویی را نشان می دهد. برنامه سنگین تمرین و مسابقه می‌تواند منجر به صدمه به سیستم ایمنی در ورزشکاران شود. این آسیب در افرادی که استعداد بیشتری

برای ابتلا به بیماری مجاری تنفسی فوقانی دارند، واضح تر است. تمرینات شدید، دستگاه ایمنی را تحریک کرده و به نظر می‌رسد اغلب اعمال سیستم ایمنی و اعمال هورمون‌های استرسی همانند کورتیزول را سرکوب می‌کند(۶۴) در این بخش به بررسی آثار فعالیتهای ورزشی مختلف بر متغیرهای پژوهش حاضر و ارائه گزارشهای مربوط به محققین پرداخته می شود.

سنچولی و همکاران (۲۰۱۴) با پژوهشی بر روی برخی از شاخص‌های سیستم ایمنی به این نتیجه رسیدند که یک فعالیت غیرهوازی یک جلسه ای می‌تواند برخی از شاخص‌های سیستم ایمنی را را دچار تغییرات معناداری بکند. آنها در پژوهش خود از ۳۲ ورزشکار سپک‌تاکرا استفاده کردند. آنها برای سنجش توان بی هوازی و اثر آن بر روی سیستم ایمنی از آزمون 35 ثانیه‌ی وینگیت استفاده کردند و نمونه های خونی را قبل از آزمون، بعد از آزمون و دو ساعت پس از آزمون گرفتند. در نهایت نتیجه را اینگونه منتشر کردند که این فعالیت تغییر معناداری را در متغیرهای IgM و IgA به دنبال نداشته ولی در IgG این تغییرات معنادار بوده است و به دنبال آن گزارش کردند که این فعالیت می‌تواند بر روی سیستم ایمنی تاثیر منفی بگذارد ولی مستلزم تحقیقات بیشتری بر روی دیگر شاخص‌های سیستم ایمنی است.(۶۵)

راداک(۲۰۰۷) نشان دادند که عدم فعالیت بدنی احتمال بروز هر گونه بیماری را در بدن افزایش می‌دهد در عوض ورزش مرتب، متداول که بدون ایجاد هیچگونه فشاری به بدن باشد در بالا بردن سیستم ایمنی بدن موثر می باشد در عوض عدم فعالیت بدنی و یا بالعکس فعالیت‌هایی که به اشتباه بسیار شدید و پرفشار می‌باشند احتمال خطر ابتلای بیماریهای عفونی را افزایش می‌دهند(۶۶)

رید و همکاران(۲۰۰۳) با مطالعه رابطه تنیس بازان و ابتلاء به عفونت مجاری تنفسی فوقانی و IgA بزاقی نشان دادند ابتلاء به عفونت مجاری تنفسی فوقانی با افزایش مدت و بار تمرین افزایش می‌یابد. میزان ترشح IgA بزاقی نیز به طور معنی داری بعد از یک ساعت بازی تنیس کاهش داشت.(۶۷)

فرانسیسی و همکاران(۲۰۰۵) در یک طرح پژوهشی تغییرات ایمونوگلوبولین بزاقی را در گروه های متفاوت مورد بررسی قرار دادند. آزمودنی‌های این پژوهش را دو گروه شناگر در سطح بین المللی با ۲۰ ساعت تمرین در طول هفته و گروه فعال با ۱۳ ساعت تمرین در هفته و یک گروه غیرفعال که 3 ساعت تمرین با شدت ملایم داشتند، تشکیل می‌دادند. نتایج نشان داد که شناگران نخبه ۷۲ % افزایش در غلظت IgA (P=%3) و ۱۰۰ % افزایش در نسبت IgG نسبت به دو گروه داشتن و تفاوت معناداری درIgM و آلبومین در سه گروه دیده نشد. در کل غلظتIgA وIgM شناگران نخبه نسبت به دو گروه پایین تر است.

تمرینهای ورزشی شدید در ورزشکاران زبده باعث وقفه در سطوح IgA مخاطی و سرمی می شود، در حالی‌که به وضوح مشخص نیست که چه مکانیسمی موجب این وقفه می شود. لذا به منظور فهم ارتباط بین عوامل استرس زای جسمی و روانی و پاسخ های عصبی – هورمونی به تمرینات ورزشی، آثار ترکیبی آنها در عملکرد ایمنی ورزشکاران و همچنین افرادی که برای حفظ سلامتی خود به ورزش کردن تشویق می‌شوند نیاز به انجام تحقیقات بیشتری است.

الیکم و همکاران(۱۹۹۷) نیز، تحقیقی را با هدف بررسی تمرینات هوازی بر چندین جنبه عملکرد ایمنی هومورال و سلولی دختران ژیمناستیک۱۰-۱۲ ساله، انجام دادند در این مطالعه۷ ژیمناست دختر نخبه و۶ دختر تمرین نکرده که همگی به بلوغ نرسیده بودند، شرکت کردند. نمونه‌های خونی قبل، بلافاصله و۲۴ ساعت پس از۲۰ دقیقه دویدن بر روی نوارگردان با ضربان قلب۱۷۰-۱۸۰ ضربه در دقیقه جمع آوری شدند. افزایش تعداد لکوسیت‌ها منجر به افزایش لنفوسیت‌ها و گرانولوسیت‌ها شد. تعداد نوتروفیل‌ها پس از ۲۴ ساعت به مقادیر اولیه خود بازگشتند. فعالیت ورزشی منجر به افزیش معنادار لنفوسیت‌های T ، لنفوسیت‌های T کمک کننده و سلول‌های کشنده طبیعی شد. لنفوسیت‌های B وIgM وIgA وIgG و

IgE سرمی پس از فعالیت تغییرات معناداری نداشتند. همچنین بین ژیمناست‌ها، و گروه کنترل هیچ اختلافی در میزان غلظت مشاهده نشده.(۶۸)

در تحقیقی که توسط بابایی و همکاران (۱۳۸۲) تحت عنوان تأثیر یک فعالیت شدید هوازی به ایمونوگلوبولین‌های G و A سیستم ایمنی انجام شد ۲۱ نفر دانشجویان به عنوان آزمودنی‌های تحقیق انتخاب شده و به طور تصادفی به ۲ گروه تجربی کنترل تقسیم شدند. گروه تجربی در یک جلسه فعالیت شدید هوازی که شامل تست استاندارد بروس تا مرز خستگی بود شرکت کرده و گروه کنترل فعالیت‌های عادی روزمره خود را داشتند.

نتایج حاصل از تحقیق نشان داد که، میانگین سطوحIgA و IgG گروه تجربی پس از فعالیت کاهش معناداری داشت، داده‌های بدست آمده احتمالاً به افزایش غلظت کورتیزول هورمون‌های دیگر و میزان فعالیت گلوتامین متعاقب ورزش مربوط می‌گردد .

در تحقیقی که رضایی و همکاران(۱۳۹۳) با هدف بررسی تاثیر ریکاوری ازطریق شناوری در آب سرد روی شاخص‌های آسیب عضلانی و سلول‌های خونی سیستم ایمنی بر روی۱۰شناگر زن فعال در دو روز جداگانه با فاصله یک هفته از هم انجام دادند، آزمودنی‌ها در هر روز شنای کرال سینه را اجرا و پس از آن در یکی از روش‌های ریکاوری۱۵ دقیقه ای شامل نشستن کنار استخر و شناوری در آب سرد۲۳ درجه شرکت کردند و در ادامه هر دو روش ریکاوری، آزمودنی‌ها به مدت ۴۵ دقیقه در کنار استخر نشستند.

نتایج نشان داد شناوری در آب سرد سبب کاهش معنی دار CK نسبت به گروه شاهدو عدم تغییر فاکتورهای سیستم ایمنی بعد ازگذشت ۱ساعت از انجام فعالیت شد.(رضایی)

در گزارشی از کاسترو (۲۰۱۲) که در آن ۲ گروه دارو نما و کیوتن۱۰ وجود داشت و آزمون آن ها شامل ۵۰ کیلومتر دویدن در شیب‌های متفاوت بود، نشان داد، شناور شدن در آب سرد، سبب افزایش انقباض عروقی و کاهش احساس درد در عضلات و التهاب می‌شود. همچنین این روش، نکروز سلولی، مهاجرت نوتروفیل‌ها، متابولیسم سلولی و سرعت هدایت پیام عصبی را کاهش می‌دهد که بطور ثانویه سبب کاهش آسیب می‌شود.(۶۹).

همچنین در تحقیقاتی نشان داده شده شناوری در آب گرم پس از فعالیت‌های سرعتی، با افزایش ترشح S-IgA سبب بهبود سیستم ایمنی مخاطی پس از شنای سرعتی می‌شود. اما پس از فعالیتهایی که سبب افزایش دمای مرکزی بدن می‌شوند مانند دوهای ماراتن یا شنای استقامتی باید از رو شهای دیگری به جز شناوری در آب گرم، برای تقویت سیستم ایمنی بدن استفاده کرد(۵, ۲۴). دراین میان شناوری در آب سرد یا شناوری در آب‌های سرد/گرم به صورت متوالی، با کاهش آسیب عضله و یا برداشت سریعتر مواد زاید حاصل از متابولیسم می‌تواند نتایج بهتری به دنبال داشته باشد (۷۰،۷۱)

در پژوهشی که رضائی و همکاران(۲۰۱۲) روی ۱۰شناگر زن نخبه، با این سوأل که کدام دما برای ریکاوری بهتر است؟ انجام دادند و برای غوطه‌وری آب گرم دمای۴۰ درجه سانتی‌گراد و آب سرد دمای۲۳ درجه سانتی گراد و توالی آب سرد/گرم را انتخاب کردند بیان داشتند هردوی غوطه‌وری در آب سرد و توالی سرد/گرم با بهبود عملکرد شناگران همراه بود هر دو بهتر ازروش ریکاوری در آب گرم برآورد شدند.(۷۲)

در تحقیق دیگری توسط اسرامک و همکاران(۲۰۰۰) باعنوان پاسخ های فیزیولوژیکی انسان به غوطه‌وری در آب با دماهای مختلف، به بررسی تعیین تفاوت بین اثر سرما و فشار هیدرواستاتیک برکارکردهای هورمونی و قلبی- عروقی مردان پرداختند. دراین مطالعه گروهی از مردان جوان به مدت ۱ساعت غوطه‌ور در آب، طوری که سر بیرون از آب باشد در دماهای مختلف آب (۳۲، ۲۰ و ۱۴ درجه سانتیگراد) مورد

آزمون قرار گرفتند. در این مطالعه بیان شد غوطه‌وری در آب ۳۲°C فعالیت رنین پلاسما، غلظتهای کورتیزول پلاسما و آلدوسترون(به ترتیب ۴۶٪، ۳۴٪، و ۱۷٪)کاهش یافت در حالی که پرُادراری تا ۱۰۷٪ افزایش پیدا کرد. غوطه‌وری در ۲۰°C کاهش مشابهی را در فعالیت رنین پلاسما نشان داد. غلظت کورتیزول پلاسما متمایل به کاهش بود درحالیکه غلظت آلدوسترون پلاسما بدون تغییر ماند. پُر ادراری تا ۸۹٪ افزایش یافت. تفاوت‌های معنی‌داری در تغییرات پرُ ادراری، فعالیت رنین پلاسما و غلظت آلدوسترون در مقایسه با آزمودنی‌های غوطه‌ور شده در آب ۳۲°C مشاهده نشد. غوطه‌وری در آب سرد۱۴°C غلظت-های نورآدرنالین و دوپامین پلاسما به ترتیب تا ۵۳۰٪ و۲۵۰٪ افزایش یافتند درحالیکه پُر ادراری تا ۱۶۳٪ (بیش از آب ۳۲°C) افزایش یافت. غلظت آلدوسترون پلاسما تا ۲۳٪ افزایش یافت. فعالیت رنین پلاسما مانند زمان قرارگرفتن در آب با بالاترین دما، کاهش یافت. غلظت کورتیزول متمایل به کاهش بود. غلظت آدرنالین پلاسمایی بدون تغییر ماند. تغییرات فعالیت رنین پلاسما به تغییرات غلظت آلدوسترون ارتباطی نداشت. غوطه‌وری در آب با دماهای مختلف غلظت کورتیزول خون را افزایش نداد. ارتباط متقابلی بین تغییرات دمای رکتال و تغییرات تولید هورمون وجود نداشت. داده های آن‌ها این فرضیه را تأیید کرد که تغییرات فیزیولوژیک حاصل از غوطه‌وری در آب توسط سازوکارهای کنترل هومورال هدایت می‌شوند درحالیکه پاسخ های حاصل از سرما عمدتاً ناشی از افزایش فعالیت سیستم عصبی سمپاتیک هستند.(۷۳).

۲-۴- نتیجه گیری کلی

با توجه به تحقیقات انجام شده نتایج دوپهلویی بدست آمده که شاید مهمترین علت آن مربوط به تفاوت نوع، شدت و مدت تمرین واز طرفی سن و سطح آمادگی آزمودنی‌ها در مطالعات مختلف باشد. ولی بطور کلی بیان شده که تمرینات تاحد متوسط(کمتر از۵۰٪ VO2Max) سبب بهبود و تقویت سیستم ایمنی

می شود و در مقابل تمرینات با شدت بالاتر از این میزان (۸۰٪ VO2Max) ، منجر به کاهش عملکرد این سیستم میگردد.(۴۷).

علاوه بر این در مطالعاتی که تاثیر ریکاوری روی آزمودنی‌ها مورد ارزیابی قرار گرفته است بیان شده آب سرد و گرم وحتی گرم/ سرد متوالی می تواند سبب کاهش ترشح بعضی از هورمون‌های استرسی ازجمله کورتیزول شود (۷۴) که متعاقب آن می تواند این روند با افزایش ترشح IgA همراه گردد.

بطور کلی در بررسی تغییرات IgA بزاقی به دنبال فعالیت شدید و شناوری در آب سرد و گرم و گرم/ سرد متناوب به نظر میرسد که کنترل حجم و شدت تمرین و پیشگیری از بیش تمرینی، تغذیه کافی، خواب، استراحت و برگشت به حالت اولیه مناسب، مهمترین راه‌های پیشگیری از کاهش S-IgA و متعاقب آن بروز بیماری باشند (۱۵،۷۵).

فصل سوم

روش شناسی تحقیق

۳-۱- مقدمه

در فصل گذشته مقدمه ای در ارتباط با مبانی نظری پژوهش آورده شد، سپس مروری بر مطالعات انجام گرفته داخلی و خارجی با رویکرد تاثیر فعالیت‌های بدنی بر متغیرها انجام گرفت. در فصل حاضر با توجه به اهداف این پژوهش، چگونگی و نحوه‌ی گردآوری اطلاعات، روش‌شناسی، جامعه و نمونه آماری و نحوه‌ی گزینش نمونه ها و مواد و وسایل گردآوری اطلاعات بحث خواهد شد.

۳-۲- روش پژوهش

این پژوهش از نوع نیمه تجربی و مقطعی است که با طرح آزمون‌های مکرر اجرا می‌شود و در آن اثر شناوری در آب با دمای مختلف(سرد۱۷ درجه سانتی‌گراد و آب گرم۳۲ درجه سانتی گراد(۵۸)(۷۳)) و بدون شناوری بر پاسخ ایمنی پس از یک وهله ورزش وامانده ساز در مردان فعال مورد بررسی قرار خواهدگرفت.

۳-۳- جامعه و نمونه پژوهش

جامعه‌ی آماری پژوهش حاضر را دانشجویان فعال ، ۱۹ تا۳۵ سال تشکیل می‌دهند. پس از اعلام فراخوان تعداد ۲۴ نفرداوطلب همکاری در پژوهش حاضر شدند، پس از انجام مصاحبه حضوری و با توجه به معیارهای ورود به تحقیق که شامل:

انجام حداقل ۱۵۰ دقیقه فعالیت ورزشی در هفته (به کمک پرسش نامه بک ، آزمودنی‌ها از نظریکسانی فعالیت بدنی در بازه نسبتا یکسانی انتخاب شدند)، نداشتن آسیب بدنی در مدت دست کم یک ماه اخیر، عدم استعمال سیگار در مدت دست کم شش ماه اخیر، عدم مصرف مواد نیروزا در مدت یک ماه اخیر، عدم ابتلا به سرماخوردگی و آنفولانزا در مدت دو هفته قبل از اجرای تحقیق، عدم ابتلا به بیماری‌های

مزمن یا عفونت‌های ریوی دست کم در مدت سه ماه قبل از آغاز نحقیق است، تعداد ۱۵ نفر واجد شرایط به صورت هدفمند به عنوان نمونه آماری انتخاب شدند. در طول پژوهش تعداد ۳ نفربه دلیل سرما خوردگی و آسیب دیدگی از پژوهش حذف شدند. تمام آزمودنی‌ها قبل از شرکت در پژوهش حاضر پرسشنامه سلامت پزشکی(پیوست ب) را پر کردند و همچنین رضایت نامه‌ی شخصی شرکت کنندگان به منظور شرکت داوطلبانه‌ی افراد در پژوهش حاضر را دریافت نمودند.

۳-۴- متغیرهای تحقیق

۳-۴-۱- متغیر مستقل

۱- آزمون بروس

۲- شناوری در آب سرد

۳- شناوری در آب گرم

۳-۴-۲- متغیر وابسته

۱- سطح IgA

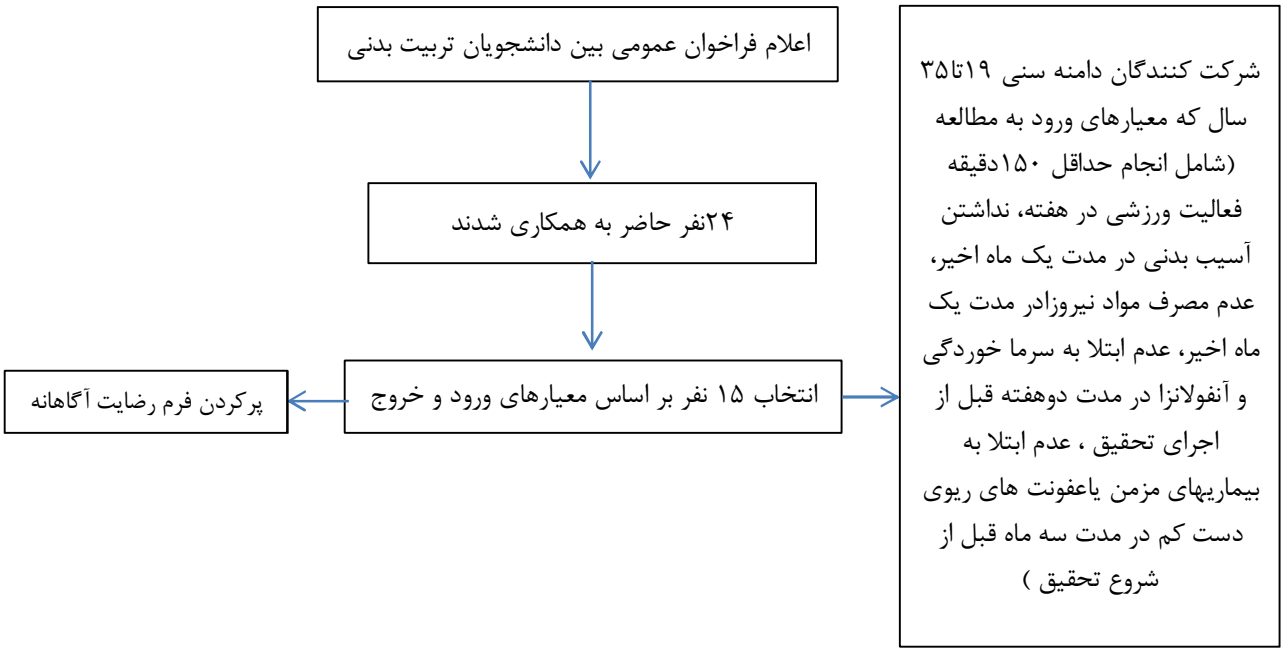
۲- تعدادگلبولهای سفید

۳- تعداد لنفوسیت‌ها

۴- تعداد نوتروفیل‌ها

۳-۵- طرح تحقیق:

این پژوهش از نوع تحقیقاتتوسعه ای با طرح متقاطع دوسوکور می‌باشد. جهت انجام طرح متقاطع بوسیله پاکت‌هایی که به ترتیب شماره‌گذاری شده بودند، افراد به صورت تصادفی به سه گروه ۵ نفره، ریکاوری با آب سرد، ریکاوری با آب گرم، و بدون ریکاوری، تقسیم شدند.



