Journal of Sport and Exercise Physiology
2025;18(3):?-?

Original Article

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 Asghari, Roghayeh Fakhrpour*, Bahloul Ghorbanian

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;18(3):?-?.

*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

Copyright: © 2025 by the authors. Submitted for possible open access publication under the terms and conditions of the Creative Commons Attribution (CC BY) license (https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/).

نشریه فیزیولوژی ورزش و فعالیت بدنی
۱۴۰۴، دوره ۱۸، شماره ۳، صفحه‌های ؟-؟

مقاله پژوهشی

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

محمدهادی اصغری، رقیه فخرپور*، بهلول قربانیان

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 واترپلوییست های تمرین کرده متعاقب تمرین تناوبی شدید انجام شد.

مواد و روش‌ها: در این پژوهش نیمه تجربی دوسوکور، ۲۴ ورزشکار مرد حرفه ای واترپلو (با میانگین سنی ۱۸/۲۳±۰/۶۸ سال، میانگین قد ۱۸۱/۱۴±۴/۰۸سانتی‌متر و میانگین وزن ۷۹/۸۴±۵/۲۲ کیلوگرم) که به شکل منظم تمرین کرده و دارای حداقل دوسال 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$۰/۰۵ درنظر گرفته شد.

نتایج: پس از فعالیت تناوبی شدید، مقادیر IgA , IL-6 تغییر معنادار یافت ($P \leq$ ۰/۰۰۱). نتایج حاکی از آن بود که دو هفته مصرف مکمل آستاگزانتین سبب افزایش معنی‌دار در بازیابی مقادیر IgA خون پس از ورزش شد(P=۰/۰۲۳). همچنین مقادیر IL-6 در گروه هایی که مکمل مصرف کرده بودند نسبت به داورنماها کاهش معنادار داشت(P=۰/۰۳). 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 فاکتور های اندازه‌گیری شده به حالت پایه باشد. بنابراین به‌نظر می‌رسد که مصرف مکمل آستاگزانتین و انجام ریکاوری آب سرد پس از ورزش، می‌تواند در کاهش التهاب ناشی از فعالیت ورزشی شدید و تنظیم پاسخ های ایمنی، موثر باشد.

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

نحوهٔ 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 واترپلوییست های تمرین کرده متعاقب تمرین تناوبی شدید. نشریهٔ فیزیولوژی ورزش و فعالیت بدنی.۱۴۰۴؛۱۸(۳):؟-؟.

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

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

مقدمه

واترپلو (WP)[1]یک ورزش تیمی است که از نظر فیزیولوژیکی عمدتا شامل فعالیت‌هایی با شدت بالاست (۶ الی ۳۰ ثانیه)، که به صورت متناوب طی یک مسابقه و یا تمرین تکرار می‌شود. دررابطه 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 وترشح ایمونوگلوبولین ها[2]و سایتوکاین[3] 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) [4] 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 انتی‌اکسیدانی، می توانند منجر به آسیب سلولی شوند. تولید بیش از حد RONS می‌تواند سیستم دفاعی آنتی اکسیدانی 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 مضری بر عملکرد طبیعی فیزیولوژیکی بدن و سیستم ایمنی، داشته باشند(۶). از این رو، مصرف مکمل های آنتی اکسیدانی در ورزشکاران حائز اهمیت است. آستاگزانتین یک ساختار مولکولی منحصر به فرد دارد که ممکن است اثرات ضداکسیداتیو، تعدیل کننده ایمنی و ضد التهابی را در طول استرس فیزیولوژیکی تسهیل کند(۷). آستاگزانتین[5] (AX) یک کتوکاروتنوئید قرمز تیره است که در حیوانات آبزی مانند ماهی آزاد و میگو و به ویژه درجلبک‌ها (Haematococcus pluvialis) یافت می‌شود. AX یک آنتی‌اکسیدان قوی با بالاترین ظرفیت جذب رادیکال اکسیژن(ORAC) است. مقدار ORAC برای آستاگزانتین ۲،۸۲۲،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). آستاگزانتین محلول در چربی بوده و ساختارشیمیایی منحصر به فرد آن اجازه می دهد تا از طریق دو لایه فسفولیپیدی میتوکندری به آن نفوذ کرده و به عنوان یک پاک‌کننده مستقیم ROS بین و خارج سلولی عمل کند(۶). علاوه بر نقش موثر آستاگزانتین 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). درواقع پروتئین های محلول اصلی برای ایمنی هومورال، ایمونوگلوبولین‌ها هستند که می‌توانند با آنتی ژن های خاص به عنوان یک جزءعملکردی سیستم دفاعی میزبان ترکیب شوند. یک نشانگر مهم ایمونولوژیکی که معمولاً در علوم ورزشی مورد بررسی قرار می‌گیرد، ایمونوگلوبولین A (IgA) می‌باشدکه 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 آستاگزانتین تولید IgA و IgG توسط لنفوسیت های انسانی را در پاسخ به محرک های وابسته به سلولT افزایش داد(۱۱). کارآزمایی های بالینی تصادفی‌سازی شده که تأثیر مکمل آستاگزانتین را بر پیامدهای مرتبط با ایمنی بررسی می‌کنند، بسیار محدود هستند. نیمن و همکاران (۲۰۲۳) در یک مطالعه برروی دوندگانی که روزانه به مدت ۴ هفته قبل از دویدن کپسول حاوی ۸ میلی گرم آستاگزانتین را مصرف کردند، نشان دادند مکمل آستاگزانتین باکاهش 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 آستاگزانتین بر IL-6 نتایج ضدونقیض و کمی موجود می

