

The Effect of Short-Term Astaxanthin Supplementation and Cold Water Immersion on Serum Levels of Immunoglobulin A and Interleukin-6 in Trained Water Polo Players Following High-Intensity Interval Training

Mohammadhadi Asghari¹, Roghayeh Fakhrpour^{*1}, Bahloul Ghorbanian¹

¹ Department of Sport Sciences, Faculty of Education and Psychology, Azarbaijan Shahid Madani University, Tabriz, Iran

Abstract

Background and Purpose: While physical exercise offers numerous health benefits, it is also a significant contributor to oxidative stress and increased inflammation in the body. Astaxanthin, a natural red ketocarotenoid with potent antioxidant properties, may mitigate exercise-induced oxidative stress and inflammation while enhancing immune responses. Cold water immersion (CWI), a cost-effective recovery method, has also gained attention for post-exercise recovery. Therefore, the present study aimed to investigate the effects of astaxanthin supplementation and cold water immersion on serum levels of immunoglobulin A (IgA) and interleukin-6 (IL-6) in trained water polo players following high-intensity interval training (HIIT).

Materials and Methods: In this double-blind, semi-experimental trial, 24 professional male water polo athletes (mean age: 18.41 ± 0.98 years, height: 178.8 ± 5.26 cm, weight: 76.58 ± 6.35 kg) with regular training routines and at least two years of professional experience were randomly assigned to four groups: supplement, supplement-recovery, placebo, and placebo-recovery. Participants underwent two HIIT sessions (5×50 -meter maximal-effort sprints) separated by a three-week interval, with the first week designated as a washout period. During the subsequent two weeks, subjects consumed either 25 mg astaxanthin or a starch-based placebo daily with their final meal. Blood samples were collected at four time points per session (pre-exercise, immediately post-exercise, an hour and 24-hours post-exercise), totaling eight measurements. Serum levels of immunoglobulin A (IgA) and interleukin-6 (IL-6) were quantified via ELISA. Data were analyzed using SPSS, with one-way repeated measures ANOVA, Bonferroni post-hoc tests, and t-tests, at a significance level of $\alpha \leq 0.05$.

Results: Following HIIT, significant changes were observed in IgA and IL-6 levels ($P \leq 0.001$). Two weeks of astaxanthin supplementation significantly enhanced post-exercise IgA recovery ($P = 0.023$) and reduced IL-6 levels compared to the placebo group ($P = 0.03$). In groups undergoing CWI, IgA levels returned to baseline within 24 hours, while the combined astaxanthin-CWI group demonstrated similar baseline restoration for IL-6.

Conclusion: Short-term astaxanthin supplementation reduces IL-6 and accelerates plasma IgA recovery. CWI may further expedite the return of measured markers to baseline levels. These findings suggest that astaxanthin supplementation and post-acute exercise cold water immersion could effectively reduce exercise-induced inflammation and modulate immune responses in elite athletes.

Keywords: Astaxanthin, Recovery, Immune Proteins, Interleukin-6, Interval Training

How to cite this article: Asghari M, Fakhrpour R, Ghorbanian B. The Effect of Short-Term Astaxanthin Supplementation and Cold Water Immersion on Serum Levels of Immunoglobulin A and Interleukin-6 in Trained Water Polo Players Following High-Intensity Interval Training. *J Sport Exerc Physiol*. 2025;?-?.

*Corresponding Author's E-mail: fakhrpour@azaruniv.ac.ir

<https://doi.org/10.48308/joeppa.2025.239008.1343>

Received: 03/03/2025

Revised: 09/05/2025

Accepted: 11/05/2025

نشریه فیزیولوژی ورزش و فعالیت بدنی

۱۴۰۴، دوره ۹، شماره ۲

مقاله پژوهشی

اثر مکمل دهی کوتاه مدت آستاگزانتین و غوطه‌وری در آب سرد بر سطوح سرمی ایمونوگلوبولین A و اینترلوکین - ۶ و اترپلویست های تمرین کرده متعاقب تمرین تناوبی شدید

محمد هادی اصغری ۱، رقیه فخرپور ۱*، بهلول قربانیان ۱

۱. گروه علوم ورزشی، دانشکده علوم تربیتی و روانشناسی، دانشگاه شهید مدنی آذربایجان، تبریز، ایران

چکیده

زمینه و هدف: تمرینات ورزشی در کنار فواید سلامت محور خود، یک عامل مهم در ایجاد استرس اکسایشی و افزایش التهاب در بدن به شمار می‌روند. آستاگزانتین یک کتوکاروتنوئید قرمز رنگ طبیعی با خواص آنتی اکسیدانی بسیار بالاست که می‌تواند التهاب و استرس اکسیداتیو ناشی از فعالیت های ورزشی شدید را کاهش داده و پاسخ ایمنی را بهبود بخشد. همچنین غوطه‌وری در آب سرد به عنوان یک روش ریکاوری مناسب و کم هزینه پس از ورزش، مورد توجه قرار گرفته است. از این رو پژوهش حاضر با هدف بررسی تاثیر مکمل دهی آستاگزانتین و غوطه‌وری در آب سرد بر سطوح سرمی ایمونوگلوبولین A و اینترلوکین - ۶ و اترپلویست های تمرین کرده متعاقب تمرین تناوبی شدید انجام شد.

مواد و روش‌ها: در این پژوهش نیمه تجربی دوسوکور، ۲۴ ورزشکار مرد حرفه ای و اترپلو (با میانگین سنی $23 \pm 18/68$ سال، میانگین قد $174 \pm 181/4$ سانتی متر و میانگین وزن $79 \pm 84/22$ کیلوگرم) که به شکل منظم تمرین کرده و دارای حداقل دو سال سابقه فعالیت حرفه ای بودند، به صورت تصادفی به ۴ گروه مکمل، مکمل - ریکاوری، دارونما و دارونما - ریکاوری تقسیم شدند. آزمودنی‌ها در دوجلسه پروتکل تمرینی (۵ ست شنای سرعتی ۵۰ متر با حداکثر توان) را انجام داده و سپس به انجام ریکاوری پرداختند. همچنین بین دوجلسه سه هفته فاصله زمانی وجود داشت که یک هفته اول استراحت (واش اوت) و دوهفته بعدی شامل مصرف ۲۵ میلی گرم مکمل آستاگزانتین و دارونما حاوی نشاسته بود که به همراه آخرین وعده غذایی مصرف شد. نمونه های خونی به صورت چهار مرحله در هر جلسه (یک ساعت قبل از تمرین، بلافاصله پس از تمرین، یک ساعت و ۲۴ ساعت پس از تمرین) و در مجموع ۸ مرحله جمع‌آوری شده و فاکتورهای سرمی ایمونوگلوبولین A (IgA) و اینترلوکین-۶ (IL-6) به روش الایزا، اندازه‌گیری شد. سنجش داده ها از طریق نرم افزار SPSS و آزمون تحلیل واریانس یک راهه با اندازه‌گیری مکرر و تست تعقیبی بونفرونی و آزمون های T انجام شد و سطح معناداری $\alpha \leq 0/05$ در نظر گرفته شد.

نتایج: پس از فعالیت تناوبی شدید، مقادیر IgA، IL-6، تغییر معنادار یافت ($P \leq 0/01$). نتایج حاکی از آن بود که دو هفته مصرف مکمل آستاگزانتین سبب افزایش معنی‌دار در بازیابی مقادیر IgA خون پس از ورزش شد ($P=0/023$). همچنین مقادیر IL-6 در گروه هایی که مکمل مصرف کرده بودند نسبت به داورنماها کاهش معنادار داشت ($P=0/03$). درگروه هایی که غوطه‌وری در آب سرد را انجام دادند، مقادیر IgA و در گروه توام مکمل-ریکاوری مقادیر IL-6 پس از ۲۴ ساعت به حالت پایه بازگشتند.

نتیجه گیری: مصرف کوتاه مدت آستاگزانتین سبب کاهش IL-6 و افزایش سریع تر مقادیر IgA پلاسما می‌شود. همچنین ممکن است غوطه‌وری در آب سرد سبب تسریع بازگشت فاکتورهای اندازه‌گیری شده به حالت پایه باشد. بنابراین به نظر می‌رسد که مصرف مکمل آستاگزانتین و انجام ریکاوری آب سرد پس از ورزش، می‌تواند در کاهش التهاب ناشی از فعالیت ورزشی شدید و تنظیم پاسخ‌های ایمنی، موثر باشد.

واژه‌های کلیدی: آستاگزانتین، ریکاوری، پروتئین‌های ایمنی، اینترلوکین-۶، تمرین تناوبی

نحوه استناد به این مقاله: اصغری م، فخرپور ر، قربانیان ب. اثر مکمل دهی کوتاه مدت آستاگزانتین و غوطه‌وری در آب سرد بر سطوح سرمی ایمونوگلوبولین A و اینترلوکین - ۶ و اترپلویزیست‌های تمرین کرده متعاقب تمرین تناوبی شدید. نشریه فیزیولوژی ورزش و فعالیت بدنی. ۱۹؛ ۱۴۰۴ (۹): ۱-۹.