شکل۲-۳- طرح تحقیق

جلسه اول		
گروه A	گروهB	گروه C
مرحله اول خونگیری و ثبت ضربان قلب	مرحله اول خونگیری و ثبت ضربان قلب	مرحله اول خونگیری و ثبت ضربان قلب
اجرای آزمون بروس	اجرای آزمون بروس	اجرای آزمون بروس
مرحله دوم خونگیری و ثبت ضربان قلب	مرحله دوم خونگیری و ثبت ضربان قلب	مرحله دوم خونگیری و ثبت ضربان قلب
۱۵دقیقه غوطه‌وری آب سرد	۱۵دقیقه غوطه‌وری آب گرم	۱۵دقیقه بدون غوطه‌وری
مرحله سوم خونگیری و ثبت ضربان قلب	مرحله سوم خونگیری و ثبت ضربان قلب	مرحله سوم خونگیری و ثبت ضربان قلب

جلسه دوم		
گروه A	گروهB	گروه C
مرحله اول خونگیری و ثبت ضربان قلب	مرحله اول خونگیری و ثبت ضربان قلب	مرحله اول خونگیری و ثبت ضربان قلب
اجرای آزمون بروس	اجرای آزمون بروس	اجرای آزمون بروس
مرحله دوم خونگیری و ثبت ضربان قلب	مرحله دوم خونگیری و ثبت ضربان قلب	مرحله دوم خونگیری و ثبت ضربان قلب
۱۵دقیقه غوطه‌وری آب گرم	۱۵دقیقه بدون غوطه‌وری	۱۵دقیقه غوطه‌وری آب سرد
مرحله سوم خونگیری و ثبت ضربان قلب	مرحله سوم خونگیری و ثبت ضربان قلب	مرحله سوم خونگیری و ثبت ضربان قلب

جلسه سوم		
گروه A	گروهB	گروه C
مرحله اول خونگیری و ثبت ضربان قلب	مرحله اول خونگیری و ثبت ضربان قلب	مرحله اول خونگیری و ثبت ضربان قلب
اجرای آزمون بروس	اجرای آزمون بروس	اجرای آزمون بروس
مرحله دوم خونگیری و ثبت ضربان قلب	مرحله دوم خونگیری و ثبت ضربان قلب	مرحله دوم خونگیری و ثبت ضربان قلب
۱۵دقیقه بدون غوطه‌وری	۱۵دقیقه غوطه‌وری آب سرد	۱۵دقیقه غوطه‌وری آب گرم
مرحله سوم خونگیری و ثبت ضربان قلب	مرحله سوم خونگیری و ثبت ضربان قلب	مرحله سوم خونگیری و ثبت ضربان قلب

۳-۶- روش اجرای تحقیق

آزمودنی‌ها دانشجویان فعال دانشگاه صنعتی شاهرود بودند که ابتدا طی جلسه ای با نوع طرح و روش اجرای آن به طور شفاهی آشنا شدند. برای آزمودنی‌ها خاطرنشان شد که اطلاعات دریافتی از آن‌ها کاملا محرمانه خواهد ماند و جهت بررسی داده ها از روش کد گذاری استفاده شد. همچنین آن‌ها این اجازه را داشتند تا در صورت عدم تمایل به ادامه همکاری ، انصراف دهند.

آزمودنی‌ها فرم رضایت آگاهانه را امضا کرده و پرسشنامه‌های اطلاعات شخصی، سوابق پزشکی و فعالیت بدنی بک راتکمیل نمودند. اندازه‌های آنتروپومتریک شامل قد ، وزن، شاخص توده بدنی (BMI) اندازه گیری گردید. سپس آزمودنی‌ها به منظور آشنایی با فعالیت روی نوار گردان به صورت آزمایشی تست بروس را اجرا کردند و در نهایت بصورت تصادفی به سه گروه ۵ نفری: گروه A ریکاوری با آب سرد،

گروهB ریکاوری با آب گرم و گروهC بدون ریکاوری تقسیم شدند. پس از سه روز جهت اجرای تست به آزمایشگاه دعوت شدند. سه روز بعد از آخرین جلسه آشنایی با تردمیل گروه‌ها کار خود را شروع کردند. روز اول و در نوبت اول گروه A بعد از انجام تست بروس به منظور ریکاوری وارد حوضچه آب سرد شدند، گروه B به حوضچه آب گرم رفتند وگروه C بعد از اتمام تست بدون ریکاوری در محل آزمون بصورت غیر فعال فقط نشستند.

در جلسه دوم که ۴ روز بعد(روز پنجم) برگزار شد، گروه A بعد ازاتمام تست برای ریکاوری به حوضچه آب گرم، گروه C وارد حوضچه آب سرد شدند، وگروه B بدون ریکاوری کارخود را انجام دادند. در جلسه سوم که ۳ روز بعد(روز هشتم) انجام گرفت گروه A بدون ریکاوری، گروه B برای ریکاوری در حوضچه آب سرد و گروه C در حوضچه آب گرم قرار گرفتند.

آب در هرزمان به صورت آزادانه در اختیار شرکت کنندگان قرار می گرفت. دما و رطوبت اتاق در تمام مراحل اجرای تست تاحد امکان ثابت نگه داشت شد(دمای ۲۴-۲۸ درجه سانتی‌گراد و رطوبت ۲۵-۲۹ درصد). شرکت کننده‌ها در هر جلسه آزمون از لباس‌های یکسان (تی شرت و شورت ورزشی نازک) استفاده کردند. برای سنجش آمادگی هوازی از آزمون بروس برروی تردمیل استفاده شد. برآورد VO2Max در این پژوهش برمبنای فعالیت تا سرحد واماندگی تعریف شد. کلیه آزمون‌ها درآزمایشگاه دانشکده تربیت بدنی دانشگاه صنعتی شاهرود انجام شد.

۳-۷- وسایل و ابزار اندازه گیری

۱- فرم رضایت نامه(پیوست ۱)

۲- پرسشنامه فعالیت بدنی بک(پیوست ۲)

۳- قدسنج مکانیکی اولتراسونیک ساخت کشور کره

۴- دستگاه بادی کامپوزیشن مدل ۲۳۰ ساخت کشور کره

۵- تردمیل

۶- ضربان سنج Polar ساخت کشور فنلاند

۷- گارو

۸- سرنگ ۱۰سی سی یکبار مصرف

۹- لوله آزمایش برای نمونه گیری CBC حاوی ماده ضد انعقاد (EDTA-K2)

۱۰- لوله آزمایش برای نمونه گیری IgA

۱۱- ظروف مخصوص دفع سر سوزن های آلوده

۱۲- پد الکلی

۱۳-کیت اندازه‌گیری IgA شرکت پارس آزمون

۱۴- دستگاه اندازه‌گیری CBC،دستگاه SYSMEX

۳-۸- نحوه کنترل دما و انتخاب روزهای آزمون

جهت ثابت نگه داشتن شرایط محیطی برای همه آزمودنی‌ها، دما در بازه ی زمانی اجرای آزمون ۲۴- ۲۸ درجه بود، همچنین جهت حذف عامل ریتم شبانه روزی ترشح IgA هرسه گروه در یک بازه زمانی از روز تست را اجرا کردند. ساعت ۱۱تا۱۴ برای اجرای آزمون انتخاب و به منظور عدم تاثیر خستگی جلسات برروی متغیرها فاصله زمانی ۴ روز جهت دوره استراحت تعیین گردید.

۳-۹- انتخاب دمای آب برای ریکاوری

تحقیقات زیادی در رابطه با ریکاوری ازطریق غوطه‌وری در آب انجام شده است. دمای آب سرد برای ریکاوری(۱۰- ۱۵درجه سانتی گراد)گزارش شده اما در این مطالعه ما برای آب سرد دمای متعادل‌تری که گزارش شده را انتخاب کردیم.(۷۲،۷۶،۷۷)

۳-۱۰- روش جمع آوری اطلاعات

۳-۱۰-۱- اطلاعات شخصی

اطلاعات شخصی نظیر نام و نام خانوادگی، سن و جنسیت، سابقه فعالیت ورزشی، سابقه وجود مشکلات جسمانی، سابقه بیماری ریوی، بیماری قلبی عروقی با استفاده از پرسشنامه به دست آمده و پس از تکمیل و امضا توسط داوطلبان، جمع آوری گردید.

۳-۱۰-۱-۱-پرسشنامه فعالیت بدنی بک

پرسشنامه بک، پرسشنامه استاندارد بین المللی برای ارزیابی سطح فعالیت بدنی است و توسط مراکز علمی ازجمله دانشگاه علوم پزشکی ایران و دانشگاه تهران ترجمه شده و مورد تایید می باشد. این پرسشنامه شامه ۱۶ سوال در سه بخش: فعالیت بدنی مربوط به شغل، اوغات فراغت و ورزش، تنظیم شده و باتوجه به بخش‌ها وجواب‌های مربوطه از امتیاز ۱- ۵ در نظر گرفته شده است. نمره‌گذاری سوالات به روش لیکرت با سه مولفه محل کار، فراغت و ورزش انجام شد. پایایی درونی پرسشنامه (آلفای کرونباخ۸۳٪) بوده که همبستگی درونی سوالات را تایید می‌کند.

۳-۱۰-۲- اندازه گیری‌های آنتروپومتریک

- اندازه گیری قد آزمودنی‌ها بوسیله قدسنج مکانیکی بر حسب سانتی‌متر اندازه‌گیری گردید. نحوه استقرار بدن آزمودنی بمنظور اندازی گیری قد بدون کفش برروی صفحه قدسنج مکانیکی پشت به خط اندازه‌گیری قرارگرفته طوری که پشت پاها با دستگاه و دیدچشم‌ها موازی سطح افق قرار گیرد و سر دقیقا در راستای بدن باشد. در این مرحله خط کش اندازه‌گیری بر روی سر آزمودنی قرارگرفته و قد اندازه‌گیری می‌شود.
- اندازه‌گیری ترکیب بدنی که شامل BMI است بوسیله دستگاه inbody مدل ۲۳۰ کشور کره و باملاحظات اندازه گیری شامل: ۱- سپری شدن حداقل ۱۲ ساعت از صرف آخرین وعده غذایی ۲- نداشتن اشیاء فلزی درحین آزمون ۳- دقت در نحوه استقرار صحیح روی دستگاه انجام گرفت.

۳-۱۰-۳- روش جمع آوری اطلاعات متغیرهای توان هوازی

آزمون بروس

از آزمون بروس برای تعیین حداکثر اکسیژن مصرفی و رساندن به واماندگی استفاده شد. این آزمون پیشرونده شامل ۷ مرحله ۳ دقیقه ای دویدن برروی نوارگردان می‌باشد که شروع فعالیت با سرعت ۲.۷ کیلومتر بر ساعت و شیب ۱۰درجه است، و با پیشرفت آزمون در هر مرحله به سرعت و شیب نوارگردان تازمان رسیدن فرد به مرز واماندگی افزوده می‌شود. این آزمون برای افراد فعال تنظیم شده است.

VO2Max:

مردان VO2Max :۱۴.۷۶-۱.۳۷۹(time)+0.451(time)^2-0.012(time)

جدول راهنمای شیب و سرعت آزمون بروس

جدول۳-۱- جدول راهنمای شیب و سرعت آزمون بروس				
Stage	Speed(km/hr)	Speed(mph)	Gradient	Time(min)
1	2.74	1.7	10	0
2	4.02	2.5	12	3
3	5.47	3.4	14	6
4	6.76	4.2	16	9
5	8.05	5.0	18	12
6	8.85	5.5	20	15
7	9.65	6.0	22	18
8	10.46	6.5	24	21
9	11.26	7.0	26	24
10	12.07	7.5	28	27

۳-۱۰-۴- نحوه جمع آوری نمونه‌های خونی

به دلیل اینکه ۳ نوبت خونگیری تنها در یک روز انجام میگیرد، برای جلوگیری از ایجاد ذهنیت منفی در آزمودنی‌ها، نمونه خونی از هر دو دست آنها گرفته شد واز آنها خواسته شد هنگام نمونه‌گیری به سرنگ خونگیری نگاه نکنند. نوبت اول بلافاصله قبل از اجرای آزمون بروس از آزمودنی‌ها در وضعیت نشسته روی صندلی نمونه خونی نوبت اول گرفته شد، نوبت دوم خونگیری بلافاصله بعد از اتمام تست بروس انجام گرفت و در نوبت سوم نمونه خونی بعد از۲۰ دقیقه ریکاوری جمع آوری گردید(جدول۳-۱). قابل ذکر است در هرنوبت ۱۰سی سی خون گرفته می شد که ۵ سی سی از آن برای اندازه‌گیری به لوله آزمایش مخصوص CBC و ۵ سی سی برای اندازه‌گیری IgA به لوله مخصوص خودش منتقل می شد و نمونه‌ها تا پایان کار روی دستگاه روتیتر برای جلوگیری از انعقاد قرار می‌گرفت و در پایان هر جلسه به آزمایشگاه منتقل می‌شد.

جدول ۳-۲ مراحل خونگیری				
پیش آزمون	اجرای تست بروس	پس آزمون	۲۰دقیقه ریکاوری	
خونگیری نوبت اول	-------	خونگیری نوبت دوم	--------	خونگیری نوبت سوم

۳-۱۱- روش‌های آماری

در این پژوهش برای تشریح اطلاعات جمع آوری شده از آمار توصیفی و برای آزمون فرضیه‌های پژوهش از روش‌های آمار استنباطی استفاده شد. در قسمت آمار توصیفی از شاخص میانگین و انحراف استاندارد و رسم نمودارها بهره گرفته شد. در قسمت آمار استنباطی با توجه به طرح پژوهش که درون گروهی بوده و سه مرحله اندازه‌گیری انجام شده است برای فرضیه‌هایی که دارای توزیع نرمال بودند از روش‌های آماری با اندازه گیری‌های مکرر استفاده گردید(آنالیز واریانس چندمتغیره) و در صورت معنی داری از آزمون‌های تعقیبی بون فرونی استفاده گردید. تمامی محاسبات با استفاده از نرم افزار SPSS نسخه ۲۱ در سطح معنی داری آلفای۰.۰۵ انجام گرفت.

فصل چهارم

یافته‌های پژوهش

۴-۱- مقدمه

در این فصل به تجزیه و تحلیل داده‌های تحقیق پرداخته شده است که شامل مشخصات کلی آزمودنی‌ها شامل سن، قد، وزن، BMI می‌باشد. همچنین، اثر آزمون هوازی وامانده‌ساز(آزمون بروس) قبل ، بعد و همچنین ۲۰ دقیقه بازیافت در شرایط متفاوت(شناوری در آب سرد، شناوری در آب گرم و استراحت غیر فعال) بر در صد شاخص‌های دستگاه ایمنی شامل IgA، نوتروفیل، لنفوسیت، بررسی گردید. با توجه به طرح پژوهش که درون گروهی بوده و سه مرحله اندازه‌گیری شده است برای فرضیه‌های پژوهش که داده-های نوتروفیل و لنفوسیت و IgA دارای توزیع نرمال بودند از روش‌های آماری با اندازه‌گیری مکرر استفاده شده است در روش اندازه‌های مکرر نیاز است تا فرض کرویت برآورد گردد. آزمون کرویت به تشابه روابط بین متغیرهای وابسته و مستقل در اندازه گیری مکرر مربوط می‌شود. اگر روابط بین آنها، مقادیر متغیر وابسته را تغییر بدهد فرضیه کرویت زیر پا گذاشته می‌شود و این مساله شانس ارتکاب به خطای نوع اول را افزایش خواهد داد. یکی از پیش فرض‌های استفاده از تحلیل واریانس برای اندازه‌گیری‌های تکرار شونده، پیش فرض تساوی کواریانس‌ها بین متغیرهای وابسته است در نتیجه این آنالیز را می‌توان با آزمون کرویت ماچلی ارزیابی کرد. از این‌رو برای بررسی آن از آزمون کرویت ماچلی استفاده می‌گردد. و در صورت معنی-دار بودن از آزمون تعقیبی LSD استفاده گردید. برای فرضیه‌های دهم، یازدهم و دوازدهم که به مقایسه بین میانگین در سه وضعیت در موقیت بعد از بازیافت می‌باشد از آزمون تحلیل واریانس یکطرفه (ONE_WAY ANOVA) استفاده شد. تمامی محاسبات با استفاده از نرم افزار SPSS نسخه ۲۱ در سطح معنی‌داری آلفای ۰.۰۵ انجام گرفت.

۴-۲- توصیف آزمودنی‌ها

جدول ۴-۱- آمار توصیفی مربوط به ویژگی‌های فردی آزمودنی‌ها را نشان می‌دهد

جدول ۴-۱- میانگین و انحراف استاندارد ویژگی‌های فردی آزمودنی‌ها

سن(سال)	قد (سانتی‌متر)	وزن(کیلوگرم)	BMI(کیلوگرم بر متر مربع)	٪چربی	VO2Max
۲۵.۳۳±۵.۸۷	۱۷۸.۶۰±۶.۰۶	۶۸.۹۴±۶.۲۹	۲۱.۷۰±۲.۴۱	۱۱.۸۷±۷.۲۱	۵۸.۰۸±۱۰.۸۰

جدول ۴-۲- میانگین و انحراف استاندارد مقادیر مربوط به پارامترهای خونی شاملIgA، نوتروفیل و لنفوسیت‌ها در سه مرحله قبل از آزمون، بعد از آزمون و بعد از ۲۰ دقیقه بازیافت نشان می‌دهد.

جدول۴-۲- میانگین و انحراف استاندارد مقادیر نوتروفیل، لنفوسیت، و IgA در سه مرحله خونگیری						
متغیر	قبل از آزمون بروس		بعد از آزمون بروس		بعد از ۲۰ دقیقه	
نوتروفیل	سرد	۳.۳۵±۱.۰۳	سرد	۴.۴۸±۱.۴۲	سرد	۳.۱۸±۱.۰۴
	گرم	۳.۲۵±۰.۷۸	گرم	۳.۶۱±۱.۰۵	گرم	۳.۳۷±۱.۱۲
	بدون شناوری	۳.۶۴±۱.۶۹	بدون شناوری	۴.۵۸±۱.۸۹	بدون شناوری	۳.۸۳±۱.۵۸
لنفوسیت	سرد	۲.۲۲±۰.۴۴	سرد	۴.۰۲±۱.۱۱	سرد	۲.۱۹±۰.۶۲
	گرم	۲.۱۱±۰.۳۶	گرم	۳.۶۱±۱.۰۵	گرم	۱.۹۰±۰.۳۸
	بدون شناوری	۲.۱۸±۰.۴۹	بدون شناوری	۳.۷۰±۱.۱۶	بدون شناوری	۲.۴۷±۰.۶۸
IgA	سرد	۴۷۹.۹۳±۲۶۷.۲۶	سرد	۵۳۸.۱۳±۲۷۴.۴۹	سرد	۴۶۲.۵۸±۲۷۳.۵۳
	گرم	۵۳۴.۳۳±۳۳۷.۵۵	گرم	۵۴۹.۰۰±۳۳۶.۸۹	گرم	۵۲۶.۶۷±۳۰۵.۱۴
	بدون شناوری	۵۱۳.۹±۳۰۸.۲۱	بدون شناوری	۶۰۰.۵۶±۳۲۷.۳۹	بدون شناوری	۴۲۸.۰۰±۲۱۶.۰۳

۴-۳- آزمون فرضیه‌ها

۴-۳-۱- فرضیه اول: بررسی iGA در روش غوطه‌وری در آب سرد

جدول ۴-۳- آمار توصیفی گروه غوطه‌وری در آب سرد

زمان	میانگین	انحراف معیار
iGAprecold	۴۷۹.۹۳۳	۲۶۷.۲۶۳
iGApostcold	۵۳۸.۱۳۳	۲۷۴.۴۹۰
iGAppostcold	۴۶۲.۵۷۸	۲۷۳.۵۲۸

آزمون کرویت: اجرای آزمون وامانده‌ساز هوازی(بروس) بر شمار IgA بعد از آزمون و ۲۰دقیقه شناوری در آب سرد تأثیر دارد.
همانگونه که ملاحظه می‌گردد سطح معنی‌داری آزمون کرویت ماچلی بزرگتر از ۰.۰۵ بدست آمده است لذا می‌توان بیان کرد مفروضه کرویت برقرار است.