باشد، اما برخی از مطالعات گزارش کردند که آستاگزانتین 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) مجموعا، 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 پاسخ های طبیعی لنفوسیت ها جهت ترشح IL-6، اثرات تنظیم‌کننده مثبتی در سیستم ایمنی و پاسخ های التهابی ایفا کند.

از میان انواع روش های ریکاوری پس از فعالیت های شدید، غوطه‌وری در آب سرد(CWI) [۶] یکی از روش های محبوب میان ورزشکاران و مربیان می‌باشد که در سال های اخیر به شدت مورد توجه قرار گرفته است(۱۶). هرچند اطلاعات و نتایج موجود در زمینه شیوه اثر گذاری CWI متناقض است، اما به طورکلی، شواهد حاکی از آن است که CWI می‌تواند با تحریک انقباض عروقی به دنبال بروز آسیب های عضلانی حاد و تحریک ترشح برخی سایتوکاین ها مانند IL-6 و IL-10 ، التهاب و پاسخ های ایمنی را تنظیم کند و سرعت پاکسازی کراتین کیناز(CK)[۷] از خون را افزایش دهد. همچنین نکروز 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 پاسخ های 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 سایتوکاین های پیش التهابی همچون IL-6 توسط مونوسیت ها و ماکروفاژهای فعال شده را مهار می‌کند(۱۷).گزارش شده است که CWI تأثیر مثبتی بر تعادل اکسیدانی- آنتی اکسیدانی ارگانیسم ورزشکاران دارد و استرس اکسیداتیو مرتبط با فعالیت بدنی شدید را تسکین می دهد(۱۷). شواهد موجود نشان می‌دهد که قرار گرفتن کوتاه مدت در معرض استرس حاد سرما منجر به افزایش سطح گردش خون و هورمون های 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 ازجمله سیستم ایمنی می باشند(۱۶, ۱۷, ۱۹). افزایش غلظت NE ، EPI و کورتیزول برای سرکوب تولید سایتوکاین های پیش التهابی فاکتور نکروز تومور پیشنهاد شده است. سایتوکاین های پیش التهابی، مانند فاکتور نکروز تومور(TNF- α)[۱۰] و اینترلوکین ۶ (IL-6) نوتروفیل هارا فعال می‌کنند و یک پاسخ التهابی موضعی را ایجاد می‌کنند که برای عملکرد صحیحسیستم 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 برروی روش های ریکاوری گزارش کردند که ۱۵ دقیقه غوطه‌وری در آب سرد از افزایش معنی دار لکوسیت ها و شاخص های ایمنی پس از ورزش جلوگیری کرد(۲۱). درحالی که پیک و همکاران (۲۰۱۷) گزارش کردند که غوطه‌وری در آب سرد تغییر معناداری در تعداد لکوسیت ها و نوتروفیل های 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 فاکتور های ایمونولوژیک و التهابی، انجام پژوهش جدید با مدت و دوز مصرفی متفاوت ضروری به نظر می‌رسد. از طرفی مطالعات صورت گرفته در مورد غوطه وری در آب سرد با توجه به پروتکل های گوناگون مورد استفاده در این روش ریکاوری، نتایج ضد و نقیضی گزارش داده اند. همچنین مطالعات اندکی در رشته ورزشی واترپلو در همه زمینه ها صورت گرفته است و از آنجایی که ورزشکاران این رشته و سایر رشته های ورزشی گرایش بالایی برای استفاده از مکمل های گیاهی و روش های ریکاوری موثر، پس از فعالیت های 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 واترپلوییست های تمرین کرده متعاقب تمرین تناوبی شدید، پرداخته است.