* رایانامه نویسنده مسئول: fakhrpour@azaruniv.ac.ir

تاریخ دریافت: ۱۴۰۳/۱۲/۱۳ تاریخ ویرایش: ۱۴۰۴/۰۲/۱۹ تاریخ پذیرش: ۱۴۰۴/۰۲/۲۱

واترپلو (WP)^۱ یک ورزش تیمی است که از نظر فیزیولوژیکی عمدتاً شامل فعالیت‌هایی با شدت بالاست (۶ الی ۳۰ ثانیه)، که به صورت متناوب طی یک مسابقه و یا تمرین تکرار می‌شود. در رابطه با عوامل فیزیولوژیکی، بازیکنان WP با توجه به ماهیت ورزش نیاز به استفاده همزمان از متابولیسم انرژی هوازی و بی هوازی در طول رقابت دارند. بنابراین شدت بالای تمرینات، تخلیه منابع انرژی و دوره های ریکاوری ناقص بین ست ها و روزهای تمرین از جمله عواملی می‌باشند که می‌توانند چالش های جدی برای ورزشکاران ایجاد کنند (۱). به طور گسترده پذیرفته شده است که تمرین مداوم با شدت متوسط با مدت زمان کوتاه تا متوسط (زیر ۶۰ دقیقه) با افزایش دفاع ایمنی مرتبط است. با این حال، استرس ناشی از تمرین هوازی شدید یا با حجم بالا ممکن است تغییرات منفی موقتی را در تعداد و عملکرد سلول های ایمنی ایجاد کند و منجر به سرکوب سیستم ایمنی، افزایش التهاب و افزایش خطر ابتلا به بیماری های عفونی شود (۲، ۳). سیستم ایمنی جزو سیستم های مهم بدن محسوب می‌شود که بدون عملکرد صحیح آن ادامه حیات غیرممکن خواهد بود. فعالیت ورزشی شدید ممکن است به عنوان یک عامل فیزیولوژیک استرس‌زا، منجر به پاسخ دستگاه ایمنی و در نتیجه، افزایش معنی‌دار شاخص‌های ایمنی یا لکوسیتوز شده و با ایجاد استرس فیزیولوژیکی فراتر از ظرفیت دستگاه ایمنی بدن سبب افزایش التهاب در بدن شوند (۲، ۴) علاوه بر این گزارش شده است تمرینات شدید، آثار منفی بر عملکرد سلول‌های ایمنی و ترشح ایمونوگلوبولین ها و سایتوکاین^۲ های دخیل در سیستم ایمنی دارد که در نهایت ممکن است منجر به سرکوب سیستم ایمنی و بیماری شود (۲، ۵). گونه های فعال اکسیژن و نیتروژن (RONS)^۳ تولید شده در طول ورزش به عنوان عوامل اساسی استرس اکسایشی شناخته می‌شوند که در صورت تولید بیش از حد و عدم خنثی سازی توسط سیستم دفاعی آنتی‌اکسیدانی، می‌توانند منجر به آسیب سلولی شوند. تولید بیش از حد RONS می‌تواند سیستم دفاعی آنتی‌اکسیدانی درون‌زا را تحت تأثیر قرار داده و باعث ایجاد حالت استرس اکسیداتیو شود، در نتیجه، مولکول های لیپیدی، پروتئین ها و نوکلئیک اسید ها ممکن است آسیب ببینند و اثرات بالقوه مضر بر عملکرد طبیعی فیزیولوژیکی بدن و سیستم ایمنی، داشته باشند (۶). از این رو، مصرف مکمل های آنتی اکسیدانی در ورزشکاران حائز اهمیت است. آنتاگزانتین یک ساختار مولکولی منحصر به فرد دارد که ممکن است اثرات ضد اکسیداتیو، تعدیل کننده ایمنی و ضد التهابی را در طول استرس فیزیولوژیکی تسهیل کند (۷). آنتاگزانتین^۵ (AX) یک کتوکاروتنوئید قرمز تیره است که در حیوانات آبی مانند ماهی آزاد و میگو و به ویژه در جلبک ها (*Haematococcus pluvialis*) یافت می‌شود. AX یک آنتی‌اکسیدان قوی با بالاترین ظرفیت جذب رادیکال اکسیژن (ORAC) است. مقدار ORAC برای آنتاگزانتین ۲۸۲۲،۲۰۰ می‌باشد، یعنی ۵۰۰-۱۰۰ برابر بیشتر از توکوفرول α ، و فعالیت بازدارندگی رادیکال‌های آزاد آن، ۱۰ برابر بیشتر از آنتی‌اکسیدان های مرتبط (α -توکوفرول، α -کاروتن، بتا-کاروتن، لوتئین و لیکوپن) است. قدرت آنتی اکسیدانی AX تا ۶۰۰۰ برابر ویتامین C، ۸۰۰ برابر بیشتر از CoQ10، و ۵۵۰ برابر بیشتر از ویتامین E است (۸، ۹). آنتاگزانتین محلول در چربی بوده و ساختار شیمیایی منحصر به فرد آن اجازه می‌دهد تا از طریق دو لایه فسفولیپیدی می‌تواند به آن نفوذ کرده و به عنوان یک پاک‌کننده مستقیم ROS بین و خارج سلولی عمل کند (۶). علاوه بر نقش موثر آنتاگزانتین در مقابله با استرس اکسیداتیو و رادیکال‌های آزاد، مطالعات اخیر نشان می‌دهند AX اثر قوی در مقابله با کاهش پس از ورزش در بسیاری از پروتئین های مربوط به عملکرد ایمنی دارد (۸). در واقع پروتئین های محلول اصلی برای ایمنی هومورال، ایمونوگلوبولین‌ها هستند که می‌توانند با آنتی ژن های خاص به عنوان یک جزء عملکردی سیستم دفاعی میزبان ترکیب شوند. یک نشانگر مهم ایمونولوژیکی که معمولاً در علوم ورزشی مورد بررسی قرار می‌گیرد، ایمونوگلوبولین A (IgA) می‌باشد که در خون و بزاق قابل اندازه‌گیری است. IgA اولین خط دفاعی در برابر ویروس ها و باکتری ها در سطح مخاطی دستگاه تنفسی است. افزایش IgA می‌تواند یک عامل محافظتی برای بیماری های عفونی دستگاه تنفسی باشد و در عین حال کاهش IgA می‌تواند چسبندگی پاتوژن و نفوذ به اپیتلیوم مخاطی را تسهیل کند (۱۰، ۱۱). همچنین گزارش شده است که آنتاگزانتین تولید IgA و IgG توسط لنفوسیت های انسانی را در پاسخ به محرک های وابسته به سلول T افزایش داد (۱۱). کارآزمایی های بالینی تصادفی سازی شده که تأثیر مکمل آنتاگزانتین را بر پیامدهای مرتبط با ایمنی بررسی می‌کنند، بسیار محدود هستند. نیمن و همکاران (۲۰۲۳) در یک مطالعه بر روی دوندگانی که روزانه به مدت ۴ هفته قبل از دویدن کپسول حاوی ۸ میلی گرم آنتاگزانتین را مصرف کردند، نشان دادند مکمل آنتاگزانتین با کاهش IgM پلاسما ناشی از ورزش مقابله کرد اما تغییری در سطوح IgG مشاهده نشد (۱۲). اینترلوکین-۶ نوعی سایتوکین پیش التهابی است که نقش موثری در فرایند های التهابی پس از ورزش دارد. علاوه بر این، تولید سریع IL-6، نقش مهمی در مکانیسم های دفاعی در برابر عفونت ها ایفا می‌کند (۱۳). در رابطه با اثرات آنتاگزانتین بر IL-6 نتایج ضدونقیض و کمی موجود می‌باشد، اما برخی از مطالعات گزارش کردند که آنتاگزانتین با تحریک و تنظیم ترشح IL-6، عملکرد سیستم آنتی اکسیدانی و ایمنی را

تسهیل می‌کند (۱۴). همچنین تعدادی از مطالعات نشان می‌دهد آستاگزانتین نقش تنظیمی در فاکتورهای رونویسی دخیل در هموستاز سلولی و التهاب ایفا می‌کند (۱۱، ۱۵) مجموعاً، این داده‌ها نشان می‌دهند که آستاگزانتین پتانسیل کاهش التهاب پس از ورزش و اختلال عملکرد سیستم ایمنی را دارد و ممکن است با افزایش تولید ایمونوگلوبولین و افزایش پاسخ‌های طبیعی لنفوسیت‌ها جهت ترشح IL-6، اثرات تنظیم‌کننده مثبتی در سیستم ایمنی و پاسخ‌های التهابی ایفا کند.

از میان انواع روش‌های ریکاوری پس از فعالیت‌های شدید، غوطه‌وری در آب سرد (CWI) ^۶ یکی از روش‌های محبوب میان ورزشکاران و مربیان می‌باشد که در سال‌های اخیر به شدت مورد توجه قرار گرفته است (۱۶). هرچند اطلاعات و نتایج موجود در زمینه شیوه اثر گذاری CWI متناقض است، اما به طور کلی، شواهد حاکی از آن است که CWI می‌تواند با تحریک انقباض عروقی به دنبال بروز آسیب‌های عضلانی حاد و تحریک ترشح برخی سایتوکاین‌ها مانند IL-6 و IL-10، التهاب و پاسخ‌های ایمنی را تنظیم کند و سرعت پاکسازی کراتین کیناز (CK) ^۷ از خون را افزایش دهد. همچنین نکرور سلولی، جابه‌جایی نوتروفیل‌ها و سرعت هدایت پیام عصبی را کاهش می‌دهد که این موارد به طور ثانویه سبب کاهش آسیب، التهاب و احساس درد در عضلات می‌گردد (۱۷). از طرفی مطالعات نشان می‌دهند CWI ممکن است با شوک دمایی که به بدن وارد می‌کند، سبب افزایش نسبی تولید و ترشح IL-6 شود که به نوبه خود می‌تواند پاسخ‌های التهابی مرتبط با ایمنی را تسهیل کند (۱۷، ۱۸). همچنین غلظت سایتوکاین IL-10 پس از CWI افزایش می‌یابد. IL-10 به عنوان عامل ضد التهابی اولیه در نظر گرفته می‌شود، زیرا تولید سایتوکاین‌های پیش التهابی همچون IL-6 توسط مونوسیت‌ها و ماکروفاژهای فعال شده را مهار می‌کند (۱۷). گزارش شده است که CWI تأثیر مثبتی بر تعادل اکسیدانی - آنتی اکسیدانی ارگانیزم ورزشکاران دارد و استرس اکسیداتیو مرتبط با فعالیت بدنی شدید را تسکین می‌دهد (۱۷). شواهد موجود نشان می‌دهد که قرار گرفتن کوتاه مدت در معرض استرس حاد سرما منجر به افزایش سطح گردش خون و هورمون‌های کاتکولامین نوراپی نفرین (NE) ^۸ و اپی نفرین (EPI) ^۹ و هورمون گلوکوکورتیکوئید کورتیزول می‌شود. سطوح پایین گلوکوکورتیکوئیدها عموماً مجاز یا محرک هستند، در حالیکه سطوح بالاتر گلوکوکورتیکوئیدها مهارکننده فرآیندهای فیزیولوژیکی از جمله سیستم ایمنی می‌باشند (۱۶، ۱۷، ۱۹). افزایش غلظت EPI، NE و کورتیزول برای سرکوب تولید سایتوکاین‌های پیش التهابی فاکتور نکرور تومور پیشنهاد شده است. سایتوکاین‌های پیش التهابی، مانند فاکتور نکرور تومور (TNF- α) ^{۱۰} و اینترلوکین ۶ (IL-6) نوتروفیل‌ها را فعال می‌کنند و یک پاسخ التهابی موضعی را ایجاد می‌کنند که برای عملکرد صحیح سیستم ایمنی ضروری هستند (۱۹). همچنین نشان داده شده است که CWI به عنوان یک روش ریکاوری مناسب برای بازگشت سطوح ایمونوگلوبولین‌ها (IgA - IgG) به حالت پایه در خون شناگران، پس از انجام تمرینات فشرده است (۲۰). علاوه بر این، پورنوت و همکاران (۲۰۱۱) در یک مطالعه بر روی روش‌های ریکاوری گزارش کردند که ۱۵ دقیقه غوطه‌وری در آب سرد از افزایش معنی دار لکوسیت‌ها و شاخص‌های ایمنی پس از ورزش جلوگیری کرد (۲۱). درحالی که پیک و همکاران (۲۰۱۷) گزارش کردند که غوطه‌وری در آب سرد تغییر معناداری در تعداد لکوسیت‌ها و نوتروفیل‌های خون اندازه‌گیری شده در ۱ ساعت و ۲۴ ساعت پس از فعالیت مقاومتی شدید، ایجاد نکرد (۲۲).