جدول ۴-۴- آزمون پیش فرض اندازه‌های مکرر IgA گروه در حالت غوطه‌وری در آب سرد

آزمون	آماره W	کای دو	درجه آزادی	سطح معنی-داری	نتیجه
کرویت ماشلی	۰.۶۵۳	۲.۹۸۴	۲	۰.۲۲۵	عدم رد H_0

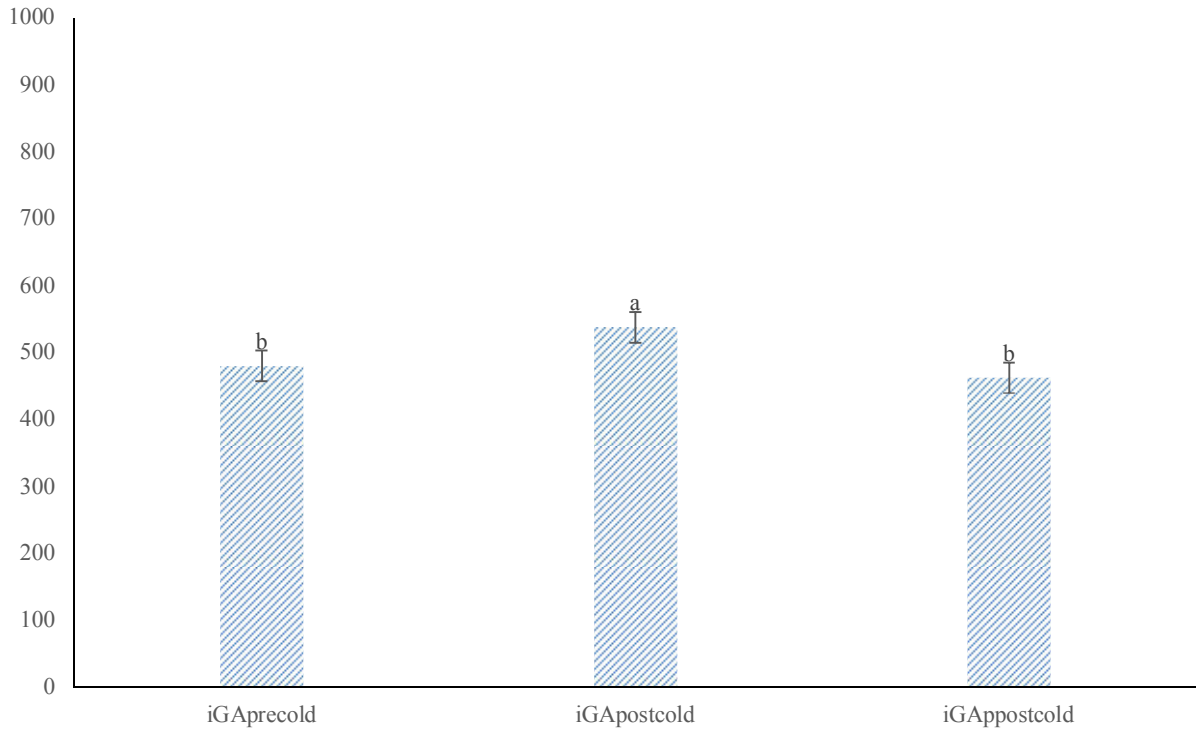
بررسی نتایج آزمون‌های مقایسه‌ای تک متغیره نشان داد بین مقادیر iGA گروه آب سرد در سه زمان مورد بررسی تفاوت معنی‌داری وجود داشت (sig < ۰.۰۵).

جدول ۴-۵- آزمون‌های مقایسه‌ای تک متغیره IgA گروه در حالت غوطه‌وری در آب سرد

آزمون	مجموع مجذورات	درجه آزادی	میانگین مجذورات	F	سطح معنی-داری
مفروضه کرویت	۲۸۱۹۱.۲۹۲	۲	۱۴۰۹۵.۶۴۶	۵.۰۷۳	۰.۰۲۰
گرینهاوس-گیزر	۲۸۱۹۱.۲۹۲	۱.۴۸۵	۱۸۹۸۷.۵۲۵	۵.۰۷۳	۰.۰۳۳
هیون-فلت	۲۸۱۹۱.۲۹۲	۱.۷۴۴	۱۶۱۶۴.۸۶۳	۵.۰۷۳	۰.۰۲۵
پایین‌ترین باند	۲۸۱۹۱.۲۹۲	۱	۲۸۱۹۱.۲۹۲	۵.۰۷۳	۰.۰۵۴

بررسی مقایسات میانگین نشان داد مقادیر iGA بعد از شناوری در آب سرد تفاوت معنی‌داری با مقادیر iGA قبل و در زمان پیگیری داشت در حالیکه مقادیر iGA قبل و در زمان پیگیری تفاوت معنی‌داری با هم نداشتند.

-



نمودار۴-۱- مقایسه مقادیر IgAقبل و بعداز آزمون بروس و بعد از غوطه وری در آب سرد

۴-۳-۲- فرضیه دوم: بررسی iGA در روش غوطه‌وری در آب گرم

جدول ۴-۶- آمار توصیفی IgA گروه غوطه‌وری در آب گرم

زمان	میانگین	انحراف معیار
iGAWARM	۵۳۴.۳۳۳	۳۳۷.۵۴۹
iGApostWARM	۵۶۹	۳۳۶.۸۸۹
iGAppostWARM	۵۱۶.۸۹	۳۰۵.۴۵۰

بررسی نتایج میانگین iGA در سه زمان مورد بررسی نشان میانگین iGA در قبل از آزمون برابر ۵۳۴.۳۳۳، بعد از آزمون برابر ۵۶۹ و همچنین در زمان پیگیری برابر ۵۱۶.۸۹ بود. آزمون کرویت همانگونه که ملاحظه می‌گردد سطح معنی‌داری آزمون کرویت ماچلی بزرگتر از ۰.۰۵ بدست آمده است لذا می‌توان بیان کرد مفروضه کرویت برقرار است.

جدول ۴-۷- آزمون پیش فرض اندازه‌های مکرر IgA گروه در حالت غوطه‌وری در آب گرم

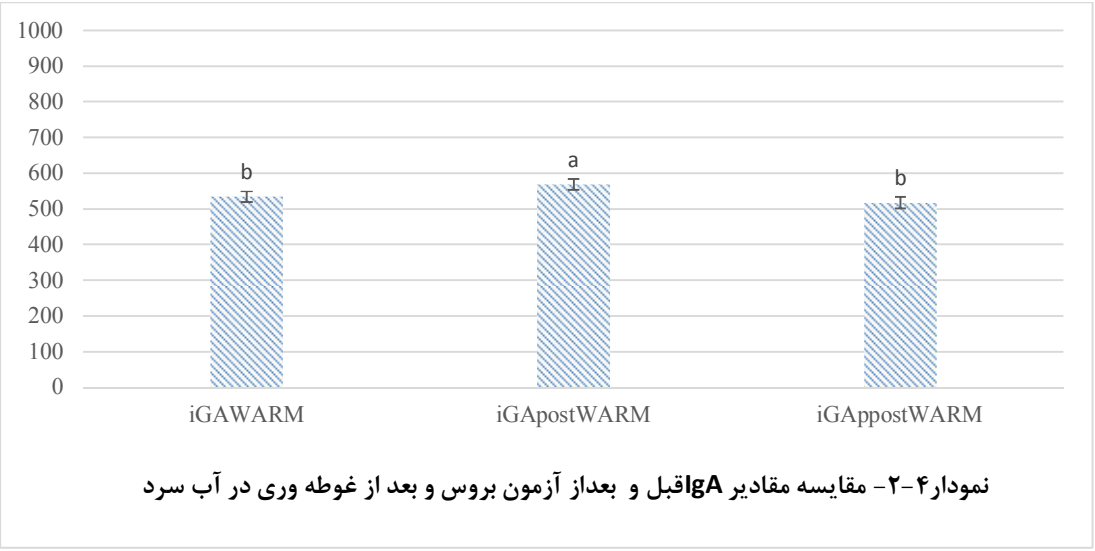
آزمون	آماره W	کای دو	درجه آزادی	سطح معنی-داری	نتیجه
کرویت ماشلی	۰.۶۴۱	۳.۱۱۳	۲	۰.۲۱۱	عدم رد H_0

بررسی نتایج آزمون‌های مقایسه‌ای تک متغیره نشان داد بین مقادیر iGA گروه غوطه‌وری در آب گرم در سه زمان مورد بررسی تفاوت معنی‌داری وجود داشت (sig < ۰.۰۵).

جدول ۴-۸- آزمون‌های مقایسه‌ای تک متغیره IgA گروه در حالت غوطه‌وری در آب گرم

آزمون	مجموع مجذورات	درجه آزادی	میانگین مجذورات	F	سطح معنی-داری
مفروضه کرویت	۱۲۶۶۴.۹۶۳	۲	۶۳۳۲.۴۸۱	۳.۸۰۷	۰.۰۴۴
گرینهاوس-گیزر	۱۲۶۶۴.۹۶۳	۱.۴۷۲	۸۶۰۵.۸۰۷	۳.۸۰۷	۰.۰۶۳
هیون-فلت	۱۲۶۶۴.۹۶۳	۱.۷۲۳	۷۳۵۲.۶۳۱	۳.۸۰۷	۰.۰۵۳
پایین‌ترین باند	۱۲۶۶۴.۹۶۳	۱	۱۲۶۶۴.۹۶۳	۳.۸۰۷	۰.۰۸۷

بررسی مقایسات میانگین نشان داد مقادیر iGA بعد از شناوری در آب گرم تفاوت معنی‌داری با مقادیر iGA قبل و در زمان پیگیری داشت در حالیکه مقادیر iGA قبل و در زمان پیگیری تفاوت معنی‌داری با هم نداشتند.



نمودار۴-۲- مقایسه مقادیر IgAقبل و بعداز آزمون بروس و بعد از غوطه وری در آب سرد

۴-۳-۳- فرضیه سوم: بررسی iGA در روش بدون غوطه‌وری

جدول ۴-۹- آمار توصیفی IgA گروه بدون غوطه‌وری در آب

زمان	میانگین	انحراف معیار
iGAprewithout	۵۱۳.۸۸۹	۳۰۸.۲۰۸
iGApostwithiut	۶۰۰.۵۵۶	۳۲۷.۳۹۵
iGAppostwithout	۴۲۸	۲۱۶.۰۲۸

بررسی نتایج میانگین iGA در سه زمان مورد بررسی نشان میانگین iGA درپیش آزمون برابر ۵۱۳.۸۸۹، پس آزمون برابر ۶۰۰.۵۵۶ و همچنین در زمان پیگیری برابر ۴۲۸ بود.

آزمون کرویت: همانگونه که ملاحظه می‌گردد سطح معنی‌داری آزمون کرویت ماچلی بزرگتر از ۰.۰۵ بدست آمده است لذا می‌توان بیان کرد مفروضه کرویت برقرار است

۴-۱۰- جدول آزمون پیش فرض اندازه‌های مکرر IgA گروه در حالت بدون غوطه‌وری در آب

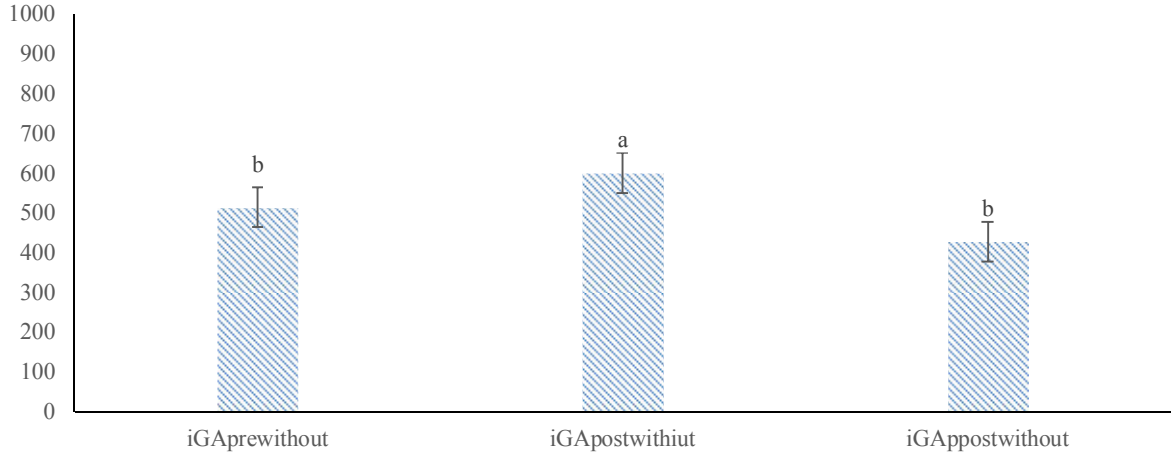
آزمون	آماره W	کای دو	درجه آزادی	سطح معنی‌داری	نتیجه
کرویت ماشلی	۰.۶۷۰	۲.۸۰۷	۲	۰.۲۴۶	عدم رد H_0

بررسی نتایج آزمون‌های مقایسه‌ای تک متغیره نشان داد بین مقادیر iGA بدون شناوری در سه زمان مورد بررسی تفاوت معنی‌داری وجود داشت ($sig < ۰.۰۵$).

جدول ۴-۱۱- آزمون‌های مقایسه‌ای تک متغیره IgA گروه در حالت بدون غوطه‌وری در آب

آزمون	مجموع مجذورات	درجه آزادی	میانگین مجذورات	F	سطح معنی‌داری
مفروضه کرویت	۱۳۳۹۹۰.۲۹۶	۲	۶۶۹۹۵.۱۴۸	۷.۸۸۱	۰.۰۰۴
گرینهاوس-گیزر	۱۳۳۹۹۰.۲۹۶	۱.۵۰۳	۸۹۱۲۸.۶۹۸	۷.۸۸۱	۰.۰۱۰
هیون-فلت	۱۳۳۹۹۰.۲۹۶	۱.۷۷۵	۷۵۴۹۷.۷۳۵	۷.۸۸۱	۰.۰۰۶
پایین‌ترین باند	۱۳۳۹۹۰.۲۹۶	۱	۱۳۳۹۹۰.۲۹۶	۷.۸۸۱	۰.۰۲۳

بررسی مقایسات میانگین نشان داد مقادیر iGA بدون ریکاوری تفاوت معنی‌داری با مقادیر iGA قبل و در زمان پیگیری داشت در حالیکه مقادیر iGA قبل و در زمان پیگیری تفاوت معنی‌داری با هم نداشتند.



نمودار ۴-۳- مقایسه مقادیرIgA قبل و بعداز آزمون بروس و بعد از ۲۰دقیقه استراحت غیر فعال

۴-۳-۴- فرضیه چهارم: بررسی نوتروفیل در روش شناوری در آب سرد

جدول ۴-۱۲- آمار توصیفی نوتروفیل گروه غوطه‌وری در آب سرد

زمان	میانگین	انحراف معیار
NeutpreCOLD	۳.۳۵	۱.۰۴
NeutpostCOLD	۴.۴۸	۱.۴۲
NeutppostCOLD	۳.۱۸	۱.۰۴

بررسی نتایج میانگین نوتروفیل در سه زمان مورد بررسی نشان داد میانگین نوتروفیل‌ها در قبل از آزمون برابر ۳.۳۵، بعد از آزمون برابر ۴.۴۸ و همچنین در زمان پیگیری(شناوری در آب سرد) برابر ۳.۱۸ بود.

آزمون کرویت

همانگونه که ملاحظه می‌گردد سطح معنی‌داری آزمون کرویت ماشلی بزرگتر از ۰.۰۵ بدست آمده است لذا می‌توان بیان کرد مفروضه کرویت برقرار است.

۴-۱۳- جدول آزمون پیش فرض اندازه‌های مکرر نوتروفیل گروه در حالت غوطه‌وری در آب سرد

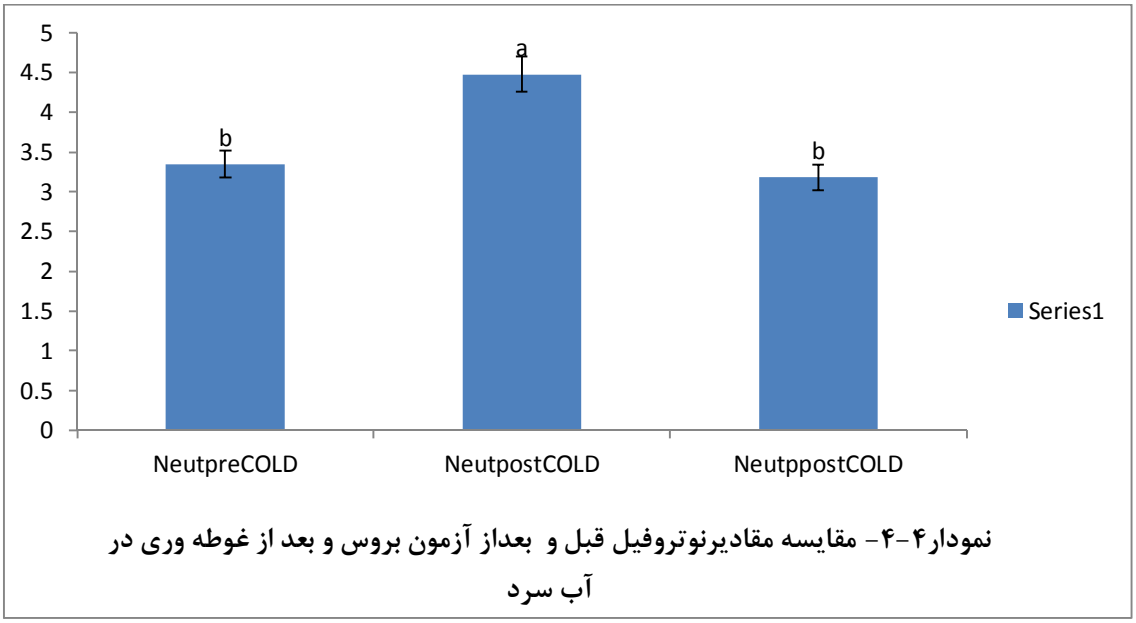
آزمون	آماره W	کای دو	درجه آزادی	سطح معنی-داری	نتیجه
کرویت ماشلی	۰.۵۲۸	۴.۴۷۳	۲	۰.۱۰۷	عدم رد H_0

بررسی مقایسات میانگین نشان داد مقادیر نوتروفیل درگروه شناوری در آب سرد تفاوت معنی‌داری با مقادیر نوتروفیل قبل و در زمان پیگیری داشت در حالیکه مقادیر نوتروفیل قبل و در زمان پیگیری تفاوت معنی‌داری با هم نداشتند. ($sig > ۰.۰۵$).

جدول ۴-۱۴- آزمون‌های مقایسه‌ای تک متغیره نوتروفیل گروه در حالت غوطه‌وری در آب سرد

آزمون	مجموع مجذورات	درجه آزادی	میانگین مجذورات	F	سطح معنی‌داری
مفروضه کرویت	۸.۹۳۸	۲	۴.۴۶۹	۳۵.۶۱۴	۰.۰۰۱
گرینهاوس-گیزر	۸.۹۳۸	۱.۳۵۹	۶.۵۷۹	۳۵.۶۱۴	۰.۰۰۱
هیون-فلت	۸.۹۳۸	۱.۵۴۰	۵.۸۰۵	۳۵.۶۱۴	۰.۰۰۱
پایین‌ترین باند	۸.۹۳۸	۱.۰۰۰	۸.۹۳۸	۳۵.۶۱۴	۰.۰۰۱

بررسی مقایسات میانگین نشان داد مقادیر نوتروفیل‌ها بعد از ریکاوری سرد تفاوت معنی‌داری با مقادیر نوتروفیل قبل و در زمان پیگیری داشت در حالیکه مقادیر نوتروفیل قبل و در زمان پیگیری تفاوت معنی-داری با هم نداشتند.