روش پژوهش

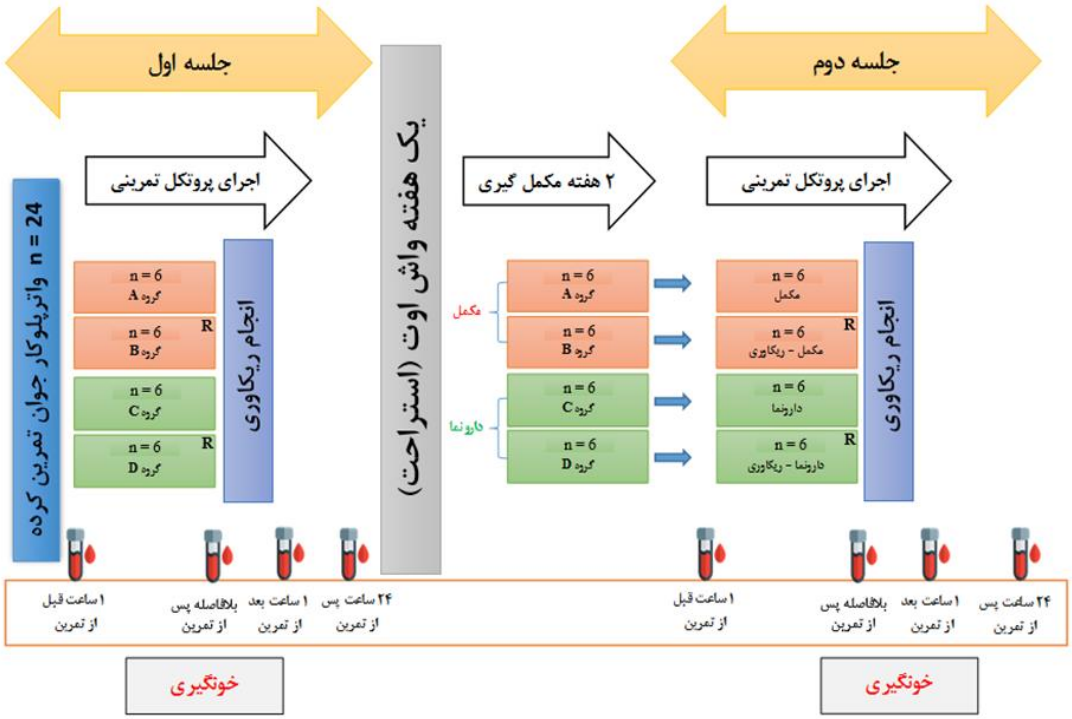
نمونه های پژوهش: پژوهش حاضر، از نوع کاربردی و به صورت نیمه تجربی دو سوکور با طرح پیش آزمون - پس آزمون است. پس از اعلام نیاز به داوطلبان مرد واترپلوکار در استخر قهرمانی واترپلو و هیئت شنا و نجات غریق تبریز، ۲۴ واترپلوکار تمرین کرده مرد واجد شرایط، انتخاب و به صورت تصادفی در چهار گروه ۶ نفره شامل گروه های 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 سربسته به ترتیب با شماره ۱ تا n قرار گرفت و پاکت اول به اولین آزمودنی داده شد. شاخص های ورود به تحقیق شامل جوانان واترپلوکار ۱۶ الی ۲۲ ساله با حداقل دو سال سابقه فعالیت حرفه‌ای در رشته ورزشی واترپلو با عدم سابقه مصرف الکل، اعتیاد به مواد مخدر، داشتن بیماری های زمینه‌ای، فشار خون شدید، مصرف سیگار یا سابقه مصرف داروهای بتابلاکر 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 ۱۴روزه 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 دناتوزین ساخت کشور ایران اندازه‌گیری 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. گروه‌های ریکاوری(مکمل – ریکاوری و دارونما – ریکاوری)، غوطه‌وری در آب سرد ۱۰ درجه سانتی‌گراد را جمعا 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. گروه‌های بدون ریکاوری(مکمل و دارونما) نیز همزمان در دمای استخر(۲۷ درجه سانتی گراد) به صورت غیرفعال روی صندلی نشستند. مدت زمان غوطه‌وری 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 میلی‌گرم آستاگزانتین 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 میلی‌گرم 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 آستاگزانتین 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 میلی‌گرم 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 میلی‌گرم 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 نیازاست 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 نمونه‌ها به لوله های خونگیری ماده ضد انعقاد EDTA، اسپری شد. مقادیر سرمی IgA با کیت شرکت پارس آزمون و حساسیت اندازه‌گیری ۱۰ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر و IL-6 با کیت شرکت کارمانیا پارس ژن و حساسیت کمتر از ۲ پیکوگرم بر میلی لیتر، توسط دستگاه الایزا ، اندازه‌گیری شد.