با توجه به نتایج اندک و متناقض موجود در زمینه اثر و مکانیسم اثر مکمل نوظهور آستاگزانتین بر فاکتورهای ایمونولوژیک و التهابی، انجام پژوهش جدید با مدت و دوز مصرفی متفاوت ضروری به نظر می‌رسد. از طرفی مطالعات صورت گرفته در مورد غوطه‌وری در آب سرد با توجه به پروتکل‌های گوناگون مورد استفاده در این روش ریکاوری، نتایج ضد و نقیضی گزارش داده‌اند. همچنین مطالعات اندکی در رشته ورزشی واترپلو در همه زمینه‌ها صورت گرفته است و از آنجایی که ورزشکاران این رشته و سایر رشته‌های ورزشی گرایش بالایی برای استفاده از مکمل‌های گیاهی و روش‌های ریکاوری موثر، پس از فعالیت‌های شدید ورزشی نشان داده‌اند، انجام پژوهش جدید در این زمینه، حائز اهمیت است. بنابراین در پژوهش حاضر، محقق به بررسی اثر مکمل دهی کوتاه مدت آستاگزانتین و غوطه‌وری در آب سرد بر سطوح سرمی ایمونوگلوبولین A و اینترلوکین ۶ و واترپلوئیست‌های تمرین کرده متعاقب تمرین تناوبی شدید، پرداخته است.

روش پژوهش

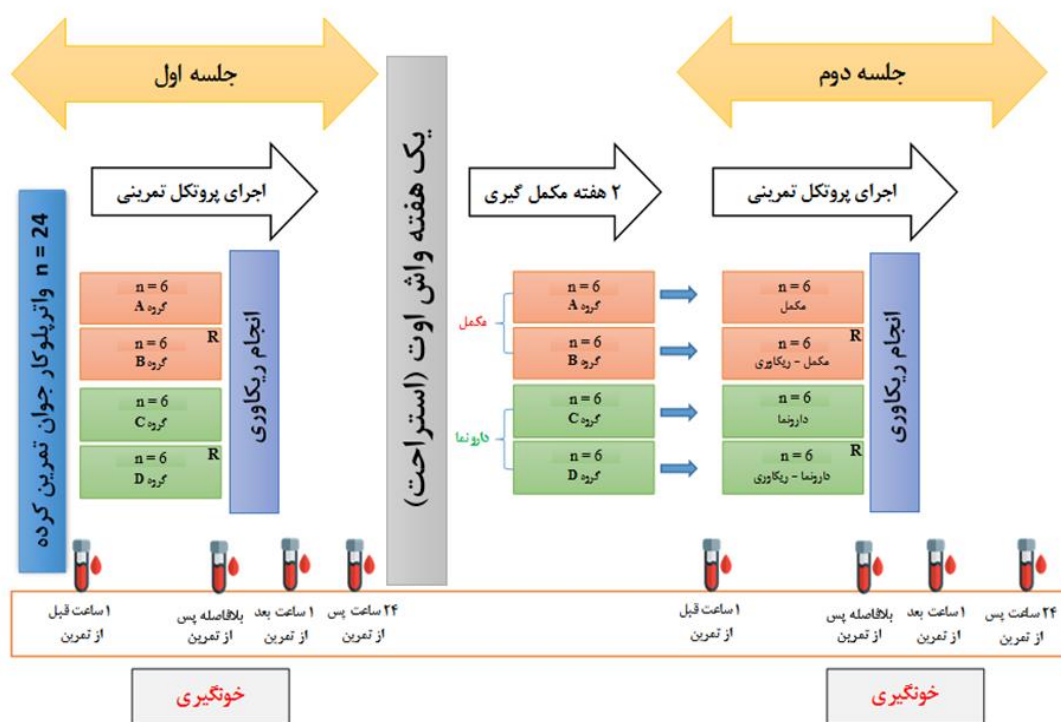
نمونه‌های پژوهش: پژوهش حاضر، از نوع کاربردی و به صورت نیمه تجربی دو سوکور با طرح پیش‌آزمون - پس‌آزمون است. پس از اعلام نیاز به داوطلبان مرد واترپلوکار در استخر قهرمانی واترپلو و هیئت شنا و نجات غریق تبریز، ۲۴ واترپلوکار تمرین کرده مرد واجد شرایط، انتخاب و به صورت تصادفی در چهار گروه ۶ نفره شامل گروه‌های مکمل، مکمل - ریکاوری، دارونما و دارونما - ریکاوری قرار گرفتند. حجم نمونه بر اساس شرایط موجود، با استفاده از نرم افزار RAS ^{۱۱} در چهار گروه با نسبت تخصیص ۱:۱:۱:۱ تعیین شد. به منظور کورسازی، نوع مداخله بر اساس توالی تصادفی، توسط شخص غیر درگیر در تحقیق بر روی یک کاغذ نوشته شده و در پاکت

سریسته به ترتیب با شماره ۱ تا n قرار گرفت و پاکت اول به اولین آزمودنی داده شد. شاخص های ورود به تحقیق شامل جوانان واتریلوکار ۱۶ الی ۲۲ ساله با حداقل دو سال سابقه فعالیت حرفه‌ای در رشته ورزشی واتریلو با عدم سابقه مصرف الکل، اعتیاد به مواد مخدر، داشتن بیماری های زمینه‌ای، فشار خون شدید، مصرف سیگار یا سابقه مصرف داروهای بتا بلاکر و علاوه بر آن، عدم مصدومیت و توانایی شرکت در تمرین با تایید پزشک بود. همچنین بروز مشکلات اسکلتی-عضلانی، مصدومیت، تداخلات دارویی در طی انجام تمرینات و عدم تایید پزشک برای حضور در ادامه پژوهش نیز به عنوان شاخص های خروج از تحقیق در نظر گرفته شد که البته تمام شرکت کنندگان مختار به خروج از تحقیق در هر زمان بودند. این تحقیق با شناسه IR.AZARUNIV.REC.1403.019 به تصویب کمیته اخلاق در پژوهش دانشگاه شهید مدنی آذربایجان (تبریز، ایران) رسیده است.

روش اجرای پژوهش: شرکت کنندگان، اطلاعات جامع و کلی از تحقیق، اهداف تحقیق و مدت زمان و نحوه اجرای آن دریافت کرده و رضایت نامه کتبی مبنی بر شرکت داوطلبانه در پژوهش، دریافت شد. سپس مقیاس درک فشار بورگ برای شرکت کنندگان تشریح شد تا مقدار فشار انتزاعی درک شده حین فعالیت گزارش و در صورت نیاز پروتکل تمرینی قطع شود. همچنین پرسشنامه یادآمد غذایی ۲۴ ساعته به صورت روزانه طی دوهفته مصرف مکمل، توسط شرکت کنندگان تکمیل شد تا در صورت مصرف مواد غذایی حاوی استاگزانتین، موارد موجود کوواریانس شوند. پرسشنامه یاد آمد غذایی ۱۴ روزه با برنامه nutrition 6 ارزیابی شد. هیچ گونه مصرف غذایی مخدوش کننده مشاهده نشد. قد و وزن شرکت کنندگان با قد سنج و ترازوی دیجیتالی دنا توزین ساخت کشور ایران اندازه گیری و BMI شرکت کنندگان توسط نرم افزار BMI Calculator Premium 1.1.4 محصول شرکت despDev محاسبه شد. در جلسه اول پژوهش، شرکت کنندگان به شکل تصادفی، به چهار گروه ۶ نفری تقسیم شدند و ۱ ساعت قبل از شروع پروتکل تمرینی، اولین خونگیری از آزمودنی ها انجام شد. سپس از یک پروتکل گرم کردن عمومی مخصوص شناگران استفاده شد، که شامل حرکات کششی و چرخشی در خارج از استخر به مدت ۱۰ دقیقه بود. پس از گرم کردن عمومی، آزمودنی ها ۱۵ دقیقه گرم کردن اختصاصی داخل آب (اجرای انواع استایل های شنا با ۴۰ درصد حداکثر سرعت شنای ۱۰۰ متر) را انجام دادند که روش حاضر با توجه به علم موجود در این زمینه، توصیه مربیان و همچنین مطالعات پیشین اتخاذ شد (۲۳، ۲۴). پس از طی مراحل گرم کردن، آزمودنی ها پروتکل اصلی تمرین که شامل پنج ست شنای ۵۰ متر با حداکثر شدت (۱۰۰ درصد سرعت شنای ۱۰۰ متر) بود را انجام دادند که بین هر ست، ۳۰ ثانیه استراحت فعال، به صورت شنای نرم رفت و برگشت تا نیمه استخر داشتند. همچنین آزمودنی ها با مقیاس درک فشار بورگ آشنا شده و به آنها آموزش داده شد که در حین انجام تمرین در صورتی که مقدار فشار انتزاعی درک شده از عدد ۱۸ تجاوز کرد، قادر به قطع تمرین خواهند بود. پس از اجرای پروتکل تمرینی بلافاصله مرحله دوم خونگیری از آزمودنی ها به عمل آمد. پس از خونگیری دوم آزمودنی ها طبق گروه بندی های انجام شده به انجام ریکاوری و استراحت پرداختند. گروه های ریکاوری (مکمل - ریکاوری و دارونما - ریکاوری)، غوطه وری در آب سرد ۱۰ درجه سانتی گراد را جمعاً به مدت ۱۵ دقیقه و در سه ست ۵ دقیقه ای با ۱ دقیقه استراحت (نشستن در لبه حوضچه) بین هر ست انجام دادند که شامل نشستن کامل در استخر آب سرد و داخل بردن بدن زیر آب تا ابتدای گردن بود. همچنین دمای آب در طول ۱۵ دقیقه توسط دماسنج و استفاده از یخ، کنترل شد و به شرکت کنندگان گفته شد که هر دو دقیقه یکبار، با پاهای خود حرکات دایره ای انجام دهند تا از تشکیل یک لایه مرزی گرمتر در اطراف پوست جلوگیری کنند. گروه های بدون ریکاوری (مکمل و دارونما) نیز همزمان در دمای استخر (۲۷ درجه سانتی گراد) به صورت غیرفعال روی صندلی نشستند. مدت زمان غوطه وری و دمای آب مورد استفاده در مطالعه حاضر، بر اساس مواردی تعیین شد که در یک بررسی ادبیات اخیر در مورد اثرات مدت زمان و دما های مختلف CWI پیشنهاد شده است (۲۵). پس از انجام پروتکل تمرینی و خونگیری های لازم (یک ساعت قبل تمرین، بلافاصله پس از تمرین، یک ساعت و ۲۴ ساعت پس از تمرین) در جلسه اول، یک هفته به آزمودنی ها استراحت داده شد تا علاوه بر بازگشت مقادیر متغیرها به حالت پایه و استراحت، آزمودنی ها وعده های غذایی مصرفی خود را طبق دستورالعمل ها، جهت دریافت مکمل و دارونما، تنظیم کنند. جهت توزیع بسته های مکمل و دارونما، فردی غیر از پژوهشگر انتخاب شد تا نوع مداخله (دوسوکور) در پژوهش رعایت شود. مصرف مکمل و دارونما نیز زیر نظر همان فرد انجام گرفت. پس از سپری شدن یک هفته واش اوت، شرکت کنندگان مشابه جلسه اول و درگروه های اختصاصی خود مکمل و دارونما را به مدت دو هفته، مصرف کردند که گروه مکمل و مکمل - ریکاوری، کپسول حاوی ۱۰۰ میلی گرم استاگزانتین ۲۵ درصد (هر ۱۰۰ میلی گرم حاوی ۲۵ میلی گرم استاگزانتین خالص) واردتی محصول شرکت سیانوتک آمریکا، و گروه دارونما و دارونما - ریکاوری نیز، کپسول های دارونما را که حاوی ۱۰۰ میلی گرم نشاسته بود، همراه با آخرین وعده غذایی، به صورت روزانه و به مدت دو هفته، مصرف کردند. همچنین از شرکت کنندگان خواسته شد در طول اجرای پژوهش و دوران مکمل گیری، از مصرف غذاهای حاوی استاگزانتین همانند میگو، ماهی و