نمودار۴-۴- مقایسه مقادیرنوتروفیل قبل و بعداز آزمون بروس و بعد از غوطه وری در آب سرد

۴-۳-۵- فرضیه پنجم: بررسی نوتروفیل در روش شناوری در آب گرم

جدول ۴-۱۵- آمار توصیفی نوتروفیل گروه غوطه‌وری در آب گرم

زمان	میانگین	انحراف معیار
NeutpreWARM	۳.۳۵	۰.۷۸
NeutpostWARM	۳.۶۱	۱.۰۵
NeutppostWARM	۳.۳۷	۱.۱۲

بررسی نتایج میانگین نوتروفیل در سه زمان مورد بررسی نشان داد میانگین نوتروفیل‌ها در قبل از آزمون برابر ۳.۳۵، بعد از آزمون برابر ۳.۶۱ و همچنین در زمان پیگیری(شناوری در آب گرم) برابر ۳.۳۷ بود.

آزمون کرویت

همانگونه که ملاحظه می‌گردد سطح معنی‌داری آزمون کرویت ماچلی بزرگتر از ۰.۰۵ بدست آمده است لذا می‌توان بیان کرد مفروضه کرویت برقرار است

۴-۱۶- جدول آزمون پیش فرض اندازه‌های مکرر نوتروفیل گروه در حالت غوطه‌وری در آب گرم

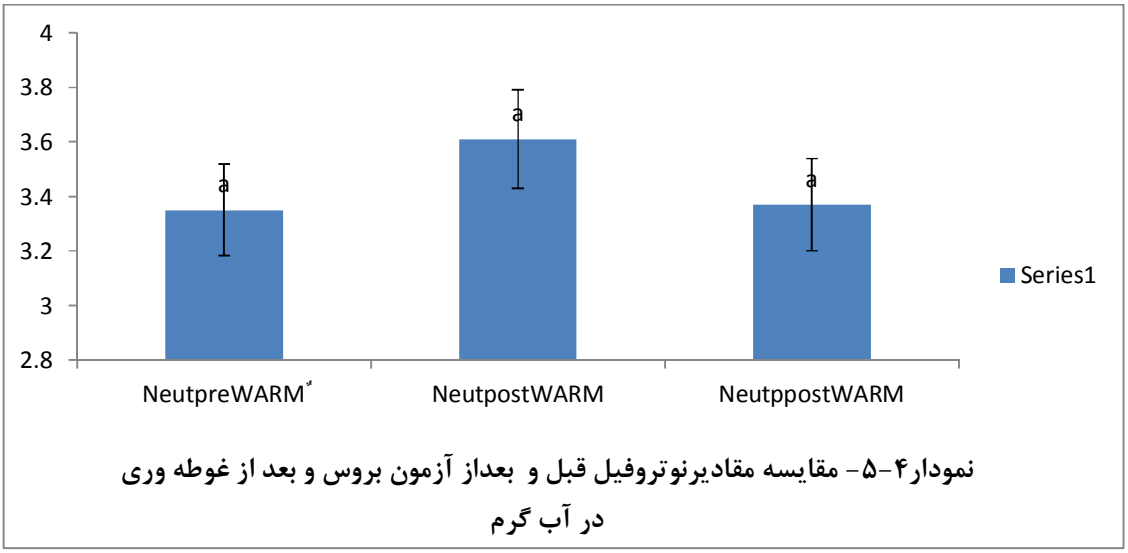
آزمون	آماره W	کای دو	درجه آزادی	سطح معنی-داری	نتیجه
کرویت ماشلی	۰.۱۳۱	۱۴.۲۳۰	۲	۰.۰۰۱	عدم رد H_0

بررسی مقایسات میانگین نشان داد مقادیر نوتروفیل درگروه شناوری در آب گرم تفاوت معنی‌داری با مقادیر نوتروفیل قبل و در زمان پیگیری نداشت همینطور مقادیر نوتروفیل قبل و در زمان پیگیری تفاوت معنی‌داری با هم نداشتند. ($sig < ۰.۰۵$).

جدول ۴-۱۷- آزمون‌های مقایسه‌ای تک متغیره نوتروفیل گروه در حالت غوطه‌وری در آب گرم

آزمون	مجموع مجذورات	درجه آزادی	میانگین مجذورات	F	سطح معنی‌داری
مفروضه کرویت	۰.۶۱۹	۲	۰.۳۰۹	۳۵.۶۱۴	۰.۰۰۱
گرینهاوس-گیزر	۰.۶۱۹	۱.۰۷۰	۰.۵۷۸	۳۵.۶۱۴	۰.۰۰۱
هیون-فلت	۰.۶۱۹	۱.۱۰۱	۰.۵۶۲	۳۵.۶۱۴	۰.۰۰۱
پایین‌ترین باند	۰.۶۱۹	۱.۰۰۰	۰.۶۱۹	۳۵.۶۱۴	۰.۰۰۱

بررسی مقایسات میانگین نشان داد مقادیر نوتروفیل‌ها در گروه شناوری آب گرم تفاوت معنی‌داری با مقادیر نوتروفیل قبل و در زمان پیگیری و همچنین مقادیر نوتروفیل قبل و در زمان پیگیری تفاوت معنی-داری با هم نداشتند.



نمودار۴-۵- مقایسه مقادیرنوتروفیل قبل و بعداز آزمون بروس و بعد از غوطه وری در آب گرم

۴-۳-۶- فرضیه ششم: بررسی نوتروفیل در روش بدون شناوری

جدول ۴-۱۸- آمار توصیفی نوتروفیل گروه بدون غوطه‌وری در آب

زمان	میانگین	انحراف معیار
NeutpreWITHOUT	۳.۶۴	۱.۶۹
NeutpostWITHOUT	۴.۵۸	۱.۸۹
NeutppostWITHOUT	۳.۸۳	۱.۵۸

بررسی نتایج میانگین نوتروفیل در سه زمان مورد بررسی نشان داد میانگین نوتروفیل‌ها در قبل از آزمون برابر ۳.۶۴، بعد از آزمون برابر ۴.۵۸ و همچنین در زمان پیگیری(بدوت شناوری) برابر ۳.۸۳بود. آزمون کرویت

همانگونه که ملاحظه می‌گردد سطح معنی‌داری آزمون کرویت ماچلی بزرگتر از ۰.۰۵ بدست آمده است لذا می‌توان بیان کرد مفروضه کرویت برقرار است

۴-۱۹- جدول آزمون پیش فرض اندازه‌های مکرر نوتروفیل گروه در حالت بدون غوطه‌وری در آب

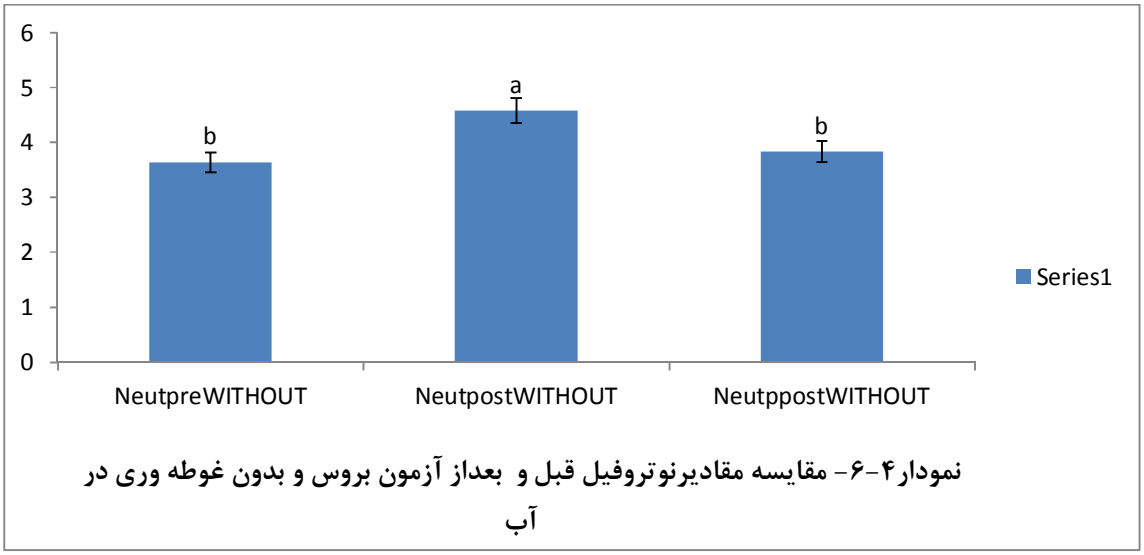
آزمون	آماره W	کای دو	درجه آزادی	سطح معنی‌داری	نتیجه
کرویت ماشلی	۰.۶۵۴	۲.۹۷۲	۲	۰.۲۲۶	عدم رد H_0

بررسی مقایسات میانگین نشان داد مقادیر نوتروفیل درگروه بدون شناوری در بعد از آزمون تفاوت معنی-داری با مقادیر نوتروفیل قبل و در زمان پیگیری داشت درحالی‌که مقادیر نوتروفیل قبل و در زمان پیگیری تفاوت معنی‌داری با هم نداشتند. ($sig < ۰.۰۵$).

جدول ۴-۲۰- آزمون‌های مقایسه‌ای تک متغیره نوتروفیل گروه در حالت بدون غوطه‌وری در آب

آزمون	مجموع مجذورات	درجه آزادی	میانگین مجذورات	F	سطح معنی‌داری
مفروضه کرویت	۴.۴۵۵	۲	۲.۲۲۸	۱۴.۴۷۲	۰.۰۰۱
گرینهاوس-گیزر	۴.۴۵۵	۱.۴۸۶	۲.۹۹۸	۱۴.۴۷۲	۰.۰۰۱
هیون-فلت	۴.۴۵۵	۱.۷۴۶	۲.۵۵۲	۱۴.۴۷۲	۰.۰۰۱
پایین‌ترین باند	۴.۴۵۵	۱.۰۰۰	۴.۴۵۵	۱۴.۴۷۲	۰.۰۰۵

بررسی مقایسات میانگین نشان داد مقادیر نوتروفیل‌ها در گروه بدون شناوری تفاوت معنی‌داری با مقادیر نوتروفیل قبل و در زمان پس آزمون داشت درحالی‌که مقادیر نوتروفیل قبل و در زمان پیگیری تفاوت معنی‌داری با هم نداشتند.



نمودار۴-۶- مقایسه مقادیرنوتروفیل قبل و بعداز آزمون بروس و بدون غوطه وری در آب

۴-۳-۷- فرضیه هفتم: بررسی لنفوسیت‌ها در روش غوطه‌وری در آب سرد

آزمون کرویت: اجرای آزمون واماندەساز هوازی(بروس) بر شمار لنفوسیت‌ها(Lymph) بعد از آزمون و ۲۰دقیقه شناوری در آب سرد تأثیر دارد. : همانگونه که ملاحظه می‌گردد سطح معنی‌داری آزمون کرویت ماچلی بزرگتر از ۰.۰۵ بدست آمده است لذا می‌توان بیان کرد مفروضه کرویت برقرار است.

جدول ۴-۲۱- آمار توصیفی لنفوسیت گروه غوطه‌وری در آب سرد

زمان	میانگین	انحراف معیار
LymphpreCOLD	۲.۲۲	۰.۴۴
LymphpostCOLD	۴.۰۲	۱.۱۱
LymphppostCOLD	۲.۱۹	۰.۶۲

بررسی نتایج میانگین نوتروفیل در سه زمان مورد بررسی نشان داد میانگین لنفوسیت‌ها در قبل از آزمون برابر ۲.۲۲، بعد از آزمون برابر ۴.۰۲ و همچنین در زمان پیگیری(شناوری در ب سرد) برابر ۲.۱۹ بود.

آزمون کرویت

همانگونه که ملاحظه می‌گردد سطح معنی‌داری آزمون کرویت ماچلی بزرگتر از ۰.۰۵ بدست آمده است لذا می‌توان بیان کرد مفروضه کرویت برقرار است

۴-۲۲- جدول آزمون پیش فرض اندازه‌های مکرر لنفوسیت گروه در حالت غوطه‌وری در آب سرد

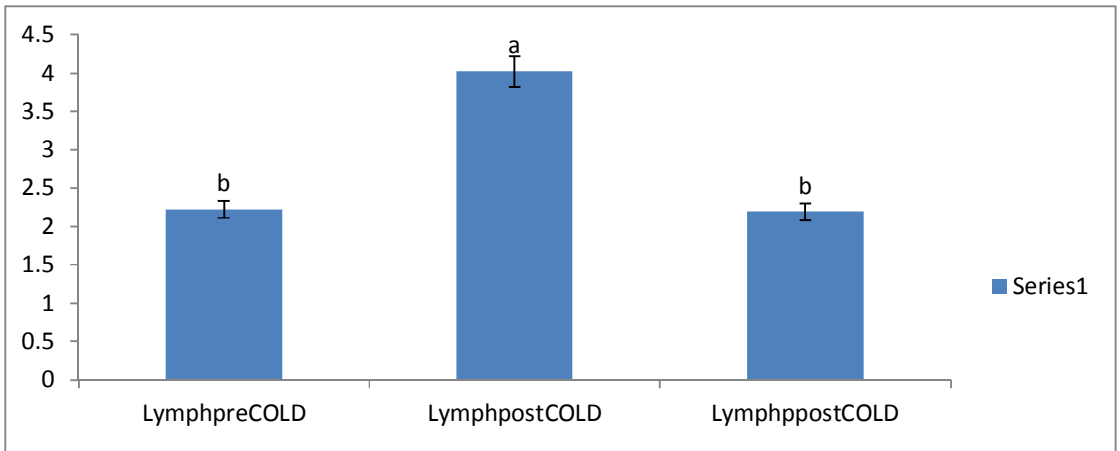
آزمون	آماره W	کای دو	درجه آزادی	سطح معنی‌داری	نتیجه
کرویت ماشلی	۰.۵۹۱	۳.۶۸۳	۲	۰.۱۵۹	عدم رد H_0

بررسی نتایج آزمون‌های مقایسه‌ای تک متغیره نشان داد بین مقادیر لنفوسیت‌ها در گروه شناوری آب سرد در سه زمان مورد بررسی تفاوت معنی‌داری وجود داشت ($sig < ۰.۰۵$).

جدول ۴-۲۳- آزمون‌های مقایسه‌ای تک متغیره لنفوسیت گروه در حالت غوطه‌وری در آب سرد

آزمون	مجموع مجذورات	درجه آزادی	میانگین مجذورات	F	سطح معنی‌داری
مفروضه کرویت	۱۹.۸۵۳	۲	۹.۹۲۶	۵۰.۱۵۳	۰.۰۰۰۱
گرینهاوس-گیزر	۱۹.۸۵۳	۱.۴۱۹	۱۳.۹۸۷	۵۰.۱۵۳	۰.۰۰۰۱
هیون-فلت	۱۹.۸۵۳	۱.۶۳۷	۱۲.۱۲۶	۵۰.۱۵۳	۰.۰۰۰۱
پایین‌ترین باند	۲۸۱۹۱.۲۹۲	۱.۰۰۰	۱۹.۸۵۳	۵۰.۱۵۳	۰.۰۰۰۱

بررسی مقایسات میانگین نشان داد مقادیر لنفوسیت‌ها بعد از آزمون بروس تفاوت معنی‌داری با مقادیر لنفوسیت‌ها قبل و در زمان پیگیری داشت، در حالیکه مقادیر لنفوسیت‌ها قبل و در زمان پیگیری تفاوت معنی‌داری با هم نداشتند.



نمودار۴-۷- مقایسه مقادیرلنفوسیت قبل و بعداز آزمون بروس و بعد از غوطه وری در آب سرد

۴-۳-۸- فرضیه هشتم: بررسی لنفوسیت‌ها در روش غوطه‌وری در آب گرم

آزمون کرویت: اجرای آزمون وامانده‌ساز هوازی(بروس) بر شمار لنفوسیت‌ها(Lymph) بعد از آزمون و ۲۰دقیقه شناوری در آب گرم تأثیر دارد. : همانگونه که ملاحظه می‌گردد سطح معنی‌داری آزمون کرویت ماشلی بزرگتر از ۰.۰۵ بدست آمده است لذا می‌توان بیان کرد مفروضه کرویت برقرار است.

جدول ۴-۲۴- آمار توصیفی نوتروفیل گروه غوطه‌وری در آب گرم

زمان	میانگین	انحراف معیار
LymphpreWARM	۲.۱۱	۰.۳۶
LymphpostWARM	۳.۶۱	۱.۰۴
LymphppostWARM	۱.۹۰	۰.۳۷

بررسی نتایج میانگین نوتروفیل در سه زمان مورد بررسی نشان داد میانگین لنفوسیت‌ها در قبل از آزمون برابر ۲.۱۱، بعد از آزمون برابر ۳.۶۱ و همچنین در زمان پیگیری(شناوری در آب گرم) برابر ۱.۹۰ بود.

آزمون کرویت

همانگونه که ملاحظه می‌گردد سطح معنی‌داری آزمون کرویت ماچلی بزرگتر از ۰.۰۵ بدست آمده است لذا می‌توان بیان کرد مفروضه کرویت برقرار است

۴-۲۵- جدول آزمون پیش فرض اندازه‌های مکرر لنفوسیت گروه در حالت غوطه‌وری در آب گرم

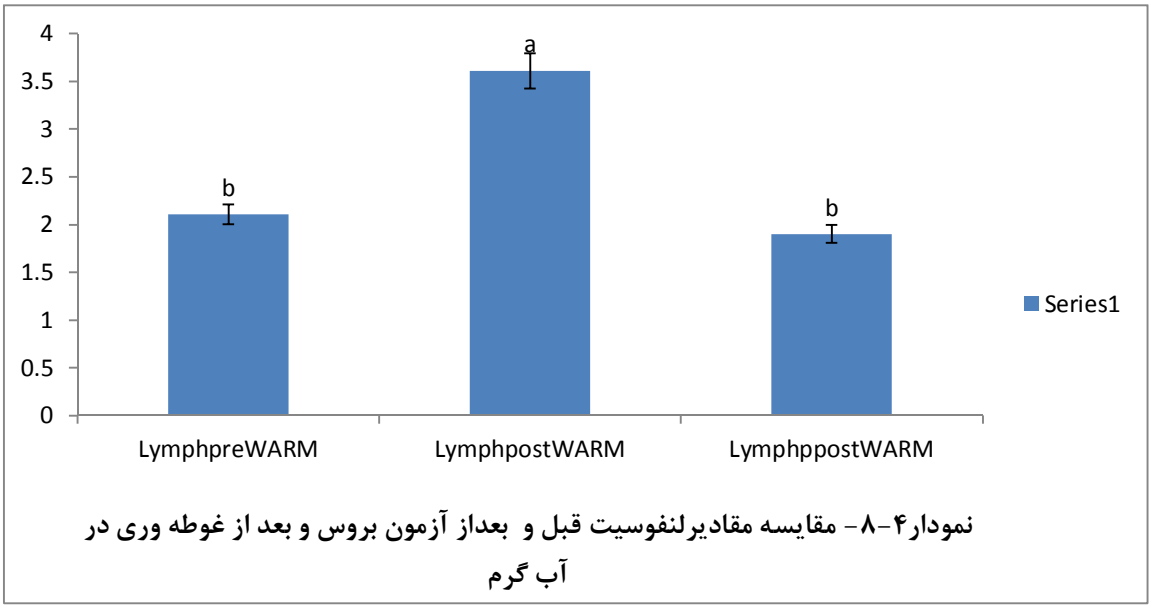
آزمون	آماره W	کای دو	درجه آزادی	سطح معنی-داری	نتیجه
کرویت ماشلی	۰.۳۳۴	۷.۶۸۲	۲	۰.۰۲۱	عدم رد H_0

بررسی نتایج آزمون‌های مقایسه‌ای تک متغیره نشان داد بین مقادیر لنفوسیت‌ها در گروه شناوری آب گرم در سه زمان مورد بررسی تفاوت معنی‌داری وجود داشت (sig < ۰.۰۵).