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

تحلیل 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 داده‌ها، از آمار توصیفی (شامل میانگین و انحراف استاندارد) استفاده شد. سپس از آزمون تحلیل واریانس اندازه‌گیری 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 ازمون 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 دوگروه استفاده شد. به منظور تجزیه و تحلیل داده‌ها، از نرم افزار SPSS نسخه ۲۷ استفاده شد و سطح معناداری (P ≤ ۰/۰۵) درنظر گرفته شد.

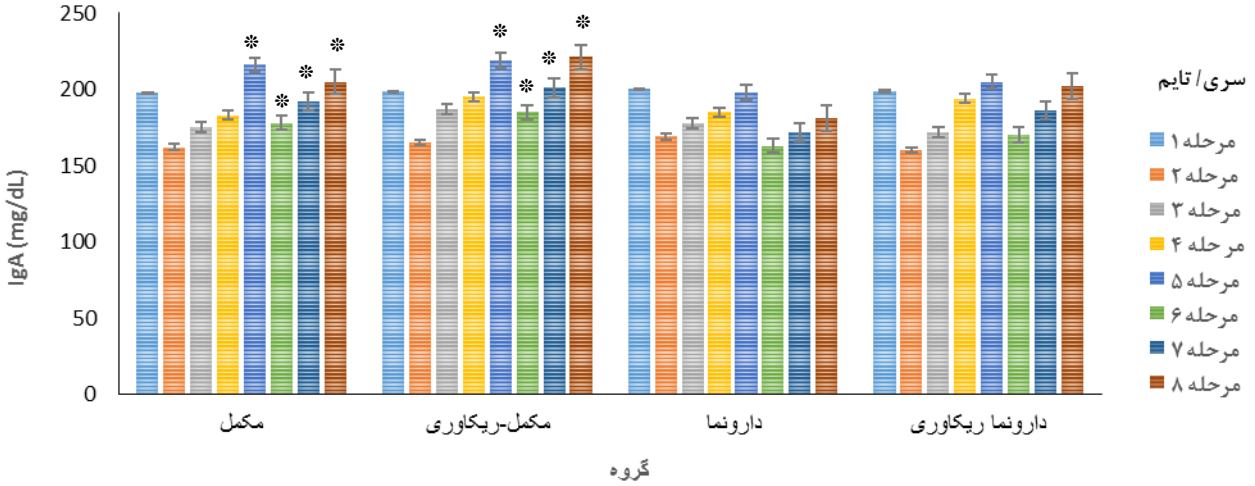
نتایج: آمار توصیفی و ویژگی های فردی شرکت کنندگان در جدول ۱ ارائه شده است. بر اساس نتایج آزمون تحلیل واریانس یک راهه، بین ویژگی های فردی شرکت کنندگان در ابتدای تحقیق، اختلاف معنادار مشاهده نشد(P >۰/۰۵).

جدول ۱. ویژگی های 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± انحراف معیار	میانگین± انحراف معیار	میانگین± انحراف معیار	میانگین± انحراف معیار	
سن (سال)	۱۸/۲۰ ± ۰/۴۱	۱۸/۲۳ ± ۱/۰۸	۱۷/۸۹ ± ۰/۳۶	۱۸/۴۵ ± ۰/۶۵	۰/۲۲
قد (سانتی‌متر)	۱۸۰/۵۷±۵/۳۴	۱۸۴/۷۵±۴/۳۶	۱۷۹/۷۱±۳/۲۵	۱۸۲/۴۸±۴/۸۳	۰/۱
وزن (کیلوگرم)	۷۸/۴۲ ± ۵/۱۴	۸۱/۱۶±۳/۵۹	۷۹/۵۲± ۵/۴۲	۸۰/۴۳ ± ۴/۷۵	۰/۰۸
BMI (kg/m^2)	۲۳/۷۴ ± ۰/۳۸	۲۴/۰۲ ± ۰/۴۱	۲۳/۸۹ ± ۰/۶۱	۲۳/۹۰ ± ۰/۳۳	۰/۲۹