سالمون و همچنین مکمل های آنتی اکسیدانی، خودداری کنند. ایمنی و دوز مصرفی مکمل آستاگزانتین بر اساس مطالعات پیشین تایید شد. برای مثال، هیچ اثر نامطلوبی بر فشار خون یا پارامترهای بیوشیمیایی در ۳۲ شرکت کننده سالم که مکمل آستاگزانتین با دوز حاد ۴۰ میلی گرم در روز مصرف کرده بودند، گزارش نشد و تنها سه مورد سردرد خفیف پس از ۴۸ ساعت مصرف مکمل گزارش شد که به خوبی قابل تحمل بود (۲۶). به طور مشابه، در یک مطالعه ورزشی اخیر نیز که در آن ۱۶ فرد تمرین کرده به مدت ۴ هفته مکمل آستاگزانتین با دوز ۲۰ میلی گرم در روز دریافت کردند، هیچ عوارض جانبی مشاهده نشد (۲۷). شرکت کنندگان پژوهش حاضر نیز هیچ گونه عوارض جانبی پس از مصرف مکمل گزارش نکردند. بنابراین اگر چه اکثر مطالعات از ایمنی مکمل آستاگزانتین حمایت کردند، اما تحقیقات آینده برای روشن شدن بیشتر ایمنی آستاگزانتین و تعیین دوزهای متناسب با وزن شرکت کنندگان به جای دوزهای ثابت، مورد نیاز است تا بتوان دستورالعمل های مصرف انسانی را بر این اساس تنظیم کرد.

روش های آزمایشگاهی: نمونه های خونی در چهار مرحله (یک ساعت قبل تمرین ، بلافاصله پس از تمرین، یک ساعت و ۲۴ ساعت پس از تمرین)، در هر دو جلسه توسط کارشناسان پرستاری، گرفته شد. نمونه های خونی سه مرحله اول، بلافاصله پس از اتمام مرحله سوم خونگیری، به آزمایشگاه منتقل شدند و نمونه خونی مرحله چهارم (۲۴ ساعت پس از تمرین)، ۹ صبح روز بعد در آزمایشگاه گرفته شد. نمونه های خونی هر مرحله، به مقدار ۵ میلی لیتر از ورید پیش آرنجی گرفته شد. جهت جلوگیری از لخته شدن نمونه ها به لوله های خونگیری ماده ضد انعقاد EDTA، اسپری شد. مقادیر سرمی IgA با کیت شرکت پارس آزمون و حساسیت اندازه گیری ۱۰ میلی گرم بر دسی لیتر و IL-6 با کیت شرکت کارمانیا پارس ژن و حساسیت کمتر از ۲ پیکوگرم بر میلی لیتر، توسط دستگاه الایزا، اندازه گیری شد.



شکل ۱. شماتیک فرآیند پژوهش. (R گروه های ریکاوری).

روش های آماری: جهت بررسی توزیع طبیعی داده ها، از آزمون شاپیروویلک استفاده شد و پس از تایید توزیع طبیعی داده ها، همگنی واریانس متغیرهای پژوهش نیز از طریق آزمون لون تأیید شد. همچنین، جهت توصیف داده ها، از آمار توصیفی (شامل میانگین و انحراف استاندارد) استفاده شد. سپس از آزمون تحلیل واریانس اندازه گیری مکرر جهت بررسی اثرات عاملی و از آزمون تحلیل واریانس تک راهه با آزمون تعقیبی بونفرونی جهت بررسی تغییرات درون گروهی متغیرهای وابسته استفاده شد. در ادامه جهت بررسی تغییرات در بین مراحل متناظر گروه ها از آزمون T همبسته استفاده گردید که با مشاهده وجود تغییرات معنادار در بیش از یک گروه، از آزمون

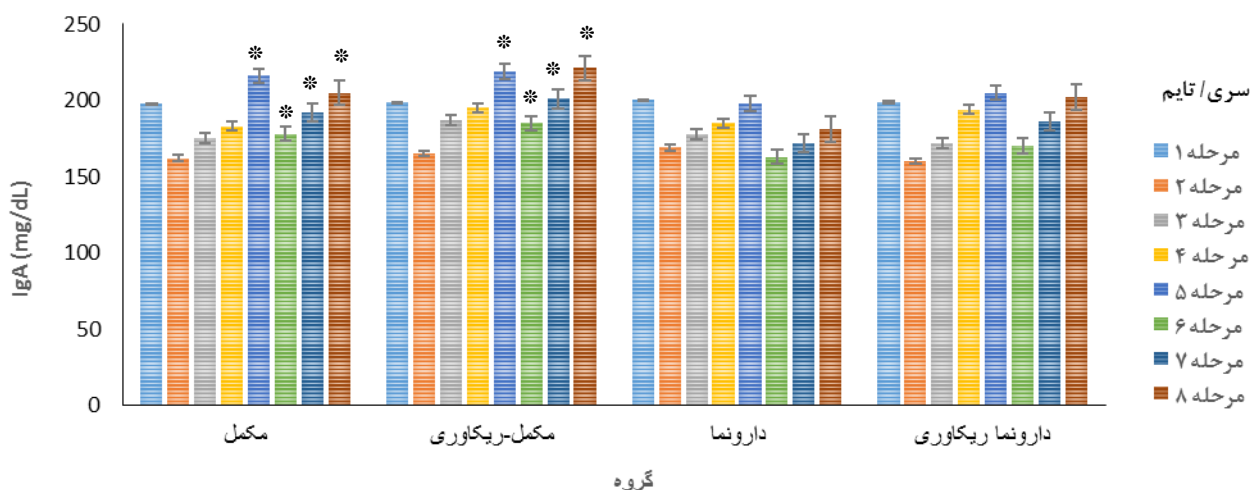
T مستقل جهت مقایسه مقدار اختلاف تغییرات (دلتای دلتا) بین دو گروه استفاده شد. به منظور تجزیه و تحلیل داده‌ها، از نرم افزار SPSS نسخه ۲۷ استفاده شد و سطح معناداری ($P \leq 0.05$) در نظر گرفته شد.

نتایج: آمار توصیفی و ویژگی‌های فردی شرکت کنندگان در جدول ۱ ارائه شده است. بر اساس نتایج آزمون تحلیل واریانس یک راهه، بین ویژگی‌های فردی شرکت کنندگان در ابتدای تحقیق، اختلاف معنادار مشاهده نشد ($P > 0.05$).

