Journal of Sport and Exercise Physiology
2025, 18(3): 85-105

Orginal 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 exercise

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 exercise (HIIE).

Materials and Methods: In this double-blind, semi-experimental trial, 24 professional male water polo athletes (mean±SD; age, 18.41±0.98 yrs; 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 HIIE 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 $p \leq 0.05$.

Results: Following HIIE, significant changes were observed in IgA and IL-6 levels ($p<0.001$). 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.

* 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/).

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 exercse. J Sport Exerc Physiol. 2025;18(3):85-105.

نشریه فیزیولوژی ورزش و فعالیت بدنی
۱۴۰۴، دوره ۱۸، شماره ۳، صفحه‌های ۸۵-۱۰۵

مقاله پژوهشی

اثر مکمل‌دهی کوتاه‌مدت آستاگزانتین و غوطه‌وری در آب سرد بر سطوح سرمی ایمونوگلوبولین A و اینترلوکین - ۶ واترپلوییست‌های تمرین‌کرده پس از فعالیت تناوبی شدید

محمدهادی اصغری، رقیه فخرپور *، بهلول قربانیان

گروه علوم ورزشی، دانشکدهٔ علوم تربیتی و روانشناسی، دانشگاه شهید مدنی آذربایجان، تبریز، ایران

چکیده

زمینه و هدف: تمرین ورزشی در کنار فواید سلامت‌محور خود، عامل مهمی در ایجاد فشار اکسایشی و افزایش التهاب در بدن به‌شمار می‌رود. آستاگزانتین یک کتوکاروتنوئید قرمزرنگ طبیعی با خواص ضداکسایشی بسیار بالاست که می‌تواند التهاب و فشار اکسایشی ناشی از فعالیت‌های ورزشی شدید را کاهش دهد و پاسخ ایمنی را بهبود بخشد. همچنین غوطه‌وری در آب سرد به‌عنوان یک روش بازیافت (بازیابی) مناسب و کم‌هزینه پس از ورزش، مورد توجه قرار گرفته است. از این‌رو پژوهش حاضر با هدف بررسی تأثیر مکمل‌دهی آستاگزانتین و غوطه‌وری در آب سرد بر سطوح سرمی ایمونوگلوبولین A و اینترلوکین - ۶ واترپلوییست‌های تمرین‌کرده پس از فعالیت تناوبی شدید انجام شد.

مواد و روش‌ها: در این پژوهش نیمه‌تجربی دوسوکور، ۲۴ ورزشکار مرد حرفه‌ای 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 دست‌کم دو سال سابقهٔ فعالیت حرفه‌ای بودند، به‌صورت تصادفی به چهار گروه مکمل، مکمل - بازیافت، دارونما و دارونما - بازیافت تقسیم شدند. آزمودنی‌ها در دو جلسه فعالیت (پنج نوبت شنای سرعتی ۵۰ متر با بیشینهٔ توان) را انجام دادند و سپس در برنامه‌های بازیافتی ویژهٔ هر گروه شرکت کردند. همچنین بین دو جلسه سه هفته فاصلهٔ زمانی وجود داشت که یک هفتهٔ اول استراحت (واش اوت) و دو هفتهٔ بعدی شامل دریافت ۲۵ میلی‌گرم مکمل آستاگزانتین و دارونما حاوی نشاسته بود که به‌همراه آخرین وعدهٔ غذایی دریافت شد. نمونه‌های خونی در هر جلسه چهار مرتبه (یک ساعت پیش از فعالیت، بلافاصله پس از فعالیت، یک ساعت و ۲۴ ساعت پس از فعالیت) و روی‌هم‌رفته هشت مرتبه گرفته شد و عوامل سرمی ایمونوگلوبولین A (IgA) و اینترلوکین-۶ (IL-6) به روش الایزا، اندازه‌گیری شد. سنجش داده‌ها از طریق نرم‌افزار SPSS و آزمون تحلیل واریانس یکراهه با اندازه‌گیری مکرر و آزمون تعقیبی بونفرونی و آزمون‌های t انجام گرفت و سطح معناداری ۰/۰۵≥ α در نظر گرفته شد.

نتایج: پس از فعالیت تناوبی شدید، مقادیر IgA , IL-6 تغییر معنادار یافت (P ≤ ۰/۰۰۱). نتایج حاکی از آن بود که دو هفته دریافت مکمل آستاگزانتین سبب افزایش معنادار در بازیابی مقادیر IgA خون پس از ورزش شد (P=۰/۰۲۳). همچنین مقادیر IL-6 در گروه‌هایی که مکمل دریافت کرده بودند نسبت به دارونماها کاهش معنادار داشت (P=۰/۰۳). در گروه‌هایی که غوطه‌وری در آب سرد را انجام دادند، مقادیر IgA و در گروه توأم مکمل-بازیافت مقادیر IL-6 پس از ۲۴ ساعت به حالت پایه بازگشتند.