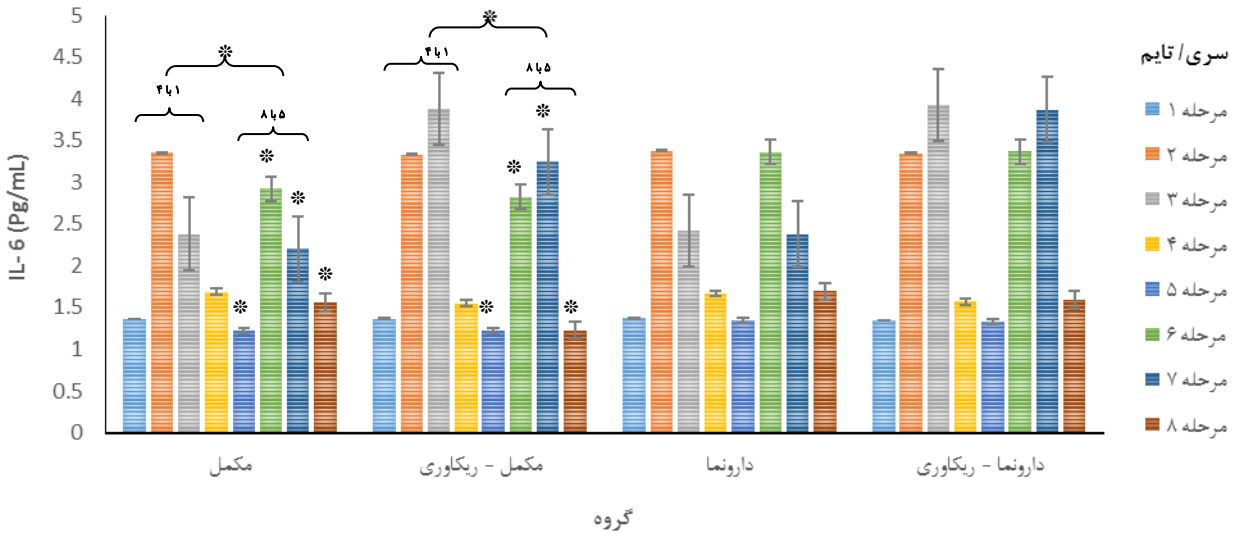
نتایج آزمون تحلیل واریانس اندازه‌گیری مکرر نشان داد که اثرات عاملی سری (P = ۰/۰۰۶) و زمان (P = ۰/۰۰۱) و اثر توام تعاملی گروه × زمان (P = ۰/۰۴۲) و گروه × سری (P = ۰/۰۲۳) در مورد مقادیر IgA از لحاظ آماری معنادارند. طبق نتایج آزمون تعقیبی بونفرونی، مقادیر IgA در فواصل مشابه درون گروه‌ها دچار تغییر معناداری شد(P <۰/۰۵). 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 = ۰/۰۴۶)، (بلافاصله پس از تمرین) (P = ۰/۰۳۹)، (یک ساعت پس از تمرین) (P = ۰/۰۲۲) و (۲۴ ساعت پس از تمرین) (P = ۰/۰۳) در گروه مکمل، و به ترتیب (یک ساعت قبل تمرین) (P = ۰/۰۴)، (بلافاصله پس از تمرین) (P = ۰/۰۳۵)، (یک ساعت پس از تمرین) (P = ۰/۰۱۳) و (۲۴ ساعت پس از تمرین) (P = ۰/۰۴۴)، در گروه مکمل – ریکاوری، تغییر معنادار داشتند. در ادامه نتایج آزمون تی زوجی نشان داد که تغییرات مراحل(یک ساعت پس ازتمرین) و (۲۴ ساعت پس از تمرین) در بین دوگروه مکمل و مکمل-ریکاوری معنادار است (P = ۰/۰۳۸) و (P = ۰/۰۴۵)، 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، درگروه‌هایی که غوطه‌وری در آب سرد را انجام دادند(مکمل – ریکاوری و دارونما – ریکاوری)، مقادیر IgA سرم در مرحله (۲۴ساعت پس از تمرین) در هر دو جلسه حالت پایه بازگشتند(P >۰/۰۵). 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 گروه های ریکاوری شد.

نسخه پیش انتشار



شکل ۲. نمودارتغییرات میانگین سطوح سرمی IgA گروه ها در مراحل مختلف مطالعه. مرحله ۱ : یک ساعت قبل از فعالیت تناوبی و قبل از ۱۴روز مصرف مکمل؛ مرحلهٔ ۲ : بلافاصله پس از فعالیت تناوبی و قبل از ۱۴روز مصرف مکمل؛ مرحلهٔ ۳ : یک ساعت پس از فعالیت تناوبی و قبل از ۱۴روز مصرف مکمل؛ مرحلهٔ ۴: بیست و چهار ساعت پس از فعالیت تناوبی و قبل از ۱۴روز مصرف مکمل ؛ مرحله ۵: یک ساعت قبل از فعالیت تناوبی و بعد از ۱۴روز مصرف مکمل؛ مرحلهٔ + : بلافاصله پس از فعالیت تناوبی وبعد از ۱۴روز مصرف مکمل؛ مرحلهٔ ۷ : یک ساعت پس از فعالیت تناوبی و بعد از ۱۴روز مصرف مکمل؛ مرحلهٔ ۸: بیست و چهار ساعت پس از فعالیت تناوبی و بعد از ۱۴روز مصرف مکمل.(* تغییرات معنادار در همه مراحل جلسه دوم نسبت به جلسه اول در گروه های مکمل)($P \leq ۰/۰۵$).