جدول ۱. ویژگی‌های توصیفی شرکت کنندگان پژوهش

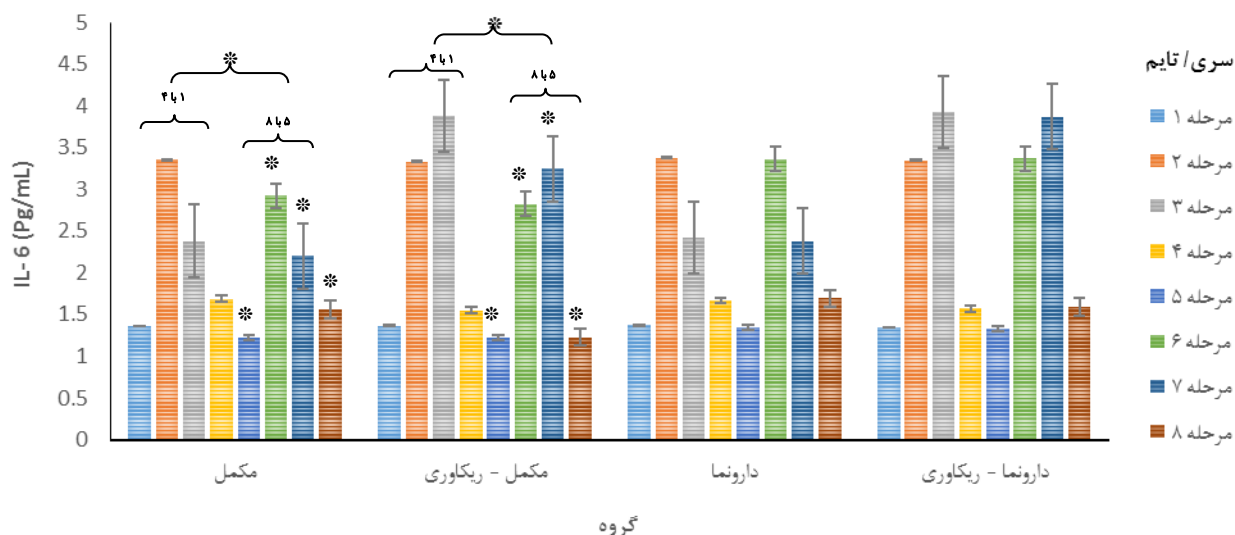
متغیر	مکمل (n = ۶)	مکمل _ ریکاوری (n = ۶)	دارونما (n = ۶)	دارونما _ ریکاوری (n = ۶)	نتایج آزمون تحلیل واریانس تک راهه P
میانگین $\pm$ انحراف معیار	میانگین $\pm$ انحراف معیار	میانگین $\pm$ انحراف معیار	میانگین $\pm$ انحراف معیار	میانگین $\pm$ انحراف معیار	
سن (سال)	۱۸/۲۰ $\pm$ ۰/۴۱	۱۸/۲۳ $\pm$ ۱/۰۸	۱۷/۸۹ $\pm$ ۰/۳۶	۱۸/۴۵ $\pm$ ۰/۶۵	۰/۲۲
قد (سانتی‌متر)	۱۸۰/۵۷ $\pm$ ۵/۳۴	۱۸۴/۷۵ $\pm$ ۴/۳۶	۱۷۹/۷۱ $\pm$ ۳/۲۵	۱۸۲/۴۸ $\pm$ ۴/۸۳	۰/۱
وزن (کیلوگرم)	۷۸/۲۲ $\pm$ ۵/۱۴	۸۱/۱۶ $\pm$ ۳/۵۹	۷۹/۵۲ $\pm$ ۵/۴۲	۸۰/۴۳ $\pm$ ۴/۷۵	۰/۰۸
BMI (kg/m ²)	۲۳/۷۴ $\pm$ ۰/۳۸	۲۴/۰۲ $\pm$ ۰/۴۱	۲۳/۸۹ $\pm$ ۰/۶۱	۲۳/۹۰ $\pm$ ۰/۳۳	۰/۲۹

نتایج آزمون تحلیل واریانس اندازه‌گیری مکرر نشان داد که اثرات عاملی سری ($P = 0.006$) و زمان ($P = 0.001$) و اثر توأم تعاملی گروه $\times$ زمان ($P = 0.042$) و گروه $\times$ سری ($P = 0.023$) در مورد مقادیر IgA از لحاظ آماری معنادارند. طبق نتایج آزمون تعقیبی بونفرونی، مقادیر IgA در فواصل مشابه درون گروه‌ها دچار تغییر معناداری شد ($P < 0.05$). در ادامه مقدار تغییرات داده‌ها در طی فواصل مشابه در بین جلسه اول و دوم (دلتا)، با آزمون تی همبسته مقایسه شدند. براساس نتایج آزمون تی همبسته در بین اختلاف تغییرات هیچ یک از مراحل متناظر در بیش از یک گروه، تفاوت معنادار وجود نداشت. از طرفی مقادیر IgA تمامی مراحل در جلسه اول (۱ ساعت قبل تمرین، بلافاصله پس از تمرین، ۱ ساعت پس از تمرین و ۲۴ ساعت پس از تمرین) با مقادیر همان مراحل در جلسه دوم، به ترتیب (یک ساعت قبل تمرین) ($P = 0.046$)، (بلافاصله پس از تمرین) ($P = 0.039$)، (یک ساعت پس از تمرین) ($P = 0.022$) و (۲۴ ساعت پس از تمرین) ($P = 0.03$) در گروه مکمل، و به ترتیب (یک ساعت قبل تمرین) ($P = 0.04$)، (بلافاصله پس از تمرین) ($P = 0.035$)، (یک ساعت پس از تمرین) ($P = 0.013$) و (۲۴ ساعت پس از تمرین) ($P = 0.044$)، در گروه مکمل - ریکاوری، تغییر معنادار داشتند. در ادامه نتایج آزمون تی زوجی نشان داد که تغییرات مراحل (یک ساعت پس از تمرین) و (۲۴ ساعت پس از تمرین) در بین دو گروه مکمل و مکمل-ریکاوری معنادار است ($P = 0.038$) و ($P = 0.045$)، که در هر دو مرحله، گروه مکمل - ریکاوری نسبت به گروه مکمل مزیت (۹ درصد و ۷ درصد)، نشان داد. همچنین براساس نتایج آزمون تعقیبی بونفرونی، در گروه‌هایی که غوطه‌وری در آب سرد را انجام دادند (مکمل - ریکاوری و دارونما - ریکاوری)، مقادیر IgA سرم در مرحله (۲۴ ساعت پس از تمرین) در هر دو جلسه حالت پایه بازگشتند ($P > 0.05$). بر اساس نتایج بدست آمده، مصرف ۱۴ روز مکمل آستاگزانتین و انجام ریکاوری آب سرد، سبب افزایش معنادار در مقادیر IgA سرم نسبت به گروه دارونما و تسریع بازگشت مقادیر IgA به حالت پایه در گروه‌های ریکاوری شد.



شکل ۲. نمودار تغییرات میانگین سطوح سرمی IgA گروه‌ها در مراحل مختلف مطالعه. مرحله ۱: یک ساعت قبل از فعالیت تناوبی و قبل از ۱۴ روز مصرف مکمل؛ مرحله ۲: بلافاصله پس از فعالیت تناوبی و قبل از ۱۴ روز مصرف مکمل؛ مرحله ۳: یک ساعت پس از فعالیت تناوبی و قبل از ۱۴ روز مصرف مکمل؛ مرحله ۴: بیست و چهار ساعت پس از فعالیت تناوبی و قبل از ۱۴ روز مصرف مکمل؛ مرحله ۵: یک ساعت قبل از فعالیت تناوبی و بعد از ۱۴ روز مصرف مکمل؛ مرحله ۶: بلافاصله پس از فعالیت تناوبی و بعد از ۱۴ روز مصرف مکمل؛ مرحله ۷: یک ساعت پس از فعالیت تناوبی و بعد از ۱۴ روز مصرف مکمل؛ مرحله ۸: بیست و چهار ساعت پس از فعالیت تناوبی و بعد از ۱۴ روز مصرف مکمل. (* تغییرات معنادار در همه مراحل جلسه دوم نسبت به جلسه اول در گروه‌های مکمل) ($P \leq 0.05$).

نتایج آزمون تحلیل واریانس اندازه‌گیری مکرر نشان داد که اثرات عاملی سری ($P = 0.018$) و زمان ($P = 0.005$) و اثر توأم تعاملی گروه × زمان ($P = 0.021$) در مورد مقادیر IL-6 از لحاظ آماری معنادارند. طبق نتایج آزمون تعقیبی بونفرونی، مقادیر IL-6 در فواصل مشابه درون گروه‌ها دچار تغییر معناداری شد ($P < 0.05$). در ادامه مقدار تغییرات داده‌ها در طی فواصل مشابه در بین جلسه اول و دوم (دلتا)، با آزمون تی همبسته مقایسه شدند. براساس نتایج آزمون تی همبسته در مقایسه تغییرات بین مراحل ۱ تا ۴ با تغییرات متناظر در بین مراحل ۵ تا ۸ (یک ساعت قبل از تمرین و بیست و چهار ساعت پس از تمرین)، در بیش از یک گروه تفاوت معنی دار وجود داشت؛ گروه مکمل ($P = 0.047$) و گروه مکمل - ریکاوری ($P = 0.026$)، که در ادامه، با توجه به نتایج آزمون تی زوجی اختلاف معنادار ($P = 0.04$) مشاهده شد و گروه مکمل - ریکاوری نسبت به گروه مکمل دارای مزیت بود (۸ درصد). از طرفی مقادیر IL-6 تمامی مراحل در جلسه اول (۱ ساعت قبل تمرین، بلافاصله پس از تمرین، ۱ ساعت پس از تمرین و ۲۴ ساعت پس از تمرین) با مقادیر همان مراحل در جلسه دوم، به ترتیب (یک ساعت قبل تمرین) ($P = 0.04$)، (بلافاصله پس از تمرین) ($P = 0.037$)، (یک ساعت پس از تمرین) ($P = 0.042$) و (۲۴ ساعت پس از تمرین) ($P = 0.048$) در گروه مکمل، و به ترتیب (یک ساعت قبل تمرین) ($P = 0.037$)، (بلافاصله پس از تمرین) ($P = 0.019$)، (یک ساعت پس از تمرین) ($P = 0.034$) و (۲۴ ساعت پس از تمرین) ($P = 0.025$) در گروه مکمل - ریکاوری، تغییر معنادار داشتند. در ادامه نتایج آزمون تی زوجی نشان داد که اینبار هم تغییرات مراحل (یک ساعت پس از تمرین) و (۲۴ ساعت پس از تمرین) در بین دو گروه مکمل و مکمل-ریکاوری معنادار است ($P = 0.035$) و ($P = 0.042$)، که در هر دو مرحله، گروه مکمل - ریکاوری، نسبت به گروه مکمل مزیت (۱۱ درصد و ۷ درصد)، نشان داد. همچنین براساس نتایج آزمون تعقیبی بونفرونی، تنها در گروه توأم مکمل - ریکاوری مقادیر IL-6 سرم در مرحله (۲۴ ساعت پس از تمرین) به حالت پایه بازگشت ($P > 0.05$). در نتیجه، مصرف ۱۴ روز مکمل آستاگزانتین، سبب کاهش معنادار در مقادیر IL-6 سرم گروه مکمل نسبت به گروه دارونما شد، درحالی که در مورد اثرگذاری منفرد ریکاوری آب سرد، تغییرات معناداری یافت نشد و تنها در گروه توأم مکمل-ریکاوری. بازگشت مقادیر IL-6 به حالت پایه در ۲۴ ساعت پس از فعالیت تناوبی، مشاهده شد.