نتیجه‌گیری: مصرف کوتاه‌مدت آستاگزانتین سبب کاهش IL-6 و افزایش سریع‌تر مقادیر IgA پلاسما می‌شود. همچنین شاید غوطه‌وری در آب سرد عامل تسریع بازگشت عوامل اندازه‌گیری‌شده به حالت پایه باشد. بنابراین به‌نظر می‌رسد که دریافت مکمل

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

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

آستاگزانتین و بازیافت آب سرد پس از ورزش، می‌تواند در کاهش التهاب ناشی از فعالیت ورزشی شدید و تنظیم پاسخ‌های ایمنی، موثر باشد.

واژه‌های کلیدی: آستاگزانتین، بازیابی (ریکاوری)، پروتئین‌های ایمنی، اینترلوکین-۶، فعالیت تناوبی.

نحوه استناد به این مقاله: اصغری م، فخرپور ر، قربانیان ب. اثر مکمل‌دهی کوتاه‌مدت آستاگزانتین و غوطه‌وری در آب سرد بر سطوح سرمی ایمونوگلوبولین A و اینترلوکین - ۶ واترپلوییست‌های تمرین‌کرده پس از فعالیت تناوبی شدید. نشریهٔ فیزیولوژی ورزش و فعالیت بدنی.۱۴۰۴؛۱۸(۳):۸۵-۱۰۵.

مقدمه

واترپلو (WP)[1] یک ورزش تیمی است که از دید فیزیولوژیکی بیشتر شامل فعالیت‌هایی با شدت بالاست (شش تا ۳۰ ثانیه)، که به‌صورت متناوب طی یک مسابقه یا فعالیت تکرار می‌شود. دربارهٔ عوامل فیزیولوژیکی، بازیکنان WP با توجه به ماهیت ورزش نیاز به استفادهٔ همزمان از سوخت‌وساز انرژی هوازی و بی‌هوازی در طول رقابت دارند. بنابراین، شدت بالای تمرینات، تخلیهٔ منابع انرژی و دوره‌های بازیافت ناقص بین نوبت‌ها و روزهای تمرین از جمله عواملی‌اند که می‌توانند چالش‌های جدی برای ورزشکاران ایجاد کنند (۱). به‌طور 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 همه، فشار ناشی از تمرین هوازی شدید یا با حجم بالا شاید تغییرات منفی موقتی را در تعداد و عملکرد سلول‌های ایمنی ایجاد کند و به سرکوب دستگاه ایمنی، افزایش التهاب و افزایش خطر ابتلا به بیماری‌های عفونی منجر شود (۲، ۳). دستگاه ایمنی جزو دستگاه‌های مهم بدن به‌شمار می‌رود که بدون عملکرد صحیح آن ادامهٔ حیات غیرممکن خواهد بود. فعالیت ورزشی شدید شاید به‌عنوان یک عامل فیزیولوژیک تنش‌زا، به پاسخ دستگاه ایمنی و در نتیجه، افزایش معنادار نشانگرهای ایمنی یا لکوسیتوز منجر شود و با ایجاد فشار فیزیولوژیکی فراتر از ظرفیت دستگاه ایمنی بدن سبب افزایش التهاب در بدن شود (۲، ۴). افزون بر این، گزارش شده است فعالیت شدید، آثار منفی بر عملکرد سلول‌های ایمنی و ترشح ایمونوگلوبولین‌ها[2] و سایتوکاینهای[3] دخیل در دستگاه ایمنی دارد که در نهایت شاید به سرکوب دستگاه ایمنی و بیماری منجر شود (۲، ۵). گونه‌های فعال اکسیژن و نیتروژن (RONS)[4] تولیدشده در طول ورزش به‌عنوان عوامل اساسی فشار اکسایشی شناخته می‌شوند که در صورت تولید بیش‌ازحد و عدم خنثی‌سازی توسط دستگاه دفاعی ضداکسایشی، می‌توانند به آسیب سلولی منجر شوند. تولید بیش‌ازحد RONS می‌تواند دستگاه دفاعی ضداکسایشی درون‌زا را تحت تأثیر قرار دهد و سبب ایجاد حالت فشار اکسایشی شود، در نتیجه، مولکول‌های لیپیدی، پروتئین‌ها و نوکلئیک اسیدها شاید آسیب ببینند و آثار زیانبار پنهان و نهفته‌ای بر عملکرد طبیعی فیزیولوژیکی بدن و دستگاه ایمنی، داشته باشند (۶). از این‌رو دریافت مکمل‌های ضداکسایشی در ورزشکاران ارزشمند است. آستاگزانتین ساختار مولکولی منحصربه‌فردی دارد که شاید تأثیرات ضداکسایشی، تعدیل‌کنندهٔ ایمنی و ضدالتهابی را در طول فشار فیزیولوژیکی تسهیل کند (۷). آستاگزانتین[5] (AX) یک کتوکاروتنوئید قرمز تیره است که در حیوانات آبزی مانند ماهی آزاد و میگو و به‌ویژه در جلبک‌ها (Haematococcus pluvialis) یافت می‌شود. AX یک ضداکسایندهٔ قوی با بالاترین ظرفیت جذب بنیان اکسیژن (ORAC) است. مقدار ORAC برای آستاگزانتین ۲,۸۲۲,۲۰۰ است، یعنی ۱۰۰-۵۰۰ برابر بیشتر از توکوفرول α، و فعالیت بازدارندگی بنیان‌های آزاد آن، ۱۰ برابر بیشتر از ضداکسایندهای وابسته (α- توکوفرول، α- کاروتن، بتا-کاروتن، لوتئین و لیکوپن) است. قدرت ضداکسایشی 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 است و ساختار شیمیایی منحصربه‌فرد آن اجازه می‌دهد تا از طریق دو لایهٔ فسفولیپیدی میتوکندری به آن نفوذ کرده و به‌عنوان پاک‌کنندهٔ مستقیم ROS بین و خارج سلولی عمل کند (۶). افزون بر نقش مؤثر