نتایج آزمون تحلیل واریانس اندازه‌گیری مکرر نشان داد که اثرات عاملی سری ($P = ۰/۰۱۸$) و زمان ($P = ۰/۰۰۵$) و اثر توام تعاملی گروه × زمان ($P = ۰/۰۲۱$) 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($P <۰/۰۵$). 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 ($P = ۰/۰۴۷$) و گروه مکمل – ریکاوری ($P = ۰/۰۲۶$)، که در ادامه، با توجه به نتایج آزمون تی زوجی اختلاف معنادار ($P = ۰/۰۴$) 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) ($P = ۰/۰۴$)، (بلافاصله پس از تمرین) ($P = ۰/۰۳۷$)، (یک ساعت پس از تمرین) ($P = ۰/۰۴۲$) و (۲۴ ساعت پس از تمرین) ($P = ۰/۰۴۸$) در گروه مکمل، و به ترتیب (یک ساعت قبل تمرین) ($P = ۰/۳۷$)، (بلافاصله پس از تمرین) ($P = ۰/۰۱۹$)، (یک ساعت پس از تمرین) ($P = ۰/۰۳۴$) و (۲۴ ساعت پس از تمرین) ($P = ۰/۰۲۵$)، در گروه مکمل – ریکاوری، تغییر معنادار داشتند. در ادامه نتایج آزمون تی زوجی نشان داد که اینبار هم تغییرات مراحل(یک ساعت پس ازتمرین) و (۲۴ ساعت پس از تمرین) در بین دوگروه مکمل و مکمل-ریکاوری معنادار است ($P = ۰/۰۳۵$) و ($P = ۰/۰۴۲$)، که در هر دو مرحله، گروه مکمل – ریکاوری، نسبت به گروه مکمل مزیت(۱۱درصد و ۷ درصد)، نشان داد. همچنین براساس نتایج آزمون تعقیبی بونفرونی، تنها در گروه توام مکمل- ریکاوری مقادیر IL-6 سرم در مرحله (۲۴ساعت پس از تمرین) به حالت پایه بازگشت($P >۰/۰۵$). 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 توام مکمل-ریکاوری. بازگشت مقادیر IL-6 به حالت پایه در ۲۴ ساعت پس از فعالیت تناوبی، مشاهده شد.



شکل ۳. نمودارتغییرات میانگین سطوح سرمی IL-6 گروه ها در مراحل مختلف مطالعه. مرحله ۱ : یک ساعت قبل از فعالیت تناوبی و قبل از ۱۴روز مصرف مکمل؛ مرحلهٔ ۲ : بلافاصله پس از فعالیت تناوبی و قبل از ۱۴روز مصرف مکمل؛ مرحلهٔ ۳ : یک ساعت پس از فعالیت تناوبی و قبل از ۱۴روز مصرف مکمل؛ مرحلهٔ ۴: بیست و چهار ساعت پس از فعالیت تناوبی و قبل از ۱۴روز مصرف مکمل ؛ مرحله ۵: یک ساعت قبل از فعالیت تناوبی و بعد از ۱۴روز مصرف مکمل؛ مرحلهٔ + : بلافاصله پس از فعالیت تناوبی وبعد از ۱۴روز مصرف مکمل؛ مرحلهٔ ۷ : یک ساعت پس از فعالیت تناوبی و بعد از ۱۴روز مصرف مکمل؛ مرحلهٔ ۸: بیست و چهار ساعت پس از فعالیت تناوبی و بعد از ۱۴روز مصرف مکمل. (* تغییرات معنادار در برخی مراحل متناظر و همه مراحل مشابه در گروه های مکمل) ($P \leq ۰/۰۵$).