شکل ۳. نمودار تغییرات میانگین سطوح سرمی IL-6 گروه‌ها در مراحل مختلف مطالعه. مرحله ۱: یک ساعت قبل از فعالیت تناوبی و قبل از ۱۴ روز مصرف مکمل؛ مرحله ۲: بلافاصله پس از فعالیت تناوبی و قبل از ۱۴ روز مصرف مکمل؛ مرحله ۳: یک ساعت پس از فعالیت تناوبی و قبل از ۱۴ روز مصرف مکمل؛ مرحله ۴: بیست و چهار ساعت پس از فعالیت تناوبی و قبل از ۱۴ روز مصرف مکمل؛ مرحله ۵: یک ساعت قبل از فعالیت تناوبی و بعد از ۱۴ روز مصرف مکمل؛ مرحله ۶: بلافاصله پس از فعالیت تناوبی و بعد از ۱۴ روز مصرف مکمل؛ مرحله ۷: یک ساعت پس از فعالیت تناوبی و بعد از ۱۴ روز مصرف مکمل؛ مرحله ۸: بیست و چهار ساعت پس از فعالیت تناوبی و بعد از ۱۴ روز مصرف مکمل. (* تغییرات معنادار در برخی مراحل متناظر و همه مراحل مشابه در گروه‌های مکمل) ($P \leq 0.05$).

بحث و نتیجه‌گیری

یافته‌های مربوط به متغیر IgA در پژوهش حاضر نشان داد که اختلاف تغییرات IgA در بین مراحل متناظر در بین جلسه اول و دوم مطالعه در همه گروه‌ها مشابه بود، اما در دو گروه مکمل و مکمل - ریکواری، مقدار تغییر IgA تمامی مراحل در جلسه اول، با همان مراحل در جلسه دوم، در مقایسه با گروه‌های دارونما و دارونما - ریکواری معنی‌دار بود. این نتایج یا یافته‌های جونوچی و همکاران (۲۸) در مورد گروه مکمل همسو بود. در حین تمرینات شدید ورزشی، مقادیر IgA خون دچار تغییرات محسوسی می‌شوند. برخی محققان معتقدند که مقادیر IgA سرم در حین ورزش‌های شدید در ابتدا افزایش می‌یابند اما برخی دیگر همانند مطالعه حاضر، افت محسوس در IgA سرم را در طی فعالیت ورزشی شدید، گزارش کرده‌اند (۵، ۲۹) مکانیسمی که سبب افت IgA سرم می‌شود پیچیده است اما عواملی همچون افزایش کورتیزول حین ورزش شدید، رادیکال‌های آزاد تولید شده در ورزش، پراکسیداسیون لیپیدی و اکسیداسیون پروتئین‌ها، کاهش ترشح بزاق و انتقال مخاطی، کاهش سطوح لنفوسیت‌ها و نوتروفیل‌ها، NF1 و سد ترشح IgA از لنفوسیت‌ها از جمله عوامل کاهش IgA طی فعالیت ورزشی شدید، محسوب می‌شوند (۳۰). همچنین نشان داده شده که در طی فعالیت فعالیت‌های ورزشی شدید، گلوتامین به سمت عضلات فعال انتقال یافته و در نتیجه مقدار آن در پلاسما کاهش می‌یابد. از آنجایی که گلوتامین در تکثیر لنفوسیت‌ها نقش دارد، در نتیجه، کاهش گلوتامین موجب محدودیت در تکثیر لنفوسیت‌ها شده و در نهایت منجر به کاهش سطوح ایمونوگلوبولین‌های پلاسما می‌شود (۳۱). افزایش مشاهده شده در سطوح IgA پس از مصرف مکمل، می‌تواند نشان‌دهنده تأثیر Ax بر سنتز IgA باشد. مطالعات قبلی اعمال تعدیل‌کننده Ax را بر ایمنی هومورال همچون افزایش تولید ایمونوگلوبولین در پاسخ به محرک‌های وابسته به T در سلول‌های خونی انسان را گزارش کردند (۲۸) همانطور که قبلاً اشاره شد اگرچه مکانیسم عمل Ax کاملاً شناخته نشده است، اما گزارش شده است که AX تولید آنتی‌بادی‌ها را از طریق آزادسازی IL-1 که یکی از عوامل اصلی تنظیم‌کننده در تمایز سلول‌های B است، افزایش می‌دهد (۳۲). سلول‌های ایمنی به دلیل درصد بالایی از اسیدهای چرب غیراشباع در غشای پلاسمایی خود به استرس اکسیداتیو حساس هستند. تولید بیش از حد ROS می‌تواند تعادل اکسیدان/آنتی‌اکسیدان را از بین ببرد و منجر به تخریب غشای سلولی، پروتئین‌ها و DNA شود (۳۳). در همین راستا گزارش شده است که مداخله AX می‌تواند ترمیم سلولی را تسهیل کند و التهاب را به طور قابل توجهی کاهش دهد (۶). به طور کلی آستاگزانتین با خاصیت آنتی‌اکسیدانی بالای خود می‌تواند تعادل ردوکس را افزایش و از ایمنی هومورال حمایت کند (۱۴).

از طرفی نتایج بدست آمده از تحقیق حاضر، نشان می‌دهند که در گروه‌هایی که ریکاوری آب سرد را پس از تمرین شدید انجام داده‌اند، مقادیر IgA خون در ۲۴ ساعت پس از تمرین، به حالت پایه بازگشت ($P < 0.05$)، در حالی که سایر گروه‌ها همچنان مقدار پایین تری از IgA سرمی را در ۲۴ ساعت پس از تمرین نشان دادند ($P > 0.05$). این مشاهدات با نتایج جاکي (۲۰) و رضائی و همکاران (۳۴) همسو بوده و با نتایج مارتینی و همکاران (۳۵) و پارک و همکاران (۳۶) در تناقض است. مکانیسم اثر گذاری غوطه‌وری در آب سرد نیز مبهم و پیچیده است اما محققان معتقدند پس از انجام فعالیت‌های ورزشی شدید که با تجمع لاکتات، افزایش دمای بدن، افزایش اسیدیته خون و فعالیت سیستم سمپاتیکی همراه است (۳۷)، غوطه‌وری در آب سرد می‌تواند با کاهش دمای بدن و همچنین کاهش خستگی مرکزی و محیطی، انقباض عروقی و تخلیه لاکتات و کاهش فعالیت سیستم سمپاتیکی، سبب مهار سرکوب سیستم ایمنی و تسریع بازگشت مقادیر لکوسیت‌های موثر در ترشح IgA به حالت پایه، در ساعات اولیه پس از تمرین شود (۲۰، ۲۲). در ادامه مشاهده شد که گروه مکمل - ریکاوری نسبت به گروه مکمل، مزیت میانگین ۸ درصدی نشان داد که این نتایج از اثر توأم مکمل استاگزانتین و غوطه‌وری در آب سرد حمایت می‌کند. بنابراین با توجه به نتایج پژوهش حاضر و سایر گزارشات همسو، مکمل استاگزانتین و ریکاوری آب سرد بر سطوح پلاسمایی IgA تاثیر گذار است، اما همچنان مطالعات بیشتر و گسترده جهت کاهش نتایج متناقض به حداقل ممکن، مورد نیاز است.

نتایج مربوط به اینترلوکین-۶ نیز حاکی از آن بود که اختلاف تغییرات IL-6 در بین مراحل متناظر در بین جلسه اول و دوم مطالعه در همه گروه‌ها مشابه بود، اما در دو گروه مکمل و مکمل - ریکاوری، مقدار تغییر IL-6 در یک ساعت پس از تمرین و ۲۴ ساعت پس از تمرین، با همان مراحل در جلسه دوم، در مقایسه با گروه‌های دارونما و دارونما - ریکاوری معنی دار بود. این نتایج با یافته‌های وو و همکاران (۳۸) و پارک و همکاران (۱۴) همسو بود. اینترلوکین-۶ یک سایتوکاین پیش التهابی مهم در بدن است که عموماً طی فعالیت‌های ورزشی شدید در خون افزایش یافته و پاسخ‌های التهابی و ایمنی ضروری برای مقابله با استرس فیزیولوژیکی را تسهیل می‌کند (۳۹). تمرین‌های شدید عضلانی سطح IL-6 پلاسما را تا ۱۰۰ برابر افزایش می‌دهد و باعث مصرف بالای گلوکز می‌شود. علاوه بر این در حین ورزش، IL-6 باعث می‌شود بافت‌ها گلوکز را قبل از تخلیه آن جذب کنند. آسیب عضلانی ناشی از ورزش شدید منجر به افزایش سطح IL-6 در خون می‌شود. در ابتدا تصور می‌شد که این IL-6 از مونوسیت‌ها و عمدتاً ماکروفاژها، برای ترمیم بافت مشتق شده است. با این حال، مشخص شد که از عضلات گرفته شده است (۴۰). تولید IL-6 از ماکروفاژها و مونوسیت‌ها توسط گیرنده‌های شبه تلفن و مسیر فاکتور هسته ای کاپا B انجام می‌شود (۳۹). در عضلات اسکلتی، انقباض و گلیکولیز منجر به افزایش فعال سازی MAPK p38 می‌شود که سپس رونویسی IL-6 mRNA را تجدید می‌کند (۴۱). همانطور که پیش‌تر گفته شد، محققین معتقدند که اینترلوکین‌های مشتق شده از گلبول‌های سفید و عضلات، اثرات متفاوتی می‌توانند اعمال کنند. بنابراین بسیار مهم است که مشخص شود آیا IL-6 مشتق از مونوسیت اثر پیش التهابی دارد و IL-6 مشتق از عضلات اثر ضد التهابی دارد یا اینکه برخی عوامل دیگر در این اثرات متضاد IL-6 نقش دارند (۴۲). از همین رو برای درک کامل مکانیسم‌های عمل اینترلوکین-۶ و ارتباط آن با فعالیت‌های ورزشی، مطالعات گسترده مورد نیاز است. سازوکار و مکانیسم اثر استاگزانتین بر سایتوکاین‌ها، هنوز هم دارای ابهام و پیچیدگی است اما محققین به نتایجی دست یافته‌اند که ممکن است برخی سازوکارهای احتمالی را تفسیر کند. بررسی بیشتر مکانیسم ضد التهابی استاگزانتین نشان می‌دهد که AX می‌تواند به طور قابل توجهی از جابجایی و فعال شدن NF-kB جلوگیری کند. NF-kB یک فاکتور هسته ای است که رونویسی ژن را در فرآیند التهاب و پاسخ‌های ایمنی تنظیم می‌کند. فعال شدن NF-kB باعث بروز انواع فرآیند التهابی و چسبندگی می‌شود که در واکنش با IL-6، مستقیماً منجر به پاسخ التهابی می‌شود. AX مسیر سیگنال دهی NF-kB را از طریق مکانیسم آنتی اکسیدانی مهار می‌کند (۳۸). وو و همکاران (۳۸) همچنین گزارش دادند که AX اثرات محافظتی در برابر آسیب سلولی نشان می‌دهد و با فعال کردن p53 و مهار STAT3، آسیب ناشی از سایتوکاین‌های التهابی را کاهش می‌دهد. علاوه بر این، آنها با استفاده از فارماکولوژی شبکه و در محاسبات سیلیکونی مبتنی بر اتصال مولکولی و شبیه‌سازی دینامیک مولکولی، اینترلوکین-۶ را به عنوان یک هدف اصلی ضد التهاب AX شناسایی کردند که توسط آزمایش تداخل RNA تأیید شد. استاگزانتین به طور خاص، فاکتورهای التهابی را که نقش اساسی در فرآیند التهاب دارند را هدف قرار داده و تنظیم می‌کند، به ویژه که اخیراً گزارش شده است استاگزانتین بیشترین تعامل را با اینترلوکین-۶ به عنوان یک سایتوکاین پیش التهابی دارد. این ظرفیت اتصال IL-6 در واقع AX را قادر می‌سازد تا حلقه بازخورد مثبت عوامل التهابی را مهار کند و از شروع طوفان‌های التهابی احتمالی جلوگیری کند. بنابراین، این مطالعه امکان جدیدی را برای کاربرد و توسعه استاگزانتین به عنوان یک مکمل غذایی محبوب ضد التهابی یا عملکرد تعدیل کننده ایمنی ارائه می‌دهد.