جدول ۴-۲۶- آزمون‌های مقایسه‌ای تک متغیره لنفوسیت گروه در حالت غوطه‌وری در آب گرم

آزمون	مجموع مجذورات	درجه آزادی	میانگین مجذورات	F	سطح معنی‌داری
مفروضه کرویت	۱۵.۶۶۲	۲	۷.۸۳۱	۳۰.۵۰۴	۰.۰۰۰
گرینهاوس-گیزر	۱۵.۶۶۲	۱.۲۰۰	۱۳.۰۴۹	۳۰.۵۰۴	۰.۰۰۰
هیون-فلت	۱۵.۶۶۲	۱.۲۹۵	۱۲.۰۹۸	۳۰.۵۰۴	۰.۰۰۰
پایین‌ترین باند	۱۵.۶۶۲	۱.۰۰۰	۱۹.۶۶۲	۳۰.۵۰۴	۰.۰۰۱

بررسی مقایسات میانگین نشان داد مقادیر لنفوسیت‌ها بعد از آزمون بروس تفاوت معنی‌داری با مقادیر لنفوسیت‌ها قبل و در زمان پیگیری داشت در حالیکه مقادیر لنفوسیت‌ها قبل و در زمان پیگیری تفاوت معنی‌داری با هم نداشتند.



نمودار۴-۸- مقایسه مقادیرلنفوسیت قبل و بعداز آزمون بروس و بعد از غوطه وری در آب گرم

۴-۳-۹- فرضیه نهم: بررسی لنفوسیت‌ها در روش بدون غوطه‌وری

جدول ۴-۲۷- آمار توصیفی نوتروفیل گروه بدون غوطه‌وری در آب

زمان	میانگین	انحراف معیار
LymphpreWITHOUT	۲.۱۸	۰.۴۹
LymphpostWITHOUT	۳.۷۰	۱.۱۶
LymphppostWITHOUT	۲.۴۷	۰.۶۸

آزمون کرویت: اجرای آزمون وامانده‌ساز هوازی(بروس) بر شمار لنفوسیت‌ها(Lymph) بعد از آزمون و ۲۰دقیقه بدون شناوری تأثیر دارد. : همانگونه که ملاحظه می‌گردد سطح معنی‌داری آزمون کرویت ماچلی بزرگتر از ۰.۰۵ بدست آمده است لذا می‌توان بیان کرد مفروضه کرویت برقرار است.

بررسی نتایج میانگین نوتروفیل در سه زمان مورد بررسی نشان داد میانگین لنفوسیت‌ها در قبل از آزمون برابر ۲.۱۸، بعد از آزمون برابر ۳.۷۰ و همچنین در زمان پیگیری(استراحت غیر فعال) برابر ۲.۴۷ بود.

آزمون کرویت

همانگونه که ملاحظه می‌گردد سطح معنی‌داری آزمون کرویت ماچلی بزرگتر از ۰.۰۵ بدست آمده است لذا می‌توان بیان کرد مفروضه کرویت برقرار است

۴-۲۸- جدول آزمون پیش فرض اندازه‌های مکرر لنفوسیت گروه در حالت بدون غوطه‌وری در آب

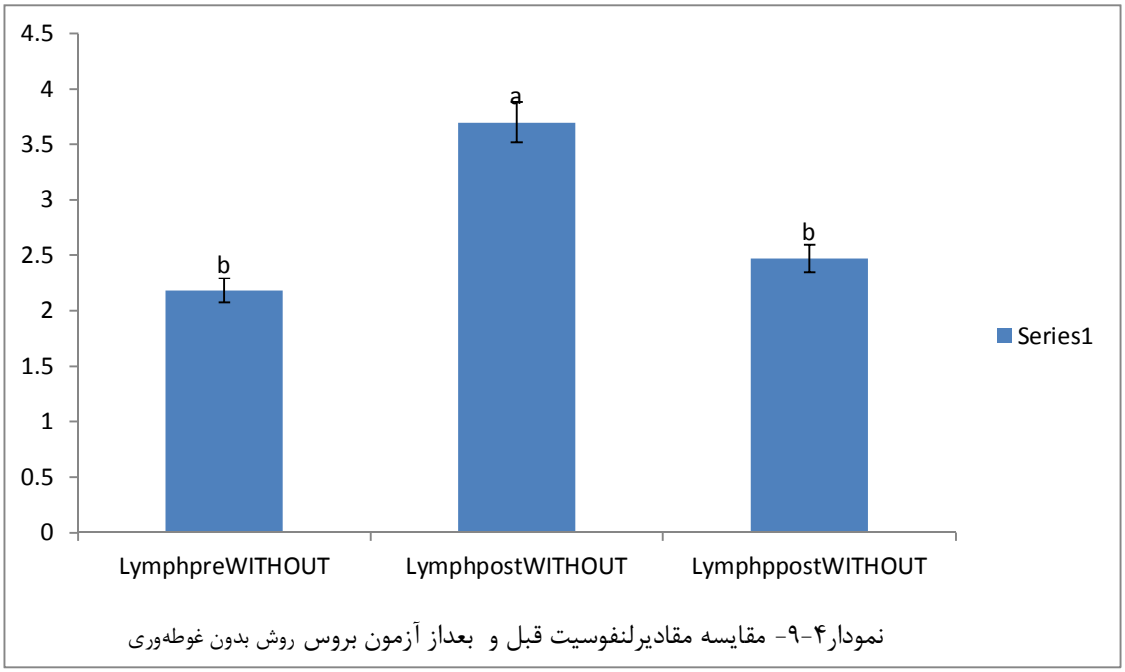
آزمون	آماره W	کای دو	درجه آزادی	سطح معنی‌داری	نتیجه
کرویت ماشلی	۰.۸۱۳	۱.۴۴۸	۲	۰.۴۸۵	عدم رد H_0

بررسی نتایج آزمون‌های مقایسه‌ای تک متغیره نشان داد بین مقادیر لنفوسیت‌ها در گروه بدون شناوری در سه زمان مورد بررسی تفاوت معنی‌داری وجود داشت ($sig < ۰.۰۵$).

جدول ۴-۲۹- آزمون‌های مقایسه‌ای تک متغیره لنفوسیت گروه در حالت بدون غوطه‌وری در آب سرد

آزمون	مجموع مجذورات	درجه آزادی	میانگین مجذورات	F	سطح معنی‌داری
مفروضه کرویت	۱۱.۷۶۱	۲	۵.۸۸۱	۲۰.۳۵۰	۰.۰۰۰
گرینهاوس-گیزر	۱۱.۷۶۱	۱.۶۸۵	۶.۹۷۹	۲۰.۳۵۰	۰.۰۰۰
هیون-فلت	۱۱.۷۶۱	۲.۰۰۰	۵.۸۸۱	۲۰.۳۵۰	۰.۰۰۰
پایین‌ترین باند	۱۱.۷۶۱	۱.۰۰۰	۱۱.۷۶۱	۲۰.۳۵۰	۰.۰۰۲

بررسی مقایسات میانگین نشان داد مقادیر لنفوسیت‌ها بعد از آزمون بروس تفاوت معنی‌داری با مقادیر لنفوسیت‌ها قبل و در زمان پیگیری داشت در حالیکه مقادیر لنفوسیت‌ها قبل و در زمان پیگیری تفاوت معنی‌داری با هم نداشتند.



نمودار۴-۹- مقایسه مقادیرلنفوسیت قبل و بعداز آزمون بروس روش بدون غوطه‌وری

۴-۳-۱۰- فرضیه دهم: بررسی IgA پس آزمون در سه وضعیت بعد از غوطه‌وری در آب سرد و گرم و بدون غوطه‌وری

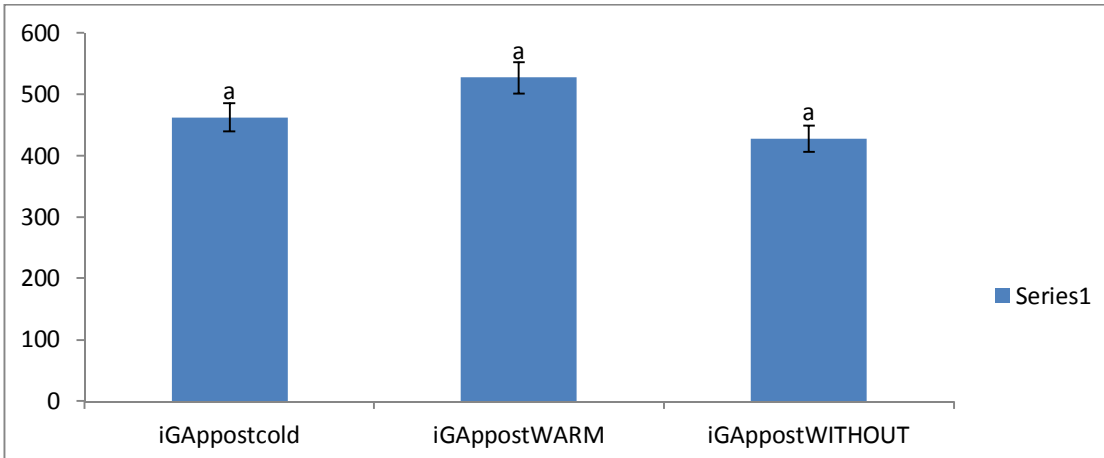
جدول ۴-۳۰- آمار توصیفی IgA، ۳ گروه در حالت پیگیری

زمان	میانگین	انحراف معیار
iGAppostcold	۴۶۲.۵۵۷	۲۷۳.۵۲۸
iGAppostWARM	۵۲۶.۶۶۷	۳۰۵.۱۳۶
iGAppostWITHOUT	۴۲۸.۰۰۰	۲۱۶.۰۲۸

جدول ۴-۳۱- تحلیل واریانس یک طرفه با اندازه‌گیری‌های مکرر برای بررسی ارتباط سطوح IgA در مرحله پیگیری سه وضعیت

منبع تغییرات	مجموع مجذورات	درجه آزادی	میاگین مجذورات	F	سطح معنی‌داری
بین گروهی	۴۵۱۱۴.۳۵۹	۲	۲۲۵۵۷.۱۷۹	۰.۳۱۵	۰.۷۳۳
درون گروهی	۱۷۱۶۷۴۷.۲۳۶	۲۴	۷۱۵۳۱.۱۳۵		
کل	۱۷۶۱۸۶۱.۵۹۴	۲۶			

بررسی مقایسات میانگین گروه‌ها باروش ANOVA نشان داد مقادیر پیگیری iGA بین سه گروه پس از ۲۰ دقیقه شناوری در آب سرد با ۲۰ دقیقه شناوری در آب گرم و ۲۰ دقیقه بدون شناوری(استراحت غیر فعال) اختلاف معنی‌داری با هم ندارند. (sig > ۰.۰۵).



نمودار۴-۱۰- بررسی IgA پس آزمون در سه وضعیت بعد از غوطه‌وری در آب سرد و گرم و بدون غوطه‌وری

۴-۳-۱۱- فرضیه یازدهم: بررسی نوتروفیل‌ها پس آزمون در سه وضعیت بعد از غوطه‌وری در آب سرد و گرم و بدون غوطه‌وری

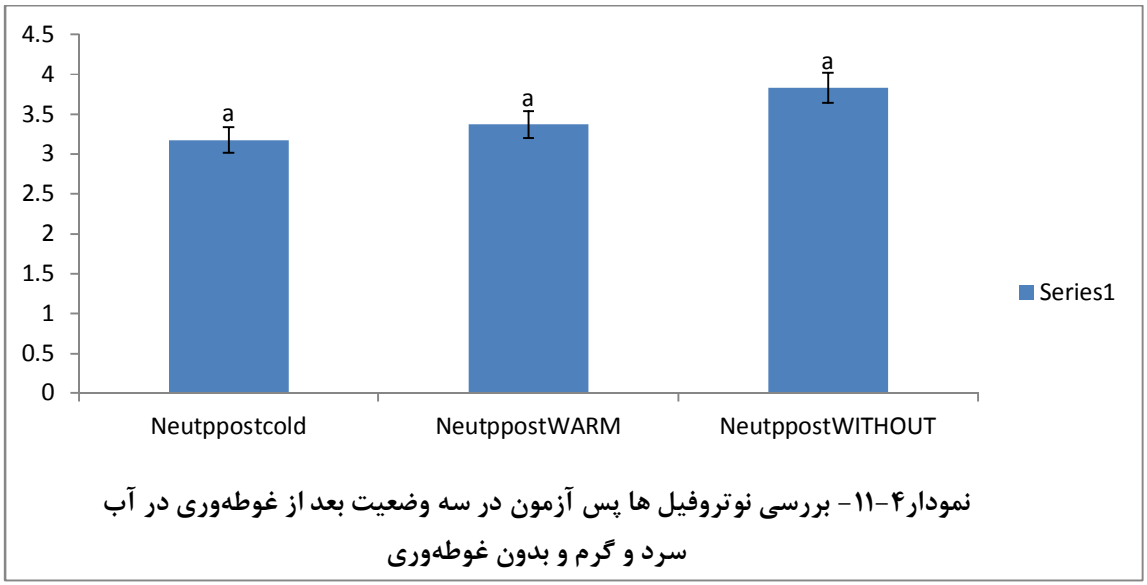
جدول ۴-۳۲- آمار توصیفی نوتروفیل، ۳ گروه در حالت پیگیری

زمان	میانگین	انحراف معیار
Neutppostcold	۳.۱۷۶	۱.۰۴۲
NeutppostWARM	۳.۳۷۲	۱.۱۲۳
NeutppostWITHOUT	۳.۸۳۰	۱.۵۸۵

سطوح نوتروفیل‌ها بعد از ۲۰دقیقه در سه وضیت شناوری آب سرد وشناوری آب گرم و ۲۰دقیقه بدون شناوری در آب تفاوت ندارد. : همانگونه که ملاحظه می‌گردد سطح معنی‌داری آزمون ANOVA بزرگتر از ۰.۰۵ بدست آمده است لذا می‌توان بیان کرد تفاوت معنی‌داری در میزان نوتروفیل‌ها در سه گروه بعد از دوره بازیافت وجود ندارد.

جدول ۴-۳۳- تحلیل واریانس یک طرفه با اندازه‌گیری‌های مکرر برای بررسی ارتباط سطوح نوتروفیل در مرحله پیگیری سه وضعیت					
منبع تغییرات	مجموع مجذورات	درجه آزادی	میاگین مجذورات	F	سطح معنی‌داری
بین گروهی	۲.۵۶۹	۲	۱.۲۸۵	۰.۶۳۱	۰.۵۴۱
درون گروهی	۴۸.۸۸۴	۲۴	۲.۰۳۷		
کل	۵۱.۵۴۳	۲۶			

بررسی نتایج آزمون‌ها نشان داد بین مقادیر نوتروفیل‌ها در سه زمان بعد از ۱۵دقیقه شناوری در آب سرد، آب گرم و ۱۵ دقیقه بدون شناوری مورد بررسی تفاوت معنی‌داری وجود نداشت (sig >۰.۰۵).



نمودار۴-۱۱- بررسی نوتروفیل ها پس آزمون در سه وضعیت بعد از غوطه‌وری در آب سرد و گرم و بدون غوطه‌وری

۴-۳-۱۲- فرضیه دوازدهم: بررسی لنفوسیت‌ها پس آزمون در سه وضعیت بعد از غوطه-وری در آب سرد و گرم و بدون غوطه‌وری

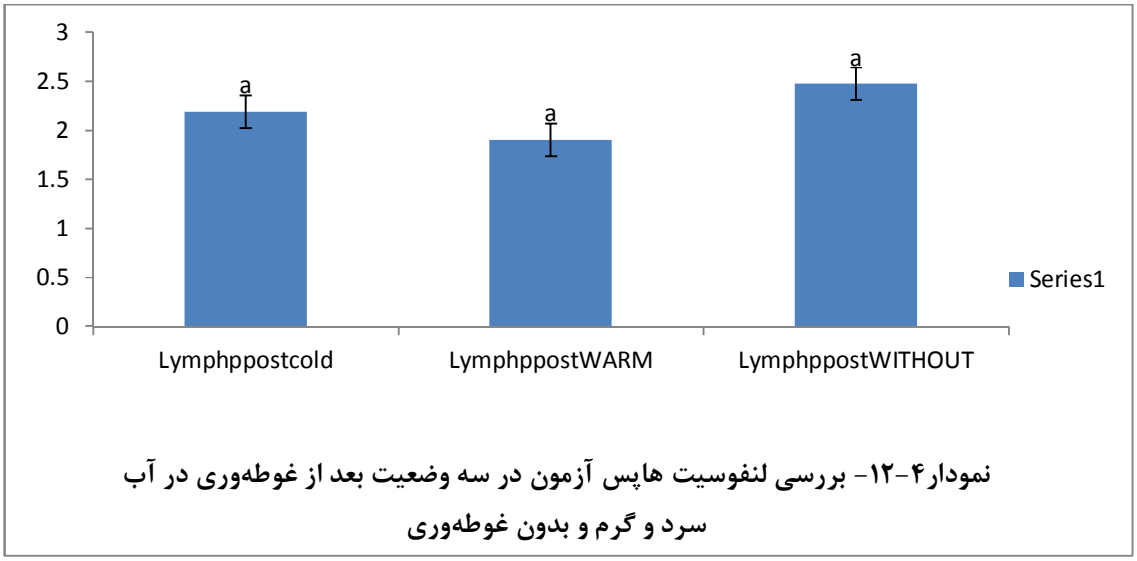
جدول ۴-۳۴- آمار توصیفی لنفوست، ۳ گروه در حالت پیگیری

زمان	میانگین	انحراف معیار
Lymphppostcold	۲.۱۸۹	۰.۶۲۱
LymphppostWARM	۱.۹۰۱	۰.۳۷۵
LymphppostWITHOUT	۲.۴۷۳	۰.۶۸۱

سطوح لنفوسیت‌ها بعد از ۲۰دقیقه در سه وضیت شناوری آب سرد وشناوری آب گرم و ۲۰دقیقه بدون شناوری در آب تفاوت ندارد. همانگونه که ملاحظه می‌گردد سطح معنی‌داری آزمون تحلیل واریانس یک طرفه با اندازه‌گیری‌های مکرر(آزمون ANOVA) بزرگتر از ۰.۰۵ بدست آمده است لذا می‌توان بیان کرد تفاوت معنی‌داری در میزان لنفوسیت‌ها در سه گروه بعد از دوره بازیافت وجود ندارد.

جدول ۴-۳۵- تحلیل واریانس یک طرفه با اندازه‌گیری‌های مکرر برای بررسی ارتباط سطوح لنفوسیت‌ها در مرحله پیگیری سه وضعیت

منبع تغییرات	مجموع مجذورات	درجه آزادی	میاگین مجذورات	F	سطح معنی‌داری
بین گروهی	۱.۴۷۲	۲	۰.۷۳۶	۲.۲۳۳	۰.۱۲۹
درون گروهی	۷.۹۱۳	۲۴	۰.۳۳۰		
کل	۹.۳۸۵	۲۶			



نمودار۴-۱۲- بررسی لنفوسیت هاپس آزمون در سه وضعیت بعد از غوطه‌وری در آب سرد و گرم و بدون غوطه‌وری

فصل پنجم

بحث و نتیجه‌گیری

۵-۱- مقدمه

در این فصل ابتدا خلاصه‌ای از نحوه‌ی اجرای این پژوهش و نتایج آن ارائه می‌شود سپس این نتایج با یافته‌های سایر مطالعات انجام گرفته، مقایسه شده ونتایج همخوان و ناهمخوان در حد امکان توجیه خواهد شد. در پایان نیز پیشنهادهایی در دو بخش پیشنهادهای برگرفته از پژوهش و پیشنهادهایی که به‌نظر می-رسد برای سایر پژوهشگران مفید باشد، ارائه می‌گردد.