بحث و نتیجه گیری

یافته های 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 گروه ها مشابه بود، اما در دو گروه مکمل و مکمل – ریکاوری، مقدار تغییر IgA تمامی مراحل در جلسه اول، با همان مراحل در جلسه دوم، در مقایسه با گروه های دارونما و دارونما – ریکاوری معنی دار بود. این نتایج یا یافته های جونوچی و همکاران(۲۸) در مورد گروه مکمل همسو بود. در حین تمرینات شدید ورزشی، مقادیر IgA خون دچار تغییرات محسوسی می شوند. برخی محققان معتقدند که مقادیر IgA سرم در حین ورزش های شدید در ابتدا افزایش می یابند اما برخی دیگر همانند مطالعه حاضر، افت محسوس در IgA سرم را در طی فعالیت ورزشی شدید، گزارش کرده اند(۵, ۲۹) مکانیسمی که سبب افت IgA سرم می‌شود پیچیده است اما عواملی همچون افزایش کورتیزول حین ورزش شدید، رادیکال های آزاد تولید شده در ورزش، پراکسیداسیون لیپیدی و اکسیداسیون پروتئین ها، کاهش ترشح بزاق و انتقال مخاطی، کاهش سطوح لنفوسیتها و نوتروفیل ها، NF1 و سد ترشحIgA از لنفوسیتها از جمله عوامل کاهش IgA طی فعالیت ورزشی شدید، محسوب می‌شوند(۳۰). همچنین نشان داده شده که در طی فعالیت فعالیت های 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 ایمونوگلوبولین های پلاسما می‌شود(۳۱). افزایش مشاهده شده در سطوح IgA پس از مصرف مکمل، می‌تواند نشان دهنده تأثیر Ax بر سنتز IgA باشد. مطالعات قبلی اعمال تعدیل کننده Ax را بر ایمنی هومورال همچون افزایش تولید ایمونوگلوبولین در پاسخ به محرک های وابسته به T در سلول های خونی انسان را گزارش کردند(۲۸) همانطور که قبلا اشاره شد اگرچه مکانیسم عمل Ax کاملا شناخته نشده است، اما گزارش شده است که که AX تولید آنتی بادی ها را از طریق آزادسازی IL-1 که یکی از عوامل اصلی تنظیم کننده در تمایز سلول های B است، افزایش می‌دهد(۳۲). سلول های ایمنی به دلیل درصد بالایی از اسیدهای چرب غیراشباع در غشای پلاسمایی خود به استرس اکسیداتیو حساس هستند. تولید بیش از حد ROS می تواند تعادل اکسیدان/آنتی اکسیدان را از بین ببرد و منجربه تخریب غشای سلولی، پروتئین ها و DNA شود(۳۳). در همین راستا گزارش شده است که مداخله AX می تواند ترمیم سلولی را تسهیل کند و التهاب را به طور قابل توجهی کاهش دهد(۶). به طورکلی آستاگزانتین با خاصیت آنتی اکسیدانی بالای خود می تواند تعادل ردوکس را افزایش و از ایمنی هومورال حمایت کند(۱۴).

نسخه پیش انتشار

ازطرفی نتایج بدست آمده از تحقیق حاضر، نشان می‌دهند که در گروه هایی که ریکاوری آب سرد را پس از تمرین شدید انجام داده اند، مقادیر IgA خون در ۲۴ پس از تمرین، به حالت پایه بازگشت($P < ۰/۰۵$)، در حالی که سایر گروه ها همچنان مقدار پایین تری از IgA سرمی را در ۲۴ ساعت پس از تمرین نشان دادند($P > ۰/۰۵$). این مشاهدات با نتایج جاکی(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 فعالیت های ورزشی شدید که با تجمع لاکتات، افزایش دمای بدن، افزایش اسیدیته خون و فعالیت سیستم سمپاتیکی همراه است(۳۷)، غوطه‌وری در آب سرد می تواند 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 لکوسیت های 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 توام مکمل استاگزانتین و غوطه‌وری در آب سرد حمایت می‌کند. بنابراین با توجه به نتایج پژوهش حاضر و سایر گزارشات همسو، مکمل آستاگزانتین و ریکاوری آب سرد بر سطوح پلاسمایی IgA تاثیرگذار 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 گروه ها 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 گروه های دارونما و دارونما – ریکاوری معنی دار بود. این نتایج با یافته های وو و همکاران(۳۸) و پارک و همکاران(۱۴) همسو بود. اینترلوکین -۶ یک سایتوکاین پیش التهابی مهم در بدن است که عموما طی فعالیت های ورزشی شدید در خون افزایش یافته و پاسخ های التهابی و ایمنی ضروری برای مقابله با استرس فیزیولوژیکی را تسهیل می‌کند(۳۹). تمرین های شدید عضلانی سطح IL-6 پلاسما را تا ۱۰۰برابر افزایش می‌دهد و باعث مصرف بالای گلوکز می‌شود. علاوه بر این در حین ورزش، IL-6 باعث می‌شود بافت ها 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 می شد که این IL -6از مونوسیت ها 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 مونوسیت ها توسط گیرنده های شبه تلفن و مسیر فاکتور هسته ای کاپا B انجام می‌شود(۳۹). در عضلات اسکلتی، انقباض و گلیکوژنولیز منجر به افزایش فعال سازی MAPK p38 می‌شود که سپس رونویسی mRNA IL-6 را تجدید می‌کند(۴۱). همانطور که پیش تر گفته شد، محققین معتقدند که اینترلوکین های مشتق شده از گلبول های 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 مکانیسم های عمل اینترلوکین – ۶ و ارتباط آن با فعالیت های ورزشی، مطالعات گسترده مورد نیاز است. سازوکار و مکانیسم اثر آستاگزانتین بر سایتوکاین ها، هنوز هم دارای ابهام و پیچیدگی است اما محققین به نتایجی دست یافته اند که ممکن است برخی سازوکار های احتمالی را تفسیر کند. بررسی بیشتر مکانیسم ضد التهابی آستاگزانتین 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 پاسخ های 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. آستاگزانتین به طور خاص، فاکتور های التهابی را که نقش اساسی در فرآیند التهاب دارند را هدف قرار داده و تنظیم می‌کند، به ویژه که اخیرا گزارش شده است آستاگزانتین بیشترین تعامل را با اینترلوکین- ۶ به عنوان یک سایتوکاین پیش التهابی دارد. این ظرفیت اتصال IL-6 در واقع AX را قادر می سازد تا حلقه بازخورد مثبت عوامل التهابی را مهار کند و از شروع طوفان های التهابی احتمالی جلوگیری کند. بنابراین، این مطالعه امکان جدیدی را برای کاربرد و توسعه آستاگزانتین به عنوان یک مکمل غذایی محبوب ضد التهابی یا عملکرد تعدیل کننده ایمنی ارائه می دهد.