آستاگزانتین همچنین فاکتور نکروز تومور آلفا (TNF- α) و Nf-KB را مورد هدف قرار می دهد. TNF- α یک سایتوکین پیش التهابی است که در انواع مختلفی از سلول های خون تولید می شوند ولی به طور عمده توسط ماکروفاژهای فعال شده تولید شده و سیستم های کنترلی درگیر در تکثیر سلولی، تمایزایی، التهاب، مرگ و تنظیم ایمنی را فعال می کند. اگرچه سطح طبیعی TNF- α برای تنظیم پاسخ های ایمنی بسیار مهم است، اما تداوم واکنش ایمنی که در اثر تولید نابه جا و بیش از حد آن ایجاد می شود می تواند سبب بعضی از بیماری های التهابی یا خودایمنی شود (۴۳). آستاگزانتین TNF- α را مهار کرده و با کاهش جریان التهاب و به دنبال آن کاهش فعالیت نوتروفیل ها و ماکروفاژها، ممکن است ترشح IL-6 را کاهش دهد (۳۸، ۴۳).

از طرفی یافته های مربوط به اینترلوکین -۶ در این پژوهش نشان داد که مقادیر اینترلوکین -۶ پس از ۲۴ ساعت بعد تمرین شدید، در گروه مکمل-ریکاوری به حالت پایه بازگشت ($P < 0.05$). این نتایج با یافته های نونز و همکاران (۴۴) و هورگان و همکاران (۴۵) همسو بود. پس از انجام ریکاوری در آب سرد، اینترلوکین خون گروه هایی که غوطه وری در آب سرد را انجام دادند، به طور چشمگیری افزایش یافت. تصور می شود که غوطه ور شدن در آب سرد یا خنک، استرس ترکیبی را به بدن تحمیل می کند که سبب افزایش مشابه ورزش در سطوح اینترلوکین -۶ می شود. فرآیند اثر گذاری غوطه وری در آب سرد بر انواع فاکتورهای التهابی هنوز هم مبهم بوده و در جوامع علمی مورد بحث است. تصور می شود انقباض عروقی پس از غوطه وری در آب سرد جریان خون را به بافت ها و عضلات فعال کاهش داده و باعث اختلال در پاکسازی اینترلوکین های مشتق از عضله می شود (۴۶). این مورد در کنار افزایش اینترلوکین ترشحی از سایر لکوسیت ها، می تواند یکی از دلایل احتمالی افزایش اینترلوکین -۶ پس از غوطه وری در آب سرد باشد. همچنین گزارش شده است که IL-8 و mpo پلاسما به دنبال ۱۰ دقیقه غوطه وری در آب سرد، به طور محسوس افزایش می یابد (۴۷). IL-8 و mpo دو عامل جذب و تمایز نوتروفیل ها هستند که می توان گفت به دنبال افزایش IL-8، ترشح اینترلوکین -۶ از نوتروفیل ها نیز افزایش می یابد. گمان می رود این چند مورد در افزایش IL-6 خون پس از ریکاوری آب سرد، دخیل باشند. از طرفی IL-6 مشتق شده از عضلات نیز، تولید TNF- α را مهار کرده و تولید سایتوکین ضد التهابی IL-1ra و IL-10 را افزایش می دهد که این سایتوکین ها در یک حلقه بازخورد، در نهایت سبب کاهش IL-6 خون می شوند (۳۷، ۴۳). همچنین گمان می رود که اینترلوکین -۶ با عملکرد چندگانه خود، می تواند با اعمال خودتنظیمی منفی، سطوح اینترلوکین -۶ خون را در ۲۴ و ۴۸ ساعت پس از ریکاوری آب سرد، کاهش دهد (۴۸). این موارد نیز عواملی هستند که در کنار خاصیت ضد التهابی آستاگزانتین و اثر توأم این دو فاکتور، ممکن است در بازگشت سطوح اینترلوکین -۶ خون به حالت پایه، در ۲۴ ساعت پس از انجام ریکاوری آب سرد اثرگذار باشند. بنابراین اگرچه نتایج اکثر مطالعات پیشین با یافته های این پژوهش در مورد اثر آستاگزانتین و ریکاوری آب سرد بر اینترلوکین -۶ خون همسو بود، اما همچنان مکانیسم ها و شیوه اثر گذاری این دو متغیر بر فاکتور مورد بحث، همچنان مبهم است و به دلیل چندگانگی اثر و تاثیر پذیری بالای سایتوکاین IL-6، انجام مطالعات دقیق و پژوهش های جدید، با دوز های مختلف آستاگزانتین و پروتکل های متفاوت ریکاوری در آب سرد، ضروری است. از طرفی، حجم نمونه کوچک ($n = 24$) از محدودیت های پژوهش حاضر بود که به دلیل چالش های دسترسی به ورزشکاران تمرین کرده در طول فصل مسابقات رخ داد. این محدودیت ممکن است قدرت آماری مطالعه را کاهش دهد. همچنین، تعمیم نتایج به سایر جمعیت های ورزشی نیازمند احتیاط است. بنابراین پیشنهاد می شود مطالعات آینده با حجم نمونه بزرگتر و در بازه های غیر رقابتی انجام شود تا اعتبار یافته ها بهبود یابد.

با توجه به نتایج پژوهش حاضر، مکمل آستاگزانتین سبب افزایش معنی دار IgA و کاهش IL-6 در گروه های مکمل شد. همچنین مقادیر IgA در گروه های ریکاوری، و مقادیر IL-6 در گروه توأم مکمل -ریکاوری پس از ۲۴ ساعت به حالت پایه بازگشت. بنابراین به نظر می رسد مصرف کوتاه مدت مکمل آستاگزانتین به همراه غوطه وری در آب سرد می تواند از تولید و ترشح ایمونوگلوبولین A به عنوان یک شاخص مهم ایمنی در ورزشکاران، حمایت کند و میزان اینترلوکین -۶ خون را، که عامل مهمی در تنظیم فرآیند های التهابی و پاسخ های ایمنی است، تعدیل کند.

تشکر و قدردانی

از تمامی آزمودنی ها و کسانی که ما را در انجام این پژوهش یاری نمودند، تشکر و قدردانی می شود.

حمایت مالی

پژوهش حاضر برگرفته از پایان نامه کارشناسی ارشد رشته علوم ورزشی، گرایش فیزیولوژی ورزشی کاربردی است و حمایت مالی

مشارکت نویسندگان

تمامی نویسندگان در طرح و اجرای پژوهش مشارکت داشتند.

تضاد منافع

نویسندگان اعلام می‌دارند در این مقاله هیچگونه تعارض منافی وجود ندارد.