۵-۲- خلاصه پژوهش

هدف از پژوهش حاضر بررسی تاثیر غوطه‌وری در آب سرد و آب گرم بعد از فعالیت هوازی وامانده-ساز(تست بروس) و ارتباط آن با میزان سطوح ایمونوگلوبولینA و نقش آن برسیستم ایمنی در دانشجویان فعال بود. بدین‌منظور و با توجه به معیارهای ورود که شامل حداقل ۱۵۰ دقیقه فعالیت ورزشی در هفته (به کمک پرسشنامه بک، آزمودنی‌ها از نظر میزان فعالیت بدنی در بازه نسبتا یکسانی قرار داشتند)، نداشتن آسیب بدنی در مدت دست کم یک ماه اخیر، عدم استعامل سیگار در مدت دست کم شش ماه اخیر، عدم مصرف مواد نیروزا در مدت یک ماه اخیر، عدم ابتلا به سرماخوردگی و آنفولانزا در مدت دو هفته قبل از پژوهش، عدم ابتلا به بیماری‌های مزمن یا عفونت‌های ریوی دست کم سه ماه قبل از آغاز مطالعه بود، ۱۵ نفر از میان افرادی که داوطلب شرکت در این پژوهش بودند به صورت هدفمند انتخاب شدند. از این میان ۳ نفر با توجه به معیارهای خروج از پژوهش ازجمله آسیب‌دیدگی، سرماخوردگی و غیره از مطالعه حذف شدند و درنهایت مطالعه با ۱۲ نفر که میانگین سنی (۵.۸۷±۲۵.۳۳)، قد(۶.۲۸±۱۷۵.۶)،وزن(۶.۲۹±۶۸.۹۴)، درصدچربی(۷.۲۰±۱۱.۸۶) میانگین شاخص توده بدن (۲.۴۱±۲۱.۷) داشتند. و تا پایان با ما همکاری کردند، انجام شد. روش پژوهش به‌صورت کنترل شده تصادفی با طرح گروه متقاطع بود. به‌منظور آشنایی آزمودنی‌ها با فعالیت روی نوارگردان به صورت آزمایشی تست‌های مورد نظر را اجرا کردند و به‌صورت تصادفی به ۳ گروه ۴نفره: گروه A غوطه‌وری در

آب سرد، گروهB غوطه‌وری در آب گرم و گروهC بدون غوطه‌وری تقسیم شدند. آزمودنی‌ها پس از سه روز جهت اجرای تست به آزمایشگاه دعوت شدند. سه روز بعد از آخرین جلسه آشنایی با تردمیل گروه‌ها کار خود را شروع کردند. روز اول و در نوبت اول گروه A بعد از انجام تست بروس به منظور غوطه‌وری وارد حوضچه آب سرد شدند، گروه B به حوضچه آب گرم رفتند وگروه C بعد از اتمام تست بدون غوطه‌وری در محل آزمون بصورت غیر فعال فقط نشستند.

در جلسه دوم که ۴روز بعد(روز پنجم) برگزار شد، گروه A بعد ازاتمام تست برای غوطه‌وری به حوضچه آب گرم، گروه C وارد حوضچه آب سرد شدند، وگروهB بدون غوطه‌وری کارخود را انجام دادند. در جلسه سوم که ۳ روز بعد(روز هشتم) انجام گرفت گروه A بدون غوطه‌وری، گروه B برای غوطه‌وری در حوضچه آب سرد و گروه C در حوضچه آب گرم قرار گرفتند.

در پایان شاخص عملکرد هوازی یعنی حاکثر اکسیژن مصرفی(VO2Max) و سطوح ایمونوگلوبولین A و همچنین تعداد گلبول‌های سفید در سه حالت ریکاوری با غوطه‌وری در آب سرد، گرم و بدون غوطه‌وری اندازه‌گیری و ثبت شد.

به‌منظور تجزیه و تحلیل اطلاعات بدست آمده آزمون‌های آماری زیر بکار گرفته شد:

- بااستفاده از شاخص میانگین، انحراف معیار از توزیع طبیعی اطلاعات جمع آوری شده از آزمودنی‌ها آزمون کلموگروف اسمیرنف (K-S) استفاده شد.
- به‌منظور مقایسه متغیر وابسته در مراحل مختلف، با توجه به طرح تحقیق مورد استفاده از تحلیل واریانس با اندازه‌گیری‌های مکرر با عامل بین گروهی استفاده شد.
- همچنین به‌منظور مقایسه متغیرهای وابسته در هر مرحله در ۳ حالت از آنالیز
- واریانس(ANOVA) استفاده شده است و جهت تعیین محل اختلاف از آزمون تعقیبی LSD استفاده شده است.

سطح معنی‌داری برای تمام تحلیل‌های آماری ۰.۰۵ ≥p در نظر گرفته شد.

یافته‌های پژوهش نشان داد که:

۱- بعد از آزمون وامانده‌ساز هوازی در موقعیت شناوری در آب سرد، آب گرم و بدون شناوری سطوح ایمونوگلوبولین A در مقایسه با پیش‌آزمون افزایش معنی‌داری پیدا کرد.

۲- بعد از شناوری در آب سرد، آب گرم و همچنین استراحت غیر فعال سطوح ایمونوگلوبولین A در مقایسه با پس‌آزمون کاهش معنی‌داری پیدا کرد.

۳- بین سطوح اولیه ایمونوگلوبولین A(پیش آزمون) و سطوح ایمونوگلوبولین A بعداز شناوری در آب گرم، آب سرد و استراحت غیر فعال(پیگیری) اختلاف معنی‌داری مشاهده نشد.

۴- بعد از آزمون وامانده‌ساز هوازی در موقعیت شناوری در آب سرد و بدون شناوری سطوح نوتروفیل‌ها در مقایسه با پیش‌آزمون افزایش معنی‌داری پیدا کرد.

۵- بعد از آزمون وامانده‌ساز هوازی در موقعیت شناوری در آب گرم سطوح نوتروفیل‌ها در مقایسه با پیش‌آزمون افزایش معنی‌داری پیدا نکرد.

۶- بین سطوح اولیه نوتروفیل‌ها (پیش آزمون) و سطوح نوتروفیل‌ها بعداز شناوری در آب گرم، آب سرد و استراحت غیر فعال(پیگیری) اختلاف معنی‌داری مشاهده نشد.

۷- بعد از آزمون وامانده‌ساز هوازی در موقعیت شناوری در آب سرد، آب گرم و بدون شناوری سطوح لنفوسیت‌ها در مقایسه با پیش‌آزمون افزایش معنی‌داری پیدا کرد.

۸- بعد از شناوری در آب گرم و آب سرد و همچنین استراحت غیر فعال سطوح لنفوسیت‌ها در مقایسه با پس‌آزمون کاهش معنی‌داری پیدا کرد.

۹- بین سطوح اولیه لنفوسیت‌ها(پیش آزمون) و سطوح اولیه لنفوسیت‌ها بعداز شناوری در آب گرم، آب سرد و استراحت غیر فعال(پیگیری) اختلاف معنی‌داری مشاهده نشد.

۱۰- بین مقادیر پیگیری iGA در سه گروه پس از ۱۵ دقیقه شناوری در آب سرد و ۱۵ دقیقه شناوری در آب گرم و ۱۵ دقیقه بدون شناوری(استراحت غیر فعال) اختلاف معنی‌داری مشاهده نشد.

۱۱- بین مقادیر پیگیری نوتروفیل در سه گروه پس از ۱۵ دقیقه شناوری در آب سرد و ۱۵ دقیقه شناوری در آب گرم و ۱۵ دقیقه بدون شناوری(استراحت غیر فعال) اختلاف معنی‌داری مشاهده نشد.

۱۲- بین مقادیر پیگیری لنفوسیت‌ها در سه گروه پس از ۱۵ دقیقه شناوری در آب سرد و ۱۵ دقیقه شناوری در آب گرم و ۱۵ دقیقه بدون شناوری(استراحت غیر فعال) اختلاف معنی‌داری مشاهده نشد.

۵-۳- بحث و نتیجه‌گیری

۵-۳-۱- بررسی تاثیر تمرین وامانده‌ساز هوازی بر تغییرات گلبول‌های سفید

نتایج تحقیق حاضر نشان داد که تعداد گلبول‌های سفید بعد از آزمون بروس بصورت معنی‌داری افزایش پیداکرد، که این افزایش بعد از غوطه‌وری در آب سرد و گرم و همچنین استراحت غیر فعال کاهش یافت که در مقایسه با سطوح اولیه خود (پیش‌آزمون) اختلاف معنی‌داری را نشان نداد.

۵-۳-۱-۱- بررسی تاثیر آزمون وامانده‌ساز هوازی بر نوتروفیل‌ها

نتایج پژوهش حاضر نشان داد که میزان نوتروفیل بعد از آزمون بروس در دو گروه شناوری در آب سرد و بدون شناوری بصورت معنی‌دار افزایش یافت، در حالی بعد از شناوری وهمچنین استراحت غیر فعال به میزان پیش آزمون رسید. بطوریکه میانگین نوتروفیل‌ها در وضعیت شناوری در آب سرد پیش از آزمون از(۱.۰۴±۳.۵۴) به (۱.۴۲±۴.۴۸) بعد از آزمون رسید و به (۱.۰۴±۳.۱۸) بعداز شناوری برگشت. بین

پیش آزمون و پس آزمون و همچنین بین پس آزمون و پیگیری اختلاف معنی‌داری مشاهده شد در حالی-که بین پیش‌آزمون و پیگیری اختلاف معنی‌داری مشاهده نشد.

در وضعیت بدون شناوری پیش از آزمون از (۱.۶۹±۳.۶۴) به (۱.۸۹±۴.۵۸) بعد از آزمون افزایش و بعد از استراحت ۲۰ دقیقه‌ای به (۱.۵۸±۳.۸۳) کاهش یافت. بین پیش آزمون و پس آزمون و همچنین بین پس آزمون و پیگیری اختلاف معنی‌داری مشاهده شد در حالی‌که بین پیش‌آزمون و پیگیری اختلاف معنی-داری مشاهده نشد.

ودر وضعیت آب گرم از (۰.۷۸±۳.۳۵) در پیش آزمون به (۱.۰۵±۳.۶۱) در پس آزمون افزایش یافت که این اختلاف معنی‌دار نبود و به (۱.۱۲±۳.۳۷) پس از شناوری کاهش یافت که این کاهش به لحاظ آماری بین پس آزمون و پیگیری معنی‌دار نبود. این یافته‌ها با نتایج مطالعات بیارجمندی (۲۰۱۴)، فراری (۲۰۱۳)، ستاری (۱۳۹۰)، کانیف(۲۰۱۰)، ترتیبیان و همکاران (۱۳۸۰)، اومادا و همکاران (۲۰۰۸)، مالم و همکاران (۲۰۰۴)، نمت(۲۰۰۴)، بامادا و همکاران (۲۰۰۳) همسو است وبا نتایج تحقیقات خزایی (۲۰۱۳)، ستاری‌فرد (۱۳۹۰)، کریستینا و همکاران (۲۰۱۰)، تاکاشی و همکاران (۲۰۰۶) مغایر می‌باشد که از دلایل مهم همسویی یا ناهمسویی می‌توان احتمالا به تفاوت‌ها و شباهت‌ها در تعداد مسابقات، پروتکل تمرینی، شدت مسابقات، میزان آمادگی، میزان انگیزه و استرس نیز نسبت داد.

۵-۳-۱-۲- بررسی تاثیر آزمون وامانده‌ساز هوازی برلنفوسیت‌ها

نتایج پژوهش حاضر نشان داد که میزان لنفوسیت‌ها بعد از آزمون بروس بصورت معنی‌دار افزایش یافت، در حالی بعد از شناوری و همچنین استراحت غیر فعال به میزان پیش آزمون رسید. بطوریکه میانگین لنفوسیت‌ها در وضعیت شناوری در آب سرد پیش از آزمون از(۰.۱۵±۲.۲۲) به (۰.۳۷±۴.۰۲) در پس آزمون افزایش و به (۰.۲۱±۲.۱۹) بعد از شناوری کاهش یافت. بین پیش آزمون و پس آزمون و همچنین

بین پس آزمون و پیگیری اختلاف معنی‌داری مشاهده شد در حالی‌که بین پیش‌آزمون و پیگیری اختلاف معنی‌داری مشاهده نشد.

در وضعیت بدون شناوری پیش از آزمون از (۰.۴۹±۲.۱۸) به (۱.۱۶±۳.۷۰) بعد از آزمون افزایش و بعد از استراحت ۲۰ دقیقه‌ای به (۰.۶۸±۲.۴۷) کاهش یافت. بین پیش آزمون و پس آزمون و همچنین بین پس آزمون و پیگیری اختلاف معنی‌داری مشاهده شد در حالی‌که بین پیش‌آزمون و پیگیری اختلاف معنی-داری مشاهده نشد.

ودر وضعیت آب گرم از (۰.۳۶±۲.۱۱) در پیش آزمون به (۱.۰۵±۳.۶۱) در پس آزمون افزایش یافت که این اختلاف معنی‌دار بود و به (۰.۳۸±۱.۹۰) پس از شناوری کاهش یافت که این کاهش به لحاظ آماری بین پس آزمون و پیگیری معنی‌دار بود. این درحالی است که بین پیش‌آزمون و پس‌آزمون به لحاظ آماری اختلاف معنی‌داری مشاهده نشد.

این یافته با نتایج تحقیقات دکوردوا(۲۰۱۰)، نیمن(۲۰۰۵)، میشوهارا(۲۰۰۵)، نیلسون وهمکارن(۱۹۹۸)، مالم وهمکاران(۲۰۰۴) همسو می‌باشد و با مطالعات بیارجمندی(۲۰۱۴)، کانیف(۲۰۱۰)، کریستینیا و همکاران (۲۰۱۰) مغایرت دارد.به نظر می‌رسد علت این رخداد افزایش دمای مرکزی، افزایش فشار جسمانی و هورمون‌های استرسی باشد. گزارش شده است تفاوت مشاهده شده در پاسخ سیستم ایمنی به فعالیت ورزشی ممکن است بیشتر وابسته به تغییرات دمای بدن باشد تا تأثیر خود فعالیت ورزشی (۷۸) به علاوه هیل وهمکاران(۲۰۰۸) نشان دادند افزایش دمای مرکزی هنگام فعالیت ورزشی با تحریک بیشتر محور هیپوفیزی کلیوی موجب افزایش مقادیر کورتیزول می‌شود، لذا با توجه به تأثیر کورتیزول بر سیستم ایمنی، افزایش مقادیر کورتیزول می‌تواند یکی از عوامل ایجاد کننده لکوسیتوز بیشتر پس از فعالیت ورزشی باشد (۷۹)

به نظر می‌رسد این عامل ریشه در تغییرات دمای بدن هنگام فعالیت ورزشی داشته باشد. نشان داده شده شمار لنفوسیت‌ها بلافاصله پس از فعالیت ورزشی افزایش یافته و در دوره ریکاوری سریعا تا مقادیر پایه پیش از فعالیت یا حتی کمتر از مقادیر پایه سقوط می‌کند.

۵-۳-۲- بررسی تاثیر تمرین وامانده‌ساز هوازی بر تغییرات ایمونوگلوبولین A

نتایج حاصل از مطالعه حاضر نشان داد که در سه وضعیت شناوری در آب سرد، شناوری در آب گرم و بدون شناوری، بعد از آزمون وامانده‌ساز بروس سطوح ایمونوگلوبولین A افزایش یافت، درحالی‌که بعد از شناوری این میزان به حالت اولیه خود به میزان پیش آزمون رسید. بطوری‌که میانگین ایمونوگلوبولین A در وضعیت شناوری در آب سرد پیش از آزمون از (۸۹.۰۶±۴۷۹.۹۳) در قبل از تست به (۹۱.۴۹±۵۳۸.۱۳) در بعد از تست افزایش و به (۹۱.۱۸±۴۶۲.۵۸) بعداز شناوری کاهش یافت. ودر وضعیت بدون شناوری از (۱۰۲.۷۴±۵۱۳.۸۹) قبل از تست به (۱۰۹.۱۳±۶۰۰.۵۶) بعد از تست افزایش وبه (۷۲.۰۰±۴۲۸.۰۰) بعد از استراحت غیرفعال کاهش یافت. که هم افزایش وهم کاهش IgA معنی‌دار بودند. همین‌طور در وضعیت شناوری در آب گرم از (۳۳۷.۵۵±۵۳۴.۳۳) به (۳۳۶.۸۹±۵۶۹.۰۰) افزایش و به (۳۰۵.۴۵±۵۱۶.۸۹) بعد از شناوری کاهش یافت، که در این قسمت هم اختلاف معنی‌داری مشاهده شد. یافته‌های تحقیق حاضر در خصوص افزایش سطوح IgA بعداز تمرین وامانده‌ساز هوازی با یافته‌های رید وهمکاران(۲۰۰۳)، فرانسیسی و همکاران (۲۰۰۵)، بابایی و همکاران(۱۳۸۲)، نیمن و همکاران(۱۹۹۲) و کلنترو و همکاران(۲۰۰۲)و نیمن و همکاران(۱۹۹۳) ناهمسو. و با نتایج الگرو و همکاران(۲۰۰۸)، مورفی وهمکاران(۲۰۰۵) و نلسون وهمکاران(۲۰۰۰) همسو بود.

رید و همکاران(۲۰۰۳) با مطالعه رابطه تنیس بازان و ابتلاء به عفونت مجاری تنفسی فوقانی و IgA بزاقی نشان دادند ابتلاء به عفونت مجاری تنفسی فوقانی با افزایش مدت و بار تمرین افزایش می‌یابد. میزان ترشح IgA بزاقی نیز به طور معنی داری بعد از یک ساعت بازی تنیس کاهش داشت.(۶۷)

فرانسیسی و همکاران(۲۰۰۵) در یک طرح پژوهشی تغییرات ایمونوگلوبولین بزاقی را در گروه های متفاوت مورد بررسی قرار دادند. آزمودنی‌های این پژوهش را دو گروه شناگر در سطح بین المللی با ۲۰ ساعت تمرین در طول هفته و گروه فعال با ۱۳ ساعت تمرین در هفته و یک گروه غیرفعال که 3 ساعت تمرین با شدت ملایم داشتند، تشکیل می‌دادند. نتایج نشان داد که شناگران نخبه ۷۲ % افزایش در غلظت IgA (P=%3) و ۱۰۰ % افزایش در نسبت IgG نسبت به دو گروه داشتن و تفاوت معناداری درIgM و آلبومین در سه گروه دیده نشد. در کل غلظتIgA وIgM شناگران نخبه نسبت به دو گروه پایین تر است.

در تحقیقی که توسط بابایی و همکاران (۱۳۸۲) تحت عنوان تأثیر یک فعالیت شدید هوازی به ایمونوگلوبولین‌های G و A سیستم ایمنی انجام شد ۲۱ نفر دانشجویان به عنوان آزمودنی‌های تحقیق انتخاب شده و به طور تصادفی به ۲ گروه تجربی کنترل تقسیم شدند. گروه تجربی در یک جلسه فعالیت شدید هوازی که شامل تست استاندارد بروس تا مرز خستگی بود شرکت کرده و گروه کنترل فعالیت‌های عادی روزمره خود را داشتند.

نتایج حاصل از تحقیق نشان داد که، میانگین سطوحIgA و IgG گروه تجربی پس از فعالیت کاهش معناداری داشت، وی بیان داشت داده‌های بدست آمده احتمالاً به افزایش غلظت کورتیزول، هورمون‌های دیگر و میزان فعالیت گلوتامین متعاقب ورزش مربوط می‌گردد.

نیمن و همکاران(۱۹۹۲) در مطالعه‌ای که روی ۱۰ مرد سالم انجام دادند، نشان دادند که با وجود فعالیت با حداکثر توانو کوشش و با نیرویی معادل ۹۸درصد نیوتن بازای هرکیلوگرم از وزن بدن و به مدت۳۰ ثانیه

روی دوچرخه کارسنج، تغییر معنی‌داری در سطح ایمونوگلوبولین‌های سرم آزمودنی‌ها ایجاد نشد. آنها خاطرنشان کردندکه احتمال این عدم تغییردر ایمونوگلوبولین‌های سرم ناشی از سازگاری درحجم پلاسما است و این درحال بود که اپی‌نفرین در پاسخ به تمرین حدود ۳۰۰درصد افزایش یافت.