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, تمایززایی, التهاب, مرگ و تنظیم ایمنی را فعال می‌کند. 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 می‌شود 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($P < ۰/۰۵$). 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 گروه‌هایی که غوطه‌وری در آب سرد را انجام دادند، به طور چشمگیری افزایش یافت. تصور می‌شود که غوطه ور شدن در آب سرد یا خنک، استرس ترکیبی را به بدن تحمیل می‌کند که سبب افزایش مشابه ورزش در سطوح اینترلوکین-۶ می‌شود. فرآیند اثر گذاری غوطه‌وری در آب سرد بر انواع فاکتورهای التهابی هنوز هم مبهم بوده و در جوامع علمی مورد بحث است. تصور می‌شود انقباض عروقی پس از غوطه‌وری در آب سرد جریان خون را به بافت ها و عضلات فعال کاهش داده و باعث اختلال در پاکسازی اینترلوکین های مشتق از عضله می‌شود(۴۶). این مورد در کنار افزایش اینترلوکین ترشحی از سایر لکوسیت ها، می تواند یکی از دلایل احتمالی افزایش اینترلوکین-۶ پس از غوطه‌وری در آب سرد باشد. همچنین گزارش شده است که IL-8 و mpo پلاسما به دنبال ۱۰ دقیقه غوطه‌وری در آب سرد، به طور محسوس افزایش می یابد(۴۷). IL-8 و mpo دوعامل 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 سایتوکاین ها در یک حلقه بازخورد، در نهایت سبب کاهش IL-6 خون می شوند(۱۷, ۴۳). همچنین گمان می‌رود 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 توام این دو فاکتور، ممکن است در بازگشت سطوح اینتر لوکین-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 وشیوه 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($n = ۲۴$) از محدودیت های پژوهش حاضر بود که به دلیل چالش‌های 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 جمعیت‌های ورزشی نیازمند احتیاط است. بنابراین پیشنهاد می‌شود مطالعات آینده با حجم نمونه بزرگتر و در بازه های غیررقابتی انجام شود تا اعتبار یافته‌ها بهبود یابد.

با توجه به نتایج پژوهش حاضر، مکمل آستاگزانتین سبب افزایش معنی‌دار IgA و کاهش IL-6 در گروه های مکمل شد. همچنین مقادیر IgA در گروه های ریکاوری، و مقادیر IL-6 در گروه توام مکمل – ریکاوری پس از ۲۴ ساعت به حالت پایه بازگشت. بنابراین به نظر می‌رسد مصرف کوتاه مدت مکمل آستاگزانتین به همراه غوطه‌وری در آب سرد می‌تواند 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 مارا در انجام این پژوهش یاری نمودند، تشکر و قدردانی می‌شود.

حمایت مالی

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

دریافت نکرده است.

مشارکت نویسندگان

تمامی نویسندگان درطرح و اجرای پژوهش مشارکت داشتند.

تضاد منافع

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

پی‌نوشت ها

[۱] Waterpolo
[۲] Immunoglobulin
[۳] Cytokine
[۴] Reactive oxygen and nitrogen species
[۵] Astaxanthin
[۶] Cold water immersion
[۷] Creatine kinase
[۸] Norepinephrine
[۹] Epinephrine
[۱۰] Tumor necrosis factor alpha
[۱۱] Random allocation software

نسخه پیش انتشار

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(۶۰۷-۷:(۱

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, Vitkauskiene 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 at-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 iImmune 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. 20.۲۵-۸:(۱)۲۷;۱۰

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-1β, 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.

نسخه پیش انتشار

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