پی‌نوشت‌ها

- ¹ Waterpolo
- ² Immunoglobulin
- ³ Cytokine
- ⁴ Reactive oxygen and nitrogen species
- ⁵ Astaxanthin
- ⁶ Cold water immersion
- ⁷ Creatine kinase
- ⁸ Norepinephrine
- ⁹ Epinephrine
- ¹⁰ Tumor necrosis factor alpha
- ¹¹ Random allocation software

منابع

1. Barrenetxea-Garcia J, Murua-Ruiz A, Mielgo-Ayuso J, Nuell S, Calleja-González J, de Villarreal ES. Recovery in water polo: how much do we have to know? A systematic review. *Journal of exercise rehabilitation*. 2022;18(4):225.
2. Souza D, Vale AF, Silva A, Araújo MA, de Paula Júnior CA, de Lira CA, et al. Acute and chronic effects of interval training on the immune system: a systematic review with meta-analysis. *Biology*. 2021;10(9):868.
3. Gonçalves CAM, Dantas PMS, Dos Santos IK, Dantas M, Da Silva DCP, Cabral BGdAT, et al. Effect of acute and chronic aerobic exercise on immunological markers: a systematic review. *Frontiers in physiology*. 2020;10:1602.
4. Metsios GS, Moe RH, Kitas GD. Exercise and inflammation. *Best practice & research Clinical rheumatology*. 2020;34(2):101504.
5. Hanstock HG, Govus AD, Stenqvist TB, Melin AK, Sylta Ø, Torstveit MK. Influence of immune and nutritional biomarkers on illness risk during interval training. *International Journal of Sports Physiology and Performance*. 2020;15(6):1000-1010.
6. Kim SH, Kim H. Inhibitory effect of astaxanthin on oxidative stress-induced mitochondrial dysfunction-a mini-review. *Nutrients*. 2018;10(9):1137.
7. Baralic I, Andjelkovic M, Djordjevic B, Dikic N, Radivojevic N, Suzin-Zivkovic V, et al. Effect of astaxanthin supplementation on salivary IgA, oxidative stress, and inflammation in young soccer players. *Evidence-based complementary and alternative medicine*. 2015;2015.
8. Donoso A, González-Durán J, Muñoz AA, González PA, Agurto-Muñoz C. Therapeutic uses of natural astaxanthin: An evidence-based review focused on human clinical trials. *Pharmacological Research*. 2021;166:105479.
9. Sueishi Y, Ishikawa M, Yoshioka D, Endoh N, Oowada S, Shimmei M, et al. Oxygen radical absorbance capacity (ORAC) of cyclodextrin-solubilized flavonoids, resveratrol and astaxanthin as measured with the ORAC-EPR method. *Journal of Clinical Biochemistry and Nutrition*. 2012;50(2):127-32.

10. Moreira A, de Moura NR, Coutts A, Costa EC, Kempton T, Aoki MS. Monitoring internal training load and mucosal immune responses in futsal athletes. *The Journal of Strength & Conditioning Research*. 2013;27(5):1253-9.
11. Lin K-H, Lin K-C, Lu W-J, Thomas P-A, Jayakumar T, Sheu J-R. Astaxanthin, a carotenoid, stimulates immune responses by enhancing IFN- γ and IL-2 secretion in primary cultured lymphocytes in vitro and ex vivo. *International journal of molecular sciences*. 2015;17(1):44.
12. Nieman DC, Woo J, Sakaguchi CA, Omar AM, Tang Y, Davis K, et al. Astaxanthin supplementation counters exercise-induced decreases in immune-related plasma proteins. *Frontiers in Nutrition*. 2023;10:373.
13. Tanaka T, Narazaki M, Kishimoto T. Interleukin (IL-6) immunotherapy. *Cold Spring Harbor perspectives in biology*. 2018;10(8):a028456.
14. Park JS, Chyun JH, Kim YK, Line LL, Chew BP. Astaxanthin decreased oxidative stress and inflammation and enhanced immune response in humans. *Nutrition & metabolism*. 2010;7:1-10.
15. Galasso C, Orefice I, Pellone P, Cirino P, Miele R, Ianora A, et al. On the neuroprotective role of astaxanthin: new perspectives? *Marine drugs*. 2018;16(8):247.
16. Malta ES, Dutra YM, Broatch JR, Bishop DJ, Zagatto AM. The effects of regular cold-water immersion use on training-induced changes in strength and endurance performance: a systematic review with meta-analysis. *Sports Medicine*. 2021;51:161-74.
17. Eimonte M, Paulauskas H, Daniuseviciute L, Eimantas N, Vitkauskienė A, Dauksaite G, et al. Residual effects of short-term whole-body cold-water immersion on the cytokine profile, white blood cell count, and blood markers of stress. *International journal of hyperthermia*. 2021;38(1):696-707.
18. An J, Lee I, Yi Y. The thermal effects of water immersion on health outcomes: an integrative review. *International journal of environmental research and public health*. 2019;16(7):1280.
19. de Freitas VH, Ramos SP, Bara-Filho MG, Freitas DG, Coimbra DR, Cecchini R, et al. Effect of cold water immersion performed on successive days on physical performance, muscle damage, and inflammatory, hormonal, and oxidative stress markers in volleyball players. *The Journal of Strength & Conditioning Research*. 2019;33(2):502-13.
20. Jacki mE. The impact of recovery by cold water immersion on some immunoglobulin for young swimmers. *The International Scientific Journal of Physical Education and Sport Sciences*. 2020;8(2):19.
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;111:1287-95.
22. Peake JM, Roberts LA, Figueiredo VC, Egner I, Krog S, Aas SN, et al. The effects of cold water immersion and active recovery on inflammation and cell stress responses in human skeletal muscle after resistance exercise. *The Journal of physiology*. 2017;595(3):695-711.
23. Nugent F, Comyns T, Kearney P, Warrington G. Ultra-short race-pace training (USRPT) In swimming: current perspectives. *Open Access Journal of Sports Medicine*. 2019:133-44.
24. Mohr M, Nordsborg NB, Lindenskov A, Steinholm H, Nielsen HP, Mortensen J, et al. High-intensity intermittent swimming improves cardiovascular health status for women with mild hypertension. *BioMed research international*. 2014;2014.
25. Machado AF, Ferreira PH, Micheletti JK, de Almeida AC, Lemes ÍR, Vanderlei FM, et al. Can water temperature and immersion time influence the effect of cold water immersion on muscle soreness? A systematic review and meta-analysis. *Sports medicine*. 2016;46:503-14.
26. Odeberg JM, Lignell Å, Pettersson A, Höglund P. Oral bioavailability of the antioxidant astaxanthin in humans is enhanced by incorporation of lipid based formulations. *European journal of pharmaceutical sciences*. 2003;19(4):299-304.

27. Res PT, Cermak NM, Stinkens R, Tollakson T, Haenen GR, Bast A, et al. Astaxanthin supplementation does not augment fat use or improve endurance performance. *Med Sci Sports Exerc.* 2013;45(6):1158-65.
28. Jyonouchi H, Sun S, Gross M. Effect of carotenoids on in vitro immunoglobulin production by human peripheral blood mononuclear cells: Astaxanthin, a carotenoid without vitamin A activity, enhances in vitro immunoglobulin production in response to antigen-dependent stimulant and antigen. 1995.
29. 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;3(3):185.
30. Abd El-Kader SM. Moderate versus high intensity exercise training on leptin and selected immune system response in obese subjects. *European Journal of General Medicine.* 2011;8(4):268-72.
31. 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.* 2020;37(1):1-8.
32. Okai Y, Higashi-Okai K. Possible immunomodulating activities of carotenoids in in vitro cell culture experiments. *International journal of Immunopharmacology.* 1996;18(12):753-8.
33. Pingitore A, Lima GPP, Mastorci F, Quinones A, Iervasi G, Vassalle C. Exercise and oxidative stress: Potential effects of antioxidant dietary strategies in sports. *Nutrition.* 2015;31(7-8):916-22.
34. Rezaie Z, Esfarjani F, Marandy SM. Changes in S-IgA Level following Intensive Exercise and Immersion in Hot and Cold Water. *Journal of Isfahan Medical School.* 2012;30(175).
35. DeMartini JK. Changes in markers of salivary immunity, stress, and muscle damage following an ironman triathlon and during recovery. 2013.
36. 순태박, 성훈허, 경준안, 영우권, 경훈박, 준호김, et al. The Effect of Cold Water Immersion on Physiological Indices, Inflammatory and Immune Responses during a Soccer Match. *The Korean Journal of Sports Medicine.* 2021;39(4):170-80.
37. Santiago DDC, Lopes JSS, Neto AMdM, Andrade CMB. Analysis of Biomarkers in Response to High Intensity Functional Training (HIFT) and High Intensity Interval Training (HIIT): A Systematic Review Study. *Archives of Current Research International.* 2021;21(3):59-72.
38. Wu Y, Bashir MA, Shao C, Wang H, Zhu J, Huang Q. Astaxanthin targets IL-6 and alleviates the LPS-induced adverse inflammatory response of macrophages. *Food & Function.* 2024;15(8):4207-22.
39. Pedersen B. IL-6 signalling in exercise and disease. *Biochemical Society Transactions.* 2007;35(5):1295-7.
40. Febbraio MA, Pedersen BK. Muscle-derived interleukin-6: mechanisms for activation and possible biological roles. *The FASEB journal.* 2002;16(11):1335-47.
41. Febbraio MA, Pedersen BK. Contraction-induced myokine production and release: is skeletal muscle an endocrine organ? *Exercise and sport sciences reviews.* 2005;33(3):114-9.
42. Ohsaki A, Miyano Y, Tanaka R, Tanuma S-i, Kojima S, Tsukimoto M. A novel mechanism of γ -irradiation-induced IL-6 production mediated by P2Y11 receptor in epidermal keratinocytes. *Biological and Pharmaceutical Bulletin.* 2018;41(6):925-36.
43. Golshah A, Sadeghi E, Sadeghi M. Association of Tumor Necrosis Factor-Alpha, Interleukin-1 β , Interleukin-8, and Interferon- γ with Obstructive Sleep Apnea in Both Children and Adults: A Meta-Analysis of 102 Articles. *Journal of Clinical Medicine.* 2024;13(5):1484.
44. Nunes RFH, Duffield R, Nakamura FY, Bezerra EdS, Sakugawa RL, Loturco I, et al. Recovery following Rugby Union matches: effects of cold water immersion on markers of fatigue and damage. *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism.* 2019;44(5):546-56.

45. Horgan BG, West NP, Tee N, Halson SL, Drinkwater EJ, Chapman DW, et al. Effect of repeated post-resistance exercise cold or hot water immersion on in-season inflammatory responses in academy rugby players: a randomised controlled cross-over design. *European Journal of Applied Physiology*. 2024;1-14.
46. Gregson W, Black MA, Jones H, Milson J, Morton J, Dawson B, et al. Influence of cold water immersion on limb and cutaneous blood flow at rest. *The American journal of sports medicine*. 2011;39(6):1316-23.
47. Stacey DL, Gibala MJ, Martin Ginis KA, Timmons BW. Effects of recovery method after exercise on performance, immune changes, and psychological outcomes. *journal of orthopaedic & sports physical therapy*. 2010;40(10):656-65.
48. Aidar FJ, Santos WYHd, Machado SdC, Nunes-Silva A, Vieira ÉLM, Valenzuela Pérez DI, et al. Enhancing Post-Training Muscle Recovery and Strength in Paralympic Powerlifting Athletes with Cold-Water Immersion, a Cross-Sectional Study. *International Journal of Environmental Research and Public Health*. 2025;22(1):122.

نسخه
پیش
انتشار