آستاگزانتین در مقابله با فشار اکسایشی و بنیان‌های آزاد، به‌تازگی یافته‌ها نشان داده است که AX اثر قوی در مقابله با کاهش پس از ورزش در بسیاری از پروتئین‌های مربوط به عملکرد ایمنی دارد (۸). در واقع پروتئین‌های محلول اصلی برای ایمنی هومورال، ایمونوگلوبولین‌ها هستند که می‌توانند با آنتی‌ژن‌های خاص به‌عنوان یک جزء عملکردی دستگاه دفاعی میزبان ترکیب شوند. یک نشانگر مهم ایمونولوژیکی که به‌طور معمول در علوم ورزشی بررسی می‌شود، ایمونوگلوبولین A (IgA) است که در خون و بزاق قابل اندازه‌گیری است. IgA اولین خط دفاعی در برابر ویروس‌ها و باکتری‌ها در سطح مخاطی دستگاه تنفسی است. افزایش IgA می‌تواند یک عامل محافظتی برای بیماری‌های عفونی دستگاه تنفسی باشد و کاهش آن چسبندگی پاتوژن و نفوذ به اپیتلیوم مخاطی را تسهیل می‌کند (۱۰، ۱۱). همچنین گزارش شده است که آستاگزانتین تولید IgA و IgG توسط لنفوسیت‌های انسانی را در پاسخ به محرک‌های وابسته به سلول T افزایش داد (۱۱). کارآزمایی‌های بالینی تصادفی‌سازی‌شده که تأثیر مکمل آستاگزانتین را بر پیامدهای وابسته به ایمنی بررسی می‌کنند، بسیار محدودند. نیمن و همکاران (۲۰۲۳) در تحقیق روی دوندگانی که روزانه به مدت چهار هفته پیش از دویدن کپسول حاوی هشت میلی‌گرم آستاگزانتین را مصرف کردند، نشان دادند مکمل آستاگزانتین با کاهش IgM پلاسما ناشی از ورزش مقابله کرد، اما تغییری در سطوح IgG دیده نشد (۱۲). اینترلوکین-۶ نوعی سایتوکین پیش‌التهابی است که نقش مؤثری در فرایندهای التهابی پس از ورزش دارد. افزون بر این، تولید سریع IL-6، نقش مهمی در سازوکارهای دفاعی در برابر عفونت‌ها ایفا می‌کند (۱۳). دربارهٔ تأثیرات آستاگزانتین بر IL-6 نتایج ضدونقیض و کمی موجود است، اما برخی پژوهش‌ها گزارش کرده‌اند که آستاگزانتین با تحریک و تنظیم ترشح IL-6، عملکرد دستگاه ضداکسایشی و ایمنی را تسهیل می‌کند (۱۴). همچنین یافته‌های برخی پژوهش‌ها نشان می‌دهد آستاگزانتین نقش تنظیمی در عوامل رونویسی دخیل در هومئوستاز سلولی و التهاب ایفا می‌کند (۱۱، ۱۵) روی‌هم‌رفته این داده‌ها نشان می‌دهند که آستاگزانتین توان کاهش التهاب پس از ورزش و اختلال عملکرد دستگاه ایمنی را دارد و شاید با افزایش تولید ایمونوگلوبولین و افزایش پاسخ‌های طبیعی لنفوسیت‌ها جهت ترشح IL-6، تأثیرات تنظیم‌کنندهٔ مثبتی در دستگاه ایمنی و پاسخ‌های التهابی ایفا کند.