کلنترو و همکاران(۲۰۰۲) اشاره داشتند که فعالیت ورزشی شدید می‌تواند میزان ایمونوگلوبولین‌ها را کاهش داده و بدن را در معرض آسیب بویژه عفونت‌های سیستم مجاری فوقانی قرار دهد.

نیمن و همکاران(۱۹۹۳) نیز گزارش دادند که به دنبال فعالیت شدید میزان ایمونوگلوبولین‌های سرم افت پیدا کرده استو آن‌ها واکنشی را در این آنتی‌بادی که در مقابل حرارت ناشی از تمرین ایجاد می‌گردد، عامل این افت بیان کردند. به نظر می‌رسد که حرارت ناشی از تمرین مانند التهاب عمل نموده و لنفوسیت‌ها برای مقابله با این التهاب ایمونوگلوبولین سازی می‌کنند و در این مرحله میزان ایمونوگلوبولین سرمی افزایش نشان می‌دهد. ولی بعد از تمرینات این ایمونوگلوبولین‌ها به سوی بافت‌های آسیب دیده حرکت کرده و استقرار آن‌ها در این مناطق خاص سبب افت آن‌ها در جریان محیطی خون می‌باشد چراکه میزان التهاب در این بافت‌ها بیشتر می‌شود.(اورتگا۱۹۹۳،باتوم۲۰۰۰).

تحقیقات نشان داده است ایمونوگلوبولین سرمی پس از ورزش‌های کوتاه یا طولانی مدت فقط کمی تغییر می‌کند(افزایش یا کاهش). گروه متعددی دریافتند هیچ‌گونه تغییری در ایمونوگلوبولین‌های سرمی بعد از ورزش‌های استقامتی به وجود نمی‌آید، نتایج تحقیق حاضر در مورد تأثیر فعالیت هوازی وامانده ساز بر تغییرات ایمونوگلوبولین نشان داد، اجرای آزمون هوازی وامانده‌ساز بروس باعث ایجاد افزایش معنی‌دار در سطوح IgA می‌شود. همچنین این نتایج نشان داد بعد از غوطه‌وری در آب گرم و آب سرد وهمچنین استراحت غیر فعال ۲۰ دقیقه‌ای این افزیش به صورت معنی‌داری کاهش پیدا کرد به نحوی که به میزان کمتر از مقادیر پیش آزمون رسید، البته از لحاظ آماری بین پیش‌آزمون و پیگیری تفاوت معنی‌داری

مشاهده نشد. این یافته‌ها با نتایج بیشتر مطالعاتی که تأثیر چند هفته تمرین یا مسابقات شدید در ورزشکاران استقامتی یا دوندگان را بررسی نمودند، در تناقض بود.

کاراکابی و همکاران (۲۰۰۵) در بررسی تأثیر تمرینات هوازی و بی‌هوازیبر روی برخی فاکتورهای ایمنی نشان دادند که ۲و۵ روز بعد از تمرینات هوازی سطوح IgA، IgM و IgG در ورزشکاران در مقایسه باسطوح قبل از تمرین افزایش معنی‌داری($P<0.5$) داشته اس و در گروه تمرین بی‌هوازی سطوح IgA، IgM و IgG تغییر معنی‌داری نداشت. نتیجه تحقیق آنها نشان داد انجام منظم فعالیت‌های هوازی متوسط، رهایش عوامل هورمونی را تحت تأثیر قرار می‌دهد و باعث تقویت برخی پارامترهای سیستم ایمنی هومورال(IgA، IgM و IgG) می‌شود. در حالی‌که فشار تمرینی بیش از اندازه باعث توقف این پارامترها خواهد شد (۸۰). پین و گلیسون(۱۹۹۸) در پژوهشی با مطالعه آثار تمرین شدید بر سیستم ایمنی در ورزشکاران به این نتیجه رسیدند که سطح ایمونوگلوبولین سرم در گروه کنترل نسبت به شناگران بیشتر است. آن‌ها دریافتند شناگرانی که فصل را با سطوح پایین‌تر IgA سرم وبزاقی شروع می-کنند بیشتر در معرض ابتلا به عفونت‌های تنفسی فوقانی می‌باشند (۸۱) عصارزاده در بررسی یک جلسه فعالیت تناوبی هوازی شدید(HR٪۹۰) برمیزان غلظت ایمونوگلوبولین‌های A وG سرم در پسران دانشجو نشان داد غلظت ایمونوگلوبولین‌ها A وG پس از فعالیت به میزان ۳۲۷.۲۷ و ۳۱.۱ در دسی لیتر کاهش یافته‌اند.(۶۵)(۸۰) گلیسون و همکاران(۲۰۰۰) هم پاسخ سیستم ایمنی و میزان URTI را در شناگران نخبه مورد بررسی قرار دادند، نتایج نشان داد که غلظت ایمونوگلوبولین A ، M پس از هرجلسه تمرین بطور معنی‌داری کاهش یافتند. اما سطوح IgA و آلبومین زیاد تغییر نکرد. یافته‌های تحقیق نشان می-دهند که ۱۲ هفته برنامه تمرینی موجب افزایش ناچیز اما معنی‌دار در غلظت IgA، IgG و IgM قبل از تمرین و همچنین ایمونوگلوبولین A بزاقی پس از تمرین می‌شود. اما هیچ تأثیر معنی‌داری بر ایمونوگلوبولین‌های سرمی ندارد.(۸۲).

به طور کلی، با توجه به نتایج سایر تحقیقات که حاکی از سرکوب و کاهش شاخص های ایمنی پس از یک دوره تمرین یا مسابقه شدید بود، افزایش سطوح ایمونوگلوبولینA بعد از یک آزمون وامانده‌ساز هوازی در این تحقیق می تواند در نتیجه ماهیت متفاوت تمرینات یا مسابقات از قبیل شدت، مدت اجرای تمرین یا رقابت ویا حجم وهمچنین استرس‌ها و فشارهای روانی ناشی از مسابقات و تمرینات باشد. با توجه به دوره نسبتاً کوتاه آزمون در مقایسه با دوره زمانی اندازه گیری در سایر تحقیقات، ممکن است فشارهای جسمانی، روانی و متابولیکی ناشی از مسابقات فشرده باعث افزایش در طول این دوره شده که خود باعث فراخوانی بیشتر عوامل ایمنی از جمله ایمونوگلوبولین ها به گردش خون می شود .بنابراین، کوتاه بودن زمان آزمون در این تحقیق در مقایسه با تحقیقات دیگر می تواند از دلایل افزایش سطح ایمونوگلوبولین ها باشد، بدین صورت که احتمال دارد با ادامه تمرینات و ایجاد سازگاری‌ها، پاسخ های هورمونی و متابولیکی کاهش و اختلال کمتری در سیستم ایمنی مشاهده شود. از طرف دیگر مطالعات متعددی در طی سال-های اخیر آثار دوره‌های کوتاه وشدید تمرین برعملکرد ایمنی و پاسخ‌های هورمونی به ورزش‌های استقامتی را بررسی کرده‌اند. این مطالعات نشان داده‌اند که شاخص‌های متعددی ازعملکرد لکوسیت‌ها به افزایش فشار تمرین حساس می‌باشند. (۸۳،۸۴) بیشتر این تحقیقات نشان داده‌اند که دوره های بلند مدت تمرین شدید، جنبه‌های مختلفی از سیستم ایمنی ذاتی و اکتسابی را سرکوب می‌کند. (۸۵)به نظر می‌رسد شاید یکی دیگر از مواردی که می‌تواند تفاوت این یافته‌ها با نتایج تحقیقات قبلی را توجیه نماید سطح آمادگی و تمرینی متفاوت آزمودنی‌های سایر تحقیقات بود. مالم و اکبلوم(۲۰۰۴) در مطالعه‌ای در مورد تغییرات سیستم ایمنی به ذو مسابقه متوالی فوتبال دریافتند بازیکنان باظرفیت هوازی و تجربه بالاتر ، تغییرات کمتری در تعداد سلول‌های B پس از دو بازی متوالی فوتبال را تجربه می‌کنند.(۸۶) او بیان کرد وضعیت فیزیولوژیکی و ایمونولوژیکی ورزشکار قبل از شرکت در تمرین و مسابقه، میزان برخی تغییرات مشاهده شده در نتیجه فعالیت ورزشی را مشخص می‌نماید. بنابراین ممکن است عدم برابری این

آزمودنی‌ها با سایر آزمودنی‌هادر تحقیقات دیگر که مردان زبده استقامتی بودند، باعث تجربه استرس فیزیولوژیکی شدیدتر و اختلال بیشتر در سیستم ایمنی آن‌ها شده باشد.

۵-۴- نتیجه‌گیری کلی

همان گونه که گزارش شد نتایج متفاوتی در مورد فشار تمرین و مسابقه بر سطوح فاکتورهای ایمنی وجود دارد که ممکن است به برنامه تمرین، شدت و مدت تمرین، ماهیت رقابت، سطح آمادگی قبلی افراد، سن افراد، جنسیت و حتی شرایط آب و هوایی ، تغذیه ای و روانی بستگی داشته باشد(۶۸-۷۰).

نتایج این تحقیق نشان داد که فعالیت هوازی پیشرونده وامانده‌ساز باعث افزایش معنی‌دارسطوح IgA، نوتروفیل‌ها و لنفوسیت‌های سرم آزمودنی‌ها می‌شود.

با توجه به نتایج بدست آمده دراین پژوهش این‌طور استباط می‌شود که فعالیت هوازی پیشرونده وامانده-ساز باعث افزایش سطوح فاکتورهای ایمنی می‌شود، که علت آن پاسخ طبیعی بدن به محرک وارد شده است. همچنین نتایج پژوهش نشان داد غوطه‌وری درآب سرد با دمای ۱۷درجه سانتی‌گراد و آب گرم بادمای۳۲ درجه ساتی گراد همچنین استراحت غیر فعال سبب کاهش این سطوح به میزان اولیه می‌شود، این در حالی است که بین سه روش فوق تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد.

۵-۵- پیشنهادات برگرفته از پژوهش

۱- بین زمان‌های تمرین و مسابقات فاصله مناسب برای بازگشت و ریکاوری در نظر گرفته شود.

۲- باتوجه احساس مثبت نسبت به بازگشت به حالت اولیه در آب، این امکان برای ورزشکاران بعد از تمرینات و مسابقات فراهم شود.

۵-۶- پیشنهاداتی برای سایر پژهشگران

۱- بررسی شرایط محیطی و آب و هوایی بر سطوح فاکتورهای سیستم ایمنی

۲- بررسی تأثیر سایر هورمون‌ها ازقبیل کورتیزول، لاکتات،کاتکولامین‌ها و سرتونین بر سطوح فاکتورهای ایمنی

۳- بررسی تاثیر ساعات (ریتم شبانه روزی) تمرین یا مسابقه بر تغییرات فاکتورهای ایمنی

۴- بررسی تاثیر تمرینات هوازی برروی زنان و تفاوت جنسیت در پاسخ فاکتورهای ایمنی

۵- بررسی تأثیر تمرینات هوازی بر رده‌های سنی مختلف.

۶- بررسی تاثیر دماهای مختلف آب جهت غوطه‌وری

۷- بررسی زمان‌های مختلف جهت بازگشت به حالت اولیه

فصل ششم

منابع

فهرست منابع

1. Fuente MDL, Hernanz A, Vallejo M. The immune system in the oxidative stress conditions of aging and hypertension: favorable effects of antioxidants and physical exercise. Antioxidants & redox signaling. 2005;7(9-10):1356-66
2. Nieman DC. Immune response to heavy exertion. Journal of applied physiology. 1997;82(5):1385-94
3. Hejazi K, Hosseini S-RA. Influence of selected exercise on serum immunoglobulin, testosterone and cortisol in semi-endurance elite runners. Asian journal of sports medicine. 2012.۱۸۵:(۳)۳;
4. Naclerio F, Larumbe-Zabala E, Cooper R, Allgrove J, Earnest CP. A multi-ingredient containing carbohydrate, proteins L-glutamine and L-carnitine attenuates fatigue perception with no effect on performance, muscle damage or immunity in soccer players. PloS one. 2015;10(4):e0125188
5. Gleeson M, Hall ST, McDonald WA, Flanagan AJ, Clancy RL. Salivary IgA subclasses and infection risk in elite swimmers. Immunology and cell biology. 1999;77(4):351-5
6. Edmonds R, Burkett B, Leicht A, McKean M. Effect of chronic training on heart rate variability, salivary IgA and salivary alpha-amylase in elite swimmers with a disability. PloS one. 2015;10(6):e0127749
7. Woof JM, Kerr MA. The function of immunoglobulin A in immunity. The Journal of Pathology: A Journal of the Pathological Society of Great Britain and Ireland. 2006;208(2):270-82
8. Brenner I, Shek P, Zamecnik J, Shephard R. Stress hormones and the immunological responses to heat and exercise. International journal of sports medicine. 1998;19(02):130-43
9. Brenner I, Shek P, Zamecnik J, Shephard R. Stress hormones and the immunological responses to heat and exercise. International journal of sports medicine. 1998;19(02):130-43

10. Karacabey K, Saygin O, Ozmerdivenli R, Zorba E, Godekmerdan A, Bulut V. The effects of exercise on the immune system and stress hormones in sportswomen. Neuroendocrinology Letters. 2005;26(4):361-6
11. Koch AJ. Immune response to exercise. Brazilian Journal of Biomotricity. 2010;4(2):92-103
12. Yanagisawa O, Niitsu M, Yoshioka H, Goto K, Kudo H, Itai Y. The use of magnetic resonance imaging to evaluate the effects of cooling on skeletal muscle after strenuous exercise. European journal of applied physiology. 2003;89(1):53-62
13. Nieman D, Henson D, Dumke C, Lind R. Relationship between salivary IgA secretion and upper respiratory tract infection following a 160-km race. Journal of Sports Medicine and Physical Fitness. 2006;46(1):158
14. Ascensão A, Leite M, Rebelo AN, Magalhães S, Magalhães J. Effects of cold water immersion on the recovery of physical performance and muscle damage following a one−off soccer match. Journal of sports sciences. 2011;29(3):217-25
15. Arroyo-Morales M, Olea N, Ruíz C, del Castilo JdDL, Martínez M, Lorenzo C, et al. Massage after exercise-responses of immunologic and endocrine markers: a randomized single-blind placebo-controlled study. The Journal of Strength & Conditioning Research. 2009;23(2):638-44
16. Gleeson M, Pyne DB. Exercise effects on mucosal immunity. Immunology and cell biology. 2000;78(5):536-44
17. Gleeson M, Pyne DB. Exercise effects on mucosal immunity. Immunology and cell biology. 2000;78(5):536-44
18. McDowell S, Hughes R, Hughes R, Housh T, Johnson G. The effect of exercise training on salivary immunoglobulin A and cortisol responses to maximal exercise. International journal of sports medicine. 1992;13(08):577-80
19. Steerenberg PA, van Asperen IA, Amerongen AN, Biewenga J, Mol D, Medema G. Salivary levels of immunoglobulin A in triathletes. European journal of oral sciences. 1997;105(4):305-9

20. of the International AWG, Network IN, Cattran DC, Coppo R, Cook HT, Feehally J, et al. The Oxford classification of IgA nephropathy: rationale, clinicopathological correlations, and classification. Kidney international. 2009;76(5):534-45

21. Pournot H, Bieuzen F, Duffield R, Lepretre P-M, Cozzolino C, Hausswirth C. Short term effects of various water immersions on recovery from exhaustive intermittent exercise. European journal of applied physiology. 2011;111(7):1287-95

22. Wigernaes I, Høstmark A, Kierulf P, Strømme S. Active recovery reduces the decrease in circulating white blood cells after exercise. International journal of sports medicine. 2000;21(08):608-12

23. Cook DB, Nagelkirk PR, Poluri A, Mores J, Natelson BH. The influence of aerobic fitness and fibromyalgia on cardiorespiratory and perceptual responses to exercise in patients with chronic fatigue syndrome. Arthritis & Rheumatism: Official Journal of the American College of Rheumatology. 2006;54(10):3351-62

24. Reid M, Drummond P, Mackinnon L. The effect of moderate aerobic exercise and relaxation on secretory immunoglobulin A. International journal of sports medicine. 2001;22(02):132-7

25. El-Kader SMA. Moderate versus high intensity exercise training on leptin and selected immune system response in obese subjects. Eur J Gen Med. 2011;8(4):268-72

26. Pourvaghar M, Ghaeini A, Ravasi A, Kordi M. Effects of training time on serum immunoglobulin alterations and cortisol testosterone responses in male athlete students. Biol Sport. 2010;27(1):25-8

27. Gleeson M , McDonald W, Cripps A, Pyne D, Clancy R, Fricker P. The effect on immunity of long-term intensive training in elite swimmers. Clinical & Experimental Immunology. 1995;102(1):210-6

۲۸. لارن تی .مکینون(۱۳۸۲) ایمونولوژی و ورزش .ترجمه دکتر طاهره موسوی، مجتبی عبدالهی .

موسسه ی چاپ و انتشارات دانشگاه امام حسین(ع.)

29. Avloniti AA, Douda HT, Tokmakidis SP, Kortsaris AH, Papadopoulou EG, Spanoudakis EG. Acute effects of soccer training on white blood cell count in elite

female players. International journal of sports physiology and performance. 2007;2(3):239-49

30. Makras P, Koukoulis GN, Bourikas G, Papatheodorou G, Bedevis K, Menounos P , et al. Effect of 4 weeks of basic military training on peripheral blood leucocytes and urinary excretion of catecholamines and cortisol. Journal of sports sciences. 2005;23(8):825-34

31. Schulenburg H, Léopold Kurz C, Ewbank JJ. Evolution of the innate immune system: the worm perspective. Immunological reviews. 2004;198(1):36-58

32. Peres CM, Otton R, Curi R. Modulation of lymphocyte proliferation by macrophages and macrophages loaded with arachidonic acid. Cell Biochemistry and Function: Cellular biochemistry and its modulation by active agents or disease. 2005;23(6):373-81

۳۳. شیخ م،شهبازی م،طهماسبی بروجنی ش(۱۳۸۷). سنجش و اندازه‌گیری در تربیت بدنی و علوم ورزشی. انتشارات بامداد کتاب

۳۴. لیویارد پی ام، ای وین، ام دبلیو فنگر،) ۶۳۲۸ (، نکات مهم ایمونولوژی به زبان ساده، ترجمه فروزان کریمی، چاپ اول تهران، انتشارات اندیشمند.

۳۵. بنجامینی الی، کیکو ریچارد، سان شاین جفری، چکیده ایمونولوژی،(۱۳۸۲) تجدید نظر چهارم ۴۰۰۰ ، مترجم پیمان فارسی، مهرداد ملیحی، کتایون بیداد، زیر نظر ماهرو میر احمدیان، تهران نشر طبیب، موسسه فرهنگی انتشارات تیور زاده، ۶۳۲۵ ، چاپ اول.

36. Reid MR, Mackinnon LT, Drummond PD. The effects of stress management on symptoms of upper respiratory tract infection, secretory immunoglobulin A, and mood in young adults. Journal of psychosomatic research. 2001;51(6):721-8

۳۷. گایتون، آرتور، سی .هال، جان ادوارد (۱۳۹۱) .فیزیولوژی پزشکی .ترجمه دکتر حوری سپهری . نشر اندیشه رفیع.

۳۸. گلیسون، مایکل(۱۳۹۱) عملکرد دستگاه ایمنی در ورزش .ترجمه دکتر حمید آقا علی نژاد . انتشارات حتمی.

۳۹. وست، دبورا .بوچر، چارلز(۱۳۸۱) مبانی تربیت بدنی و ورزش .ترجمه احمد آزاد. انتشارات بامداد کتاب.

۴۰. کبوتران، اسماعیل(۱۳۸۸) تاثیر یک جلسه فعالیت ورزشی کوتاه مدت بر شمار گلبول های سفید و میزان *TNFA* پسران دونده جوان .پایان نامه کارشناسی ارشد .دانشگاه آزاد واحد کرج.

41. Sellers LK. Exercise-induced alterations in immunoglobulin (IgA, IgG, IgM) levels in cancer versus non-cancer patients. 2008

۴۲. فرید حسینی رضا،(۱۳۷۹) مبانی ایمونولوژی، موسسه چاپ و انتشارات آستان قدس رضوی، چاپ ۶.

43. Haggard MT. Are Sports Safe for PIDD Kids?

44. Ihalainen J, Walker S, Paulsen G, Häkkinen K, Kraemer WJ, Hämäläinen M, et al. Acute leukocyte, cytokine and adipocytokine responses to maximal and hypertrophic resistance exercise bouts. European journal of applied physiology. 2014;114(12):2607-16

۴۵. سوریان، محسن(۱۳۸۸) تاثیریک دوره بی تمرینی برگلبول های سفید و زیر رده های آن در نوجوانان تیم ملی کشتی فرنگی .پایان نامه کارشناسی ارشد .دانشگاه آزاد واحدکرج.

46. Talluto CC. Differences in Resting and Exercising Pulmonary Function Among Sedentary, Resistance-Trained and Aerobically-Trained, Early Symptomatic, HIV-1 Seropositive Men. 2009

47. Mohebbi H, Azizi M, Moradiani H. Effect of 8 weeks low and high intensity resistance training on leukocyte count, Igg, cortisol and lactate concentration in untrained men. World Applied Sciences Journal. 2012;16(7):949-54

۴۸. میل دیوید، بروستوف جاناتان، بی روث دیوید، رویت ایوان، ایمونولوژی رویت، ویرایش هفتم(۲۰۰۶) ترجمه :کیهانی عبدالحسین و همکاران،۱۳۸۶، تهران، انتشارات ارجمند، چاپ اول.

۴۹. آقا علی نژاد حمید، صراف نژاد عبدالفتح، قراخانلو رضا، معماری اشرف الملوک ، میر شفیعی، سید عباس، نیک بین بهروز،) ۶۳۲۶ (، بررسی اثر ویتامین *E* و *C* در پیشگیری از ضعف سیستم ایمنی و ورزشکاران، فصلنامه المپیک ۱۰(۳-۴پیاپی۳۲): ۷۳-۸۳.

50. Sellers LK. Exercise-induced alterations in immunoglobulin (IgA, IgG, IgM) levels in cancer versus non-cancer patients. 2008

۵۱. کاظم زاده ، یاسر (۱۳۸۵) مقایسه تاثیر یک جلسه فعالیت شدید وامانده ساز بر تغییرات *IgA* بزاقی نوجوانان ورزشکار حرفه ای و تفرحی، پایان نامه دوره کارشناسی ارشد، دانشگاه شهید بهشتی.

52. Nieman DC. Exercise, upper respiratory tract infection, and the immune system. Medicine and science in sports and exercise. 1994۳۹-۱۲۸ : (۲) ۲۶ ;

53. Nieman DC. Is infection risk linked to exercise workload? Medicine and science in sports and exercise. 2000;32(7 Suppl):S406-11

54. Sasaki s1. Matsuura t. Takahashi r. Iwasa t (2012). Effects of regular exercise on neutrophil functions, oxidative stress parameters and antibody responses against 4-hydroxy-2-nonenal adducts in middle aged humans. Exerc immunol rev. 19:60-71. Pmid: 23977720

55. Steensberg A. The role of IL-6 in exercise-induced immune changes and metabolism. Exercise Immunology Review. 2003;9:40-7

56. Steensberg A. The role of IL-6 in exercise-induced immune changes and metabolism. Exercise Immunology Review. 2003;9:40-7

57. Sommerville AD. Seasonal variation in fitness levels of professional youth footballers over a competitive season: University of Glasgow; 2009

58. Hayden JA, Van Tulder MW, Tomlinson G. Systematic review: strategies for using exercise therapy to improve outcomes in chronic low back pain. Annals of internal medicine. 2005;142(9):776-85

59. Bailey D, Erith S, Griffin P, Dowson A, Brewer D, Gant N, et al. Influence of cold-water immersion on indices of muscle damage following prolonged intermittent shuttle running. Journal of sports sciences. 2007;25(11):1163-70

60. Rowsell GJ, Coutts AJ, Reaburn P, Hill-Haas S. Effects of cold-water immersion on physical performance between successive matches in high-performance junior male soccer players. Journal of sports sciences. 2009;27(6):565-73

61. Convertino VA. Blood volume: its adaptation to endurance training. Medicine and science in sports and exercise. 1991;23(12):1338-48

62. Crandall C, Levine B, Etzel R. Effect of increasing central venous pressure during passive heating on skin blood flow. Journal of Applied Physiology. 1999;86(2):60-٥ .١٠

63. Aoyagi Y, McLellan TM, Shephard RJ. Effects of training and acclimation on heat tolerance in exercising men wearing protective clothing. European journal of applied physiology and occupational physiology. 1994;68(3):234-45

64. Allgrove JE, Gomes E, Hough J, Gleeson M. Effects of exercise intensity on salivary antimicrobial proteins and markers of stress in active men. Journal of sports sciences. 2008;26(6):653-61

65. Khazaei H, Jalili A, Sanchuli Z. The effect of one over heavy exercise session in serum level of immunoglobins (IgG, IgA and IgM) in SepakTakraw athletes. Annals of Biological research. 2014;5:68-73

66. Radak Z, Chung HY, Koltai E, Taylor AW, Goto S. Exercise, oxidative stress and hormesis. Ageing research reviews. 2008;7(1):34-4

۶۷. طالبی، حسین (۱۳۸۹) .مقایسه سطوح استراحتی برخی شاخص های سیستم ایمنی کشتی گیران نخبه با پیشکسوتان فعال استان مازندران .پایان نامه کارشناسی ارشد .دانشگاه آزاد واحد کرج.

68. Elikim A, wolach B, kodesh E, Govvieli R, Radany J, Ben – torim t, Yarom Y, and falk B., (1997), cellular and humural Immare Response to Exercige Among Gymnasts and unchained Girls, Int . J. sport Med. 18(3) : 208-212.

69. Díaz-Castro J, Guisado R, Kajarabille N, García C, Guisado IM, de Teresa C, et al. Coenzyme Q 10 supplementation ameliorates inflammatory signaling and oxidative stress associated with strenuous exercise. European journal of nutrition. 2012;51(7):7

۷۰. مایکل گلیسون،ترجمه : حمید محبی و همکاران، انتشارات سمت،چاپ اول(۱۳۹۱)

71. Wilcock I. The effect of water immersion, active recovery and passive recovery on repeated bouts of explosive exercise and blood plasma fraction: Auckland University of Technology; 2005

72. Berthoin S, Pelayo P, Baquet G, Marais G, Allender H, Robin H. Plasma lactate recovery from maximal exercise with correction for variations in plasma volume. Journal of sports medicine and physical fitness. 2002;42(1):26-30

73. Rezaee Z, Esfarjani F, Marandi SM. Which temperature during the water immersion recovery is best after a sprint swimming. World Appl Sci J. 2012;16(10):1403-8

74. Šrámek P, Šimečková M, Janský L, Šavlíková J, Vybiral S. Human physiological responses to immersion into water of different temperatures. European journal of applied physiology. 2000;81(5):436-42

75. Vieira A, Siqueira AF, Ferreira-Júnior JB, Do Carmo J, Durigan JL, Blazevich A , et al. The effect of water temperature during cold-water immersion on recovery from exercise-induced muscle damage. International journal of sports medicine. 2016;37(12):937-43

76. Hammouda O, Chtourou H, Chaouachi A, Chahed H, Ferchichi S, Kallel C, et al. Effect of short-term maximal exercise on biochemical markers of muscle damage, total antioxidant status, and homocysteine levels in football players. Asian journal of sports medicine. 2012;3(4):239

77. Yeargin SW, Casa DJ, McClung JM, Knight JC. Body cooling between two bouts of exercise in the heat enhances subsequent performance. Journal of Strength and Conditioning Research. 2006;20(2):383

78. Shevchuk NA. Possible use of repeated cold stress for reducing fatigue in chronic fatigue syndrome: a hypothesis. Behavioral and Brain Functions. 2007;3(1):55

79. McFarlin BK, Mitchell JB. Exercise in hot and cold environments: differential effects on leukocyte number and NK cell activity. Aviation, space, and environmental medicine. 2003;74(12):1231-6

80. Brenner I, Castellani J, Gabaree C, Young A, Zamecnik J, Shephard R, et al. Immune changes in humans during cold exposure: effects of prior heating and exercise. Journal of Applied Physiology. 1999;87(2):699-710

81. Karacabey K, Peker I, Saygın Ö, Cıloglu F, Ozmerdivenli R, Bulut V. Effects of acute aerobic and anaerobic exercise on humoral immune factors in elite athletes. Biotechnology & Biotechnological Equipment. 2005;19(1):175-80

82. Pyne DB, Baker MS, Fricker PA, McDONALD WA, Telford RD, Weidemann MJ. Effects of an intensive 12-wk training program by elite swimmers on neutrophil oxidative activity. Medicine and science in sports and exercise. 1995;27(4):536-42

83. Gleeson M, McDonald W, Pyne D, Clancy R, Cripps A, Francis J, et al. Immune status and respiratory illness for elite swimmers during a 12-week training cycle. International journal of sports medicine. 2000;21(04):302-7

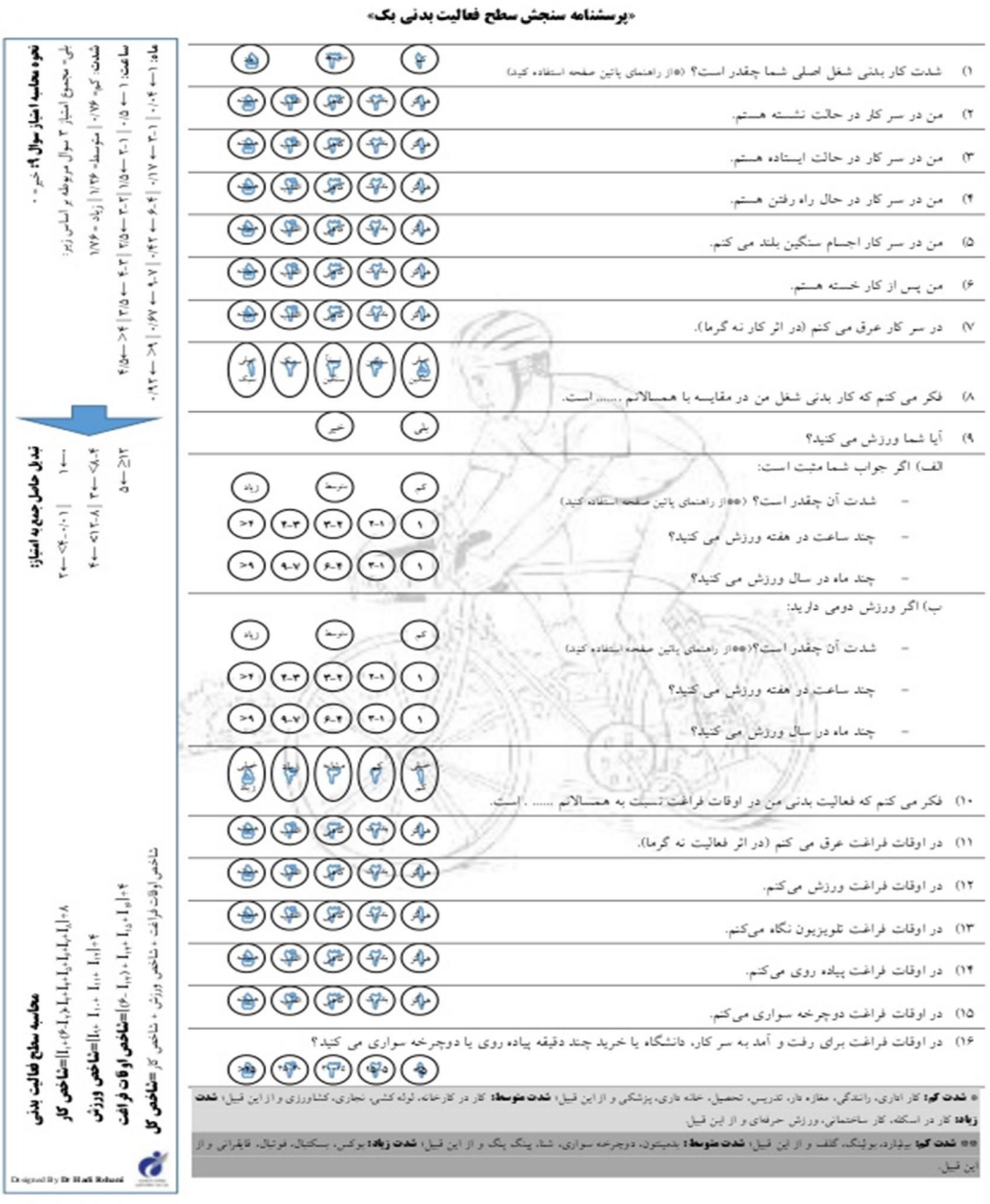
84. Gleeson M. Immune function in sport and exercise. Journal of applied physiology. 2007;103(2):693-9

85. Gleeson M. Immune system adaptation in elite athletes. Current Opinion in Clinical Nutrition & Metabolic Care. 2006;9(6):659-65

86. Moreira A, Delgado L, Moreira P, Haahtela T. Does exercise increase the risk of upper respiratory tract infections? British medical bulletin. 2009;90(1):111-31

87. Malm C, Ekblom Ö, Ekblom B. Immune system alteration in response to two consecutive soccer games. Acta physiologica scandinavica. 2004;180(2):143-55.

پیوست شماره ۱



«پرسشنامه سنجش سطح فعالیت بدنی بک»

۱) شدت کار بدنی شغل اصلی شما چقدر است؟ (*از راهنمای پائین صفحه استفاده کنید)

۲) من در سر کار در حالت نشسته هستم.

۳) من در سر کار در حالت ایستاده هستم.

۴) من در سر کار در حال راه رفتن هستم.

۵) من در سر کار اجسام سنگین بلند می کنم.

۶) من پس از کار خسته هستم.

۷) در سر کار عرق می کنم (در اثر کار نه گرما).

۸) فکر می کنم که کار بدنی شغل من در مقایسه با همسالانم ..... است.

۹) آیا شما ورزش می کنید؟

الف) اگر جواب شما مثبت است:

- شدت آن چقدر است؟ (**از راهنمای پائین صفحه استفاده کنید)
- چند ساعت در هفته ورزش می کنید؟
- چند ماه در سال ورزش می کنید؟

ب) اگر ورزش دومی دارید:

- شدت آن چقدر است؟(**از راهنمای پائین صفحه استفاده کنید)
- چند ساعت در هفته ورزش می کنید؟
- چند ماه در سال ورزش می کنید؟

۱۰) فکر می کنم که فعالیت بدنی من در اوقات فراغت نسبت به همسالانم ..... است.

۱۱) در اوقات فراغت عرق می کنم (در اثر فعالیت نه گرما).

۱۲) در اوقات فراغت ورزش می‌کنم.

۱۳) در اوقات فراغت تلویزیون نگاه می‌کنم.

۱۴) در اوقات فراغت پیاده روی می‌کنم.

۱۵) در اوقات فراغت دوچرخه سواری می‌کنم.

۱۶) در اوقات فراغت برای رفت و آمد به سر کار، دانشگاه یا خرید چند دقیقه پیاده روی یا دوچرخه سواری می کنید؟

* **شدت کم:** کار اداری، رانندگی، معاره دار، تدریس، تحصیل، خانه داری، پزشکی و از این قبیل؛ **شدت متوسط:** کار در کارخانه، لوله کشی، نجاری، کشاورزی و از این قبیل؛ **شدت زیاد:** کار در اسکله، کار ساختمانی، ورزش حرفه‌ای و از این قبیل

** **شدت کم:** پیاده، بولینگ، گلف و از این قبیل؛ **شدت متوسط:** دمبیتون، دوچرخه سواری، شنا، پینگ پنگ و از این قبیل؛ **شدت زیاد:** بوکس، بسکتبال، فوتبال، فاهبرانی و از این قبیل.

نحوه محاسبه امتیاز سوال ۹: خیر = ۰

بلی= مجموع امتیاز ۲ سوال مربوطه بر اساس زیر:

شدت: کم= ۱/۷۶۰ | متوسط= ۱/۷۶۰ | زیاد= ۱/۷۶۰

ساعت: ۱ ← ۱/۰۵ | ۲-۳ ← ۱/۵۰ | ۴-۵ ← ۲/۵۰ | ≥۶ ← ۴/۵۰

ماه: ۱ ← ۰/۰۴۰ | ۲-۳ ← ۰/۱۷۰ | ۴-۶ ← ۰/۴۲۰ | ۷-۹ ← ۰/۸۷۰ | ≥۱۰ ← ۰/۹۲۰

تبدیل حاصل جمع به امتیاز:

۱ ← ۰-۰/۱ | ۲ ← ۰/۴-۰/۷ | ۳ ← ۰/۸-۱/۲ | ۴ ← ۱/۳-۱/۸ | ۵ ← ≥۱/۹

محاسبه سطح فعالیت بدنی

شاخص کار = I_1

شاخص ورزش = I_2

شاخص اوقات فراغت = I_3

شاخص کل = $0.4I_1 + 0.4I_2 + 0.2I_3$

شاخص اوقات فراغت + شاخص ورزش + شاخص کار

Designed By Dr Hadi Raeisi

پیوست شماره ۲

نام:

نام خانوادگی:

سن:

آدرس محل سکونت:

شماره تماس:

- آیا سابقه مشکلات تنفسی مانند آسم، آمفیزم، تنگی نفس حاد ورزشی و بیماری دیگری دارید؟

بلی---- خیر----- * توضیحات:

- آیا به هر گونه مواد مخدر مصرف می‌کنید؟

بلی---- خیر----- * توضیحات:

- آیا رژیم یا برنامه غذایی خاصی را دنبال می‌کنید؟

بلی---- خیر----- * توضیحات:

- آیا با رضایت کامل در این کار پژوهشی شرکت می‌کنید؟

بلی---- خیر----- * توضیحات:

اینجانب ..... به شماره دانشجویی ..... صحت موارد ذکر شده را تأیید می‌کنم.

امضا

Abstract

The aim of present study is to evaluate the effect of one session exhausting aerobic activity on some immune system's factors in active male students. For this purpose 12-active male students, with the average 25.33±5.87 of age, 68.94±6.29 kg of weight, 178.60±6.06 cm of height, 11.87±7.21 of body fat percent and 58.08±10.80 ml/kg/m of maximum volume of oxygen uptake were studied. After Bruce protocol achievement in each session the subjects were immersed in a cold water (17°C) pool, warm water (32°C) pool or inactively rested without immersion. Before and after Bruce test performing and 20-minuts after immersing was ended, blood sample collection was done in order to evaluate the cellular immune system factors (white blood cells (WBC), neutrophils, lymphocytes and monocytes numbers) and serum immunoglobulins A by Nephelometry method and specific kit. Variance analysis test with repeated measures and LSD Post Hoc test in SPSS21 software with the significance level of 0.05 were used.

Findings: exhausting aerobic Bruce test caused a significant increase in IgA, lymphocytes and neutrophils however this amount were back to its baseline level after warm and cold water immersion and inactive rest.

Conclusion: regarding this research results it could be admitted that an exhausting aerobic activity may cause an increased activity of immune system factors through the significant increasement of serum levels of IgA and posttest blood index changes, while these would come back to normal state after immersion in warm or cold water or inactive rest.

Key words: Bruce test, Immune System, IgA, Neutrophil, Lymphocyte, Recovery, Immersion

University of Shahrood

Facutaly of Physical Education and sport Sciences

M.A Thesis in Physiology of Physical Activity and Health

Effect of immersion in hot and cold water after exhaustive aerobic exercise on immunoglobulin A levels and its role on immune system in active students

By: Ebrahim Alimohammadi

Supervisor:

Dr.Ali Younesian

Advisor:

Dr. adel doniai

September 2019