از میان انواع روش‌های بازیافت پس از فعالیت‌های شدید، غوطه‌وری در آب سرد (CWI)[۶] یکی از روش‌های محبوب میان ورزشکاران و مربیان است که در این سال‌ها به‌شدت مورد توجه قرار گرفته است (۱۶). هرچند پژوهش‌ها و یافته‌های در دست در زمینهٔ شیوهٔ اثرگذاری CWI متناقض است، اما روی‌هم‌رفته، یافته‌ها بیانگر آن است که CWI می‌تواند با تحریک انقباض عروقی به‌دنبال بروز آسیب‌های ماهیچه‌ای 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 نکروز سلولی، جابه‌جایی نوتروفیل‌ها و سرعت هدایت پیام عصبی را کاهش می‌دهد که این موارد به‌طور ثانویه سبب کاهش آسیب، التهاب و احساس درد در ماهیچه‌ها میشود (۱۷). از طرفی، پژوهش‌ها نشان می‌دهند CWI شاید با شوک دمایی که به بدن وارد می‌کند، سبب افزایش نسبی تولید و ترشح IL-6 شود که به نوبهٔ خود می‌تواند پاسخ‌های التهابی وابسته به ایمنی را تسهیل کند (۱۷، ۱۸). همچنین غلظت

سایتوکاین IL-10 پس از CWI افزایش می‌یابد.-IL 10 به‌عنوان عامل ضدالتهابی اولیه در نظر گرفته می‌شود، زیرا تولید سایتوکاین‌های پیش‌التهابی همچون IL-6 توسط مونوسیت‌ها و ماکروفاژهای فعال‌شده را مهار می‌کند (۱۷). گزارش شده است که CWI تأثیر مثبتی بر تعادل اکسایشی- ضداکسایشی ارگانیسم ورزشکاران دارد و فشار اکسایشی وابسته به فعالیت بدنی شدید را تسکین می‌دهد (۱۷). شواهد موجود نشان می‌دهد که قرار گرفتن کوتاه‌مدت در معرض فشار حاد سرما به افزایش سطح گردش خون و هورمون‌های کاتکولامین نوراپی نفرین (NE)[۸] و اپی نفرین (EPI)[۹] و هورمون گلوکوکورتیکوئید کورتیزول منجر می‌شود. سطوح پایین گلوکوکورتیکوئیدها روی‌هم‌رفته مجاز یا محرک‌اند، درحالی‌که سطوح بالاتر گلوکوکورتیکوئیدها مهارکنندهٔ فرایندهای فیزیولوژیکی از جمله دستگاه ایمنی هستند (۱۶، ۱۷، ۱۹). افزایش غلظت NE، EPI و کورتیزول برای سرکوب تولید سایتوکاین‌های پیش‌التهابی عامل نکروز تومور پیشنهاد شده است. سایتوکاین‌های پیش‌التهابی، مانند عامل نکروز تومور (TNF- α)[۱۰] و اینترلوکین ۶ (IL-6) نوتروفیل‌ها را فعال کرده و یک پاسخ التهابی موضعی را ایجاد می‌کنند که برای عملکرد درست دستگاه ایمنی ضروری هستند (۱۹). همچنین نشان داده شده است که CWI روش بازیافت مناسبی برای بازگشت سطوح ایمونوگلوبولین‌ها (IgA – IgG) به حالت پایه در خون شناگران، پس از انجام فعالیت‌های فشرده است (۲۰). افزون بر این، پورنوت و همکاران (۲۰۱۱) در تحقیقی روی روش‌های بازیافت گزارش کردند که ۱۵ دقیقه غوطه‌وری در آب سرد از افزایش معنادار لکوسیت‌ها و شاخص‌های ایمنی پس از ورزش جلوگیری کرد (۲۱). درحالی‌که پیک و همکاران (۲۰۱۷) گزارش کردند که غوطه‌وری در آب سرد تغییر معناداری در تعداد لکوسیت‌ها و نوتروفیل‌های خون اندازه‌گیری‌شده در یک ساعت و ۲۴ ساعت پس از فعالیت مقاومتی شدید، ایجاد نکرد (۲۲).

با توجه به نتایج اندک و متناقض موجود در زمینهٔ اثر و سازوکار اثر مکمل نوظهور آستاگزانتین بر عوامل ایمونولوژیک و التهابی، انجام پژوهش جدید با مدت و دوز و مقدار دریافتی متفاوت ضروری به‌نظر می‌رسد. از طرفی، یافته‌های پژوهشی دربارهٔ غوطه‌وری در آب سرد با توجه به روش‌های گوناگون مورد استفاده در این روش بازیافت، نتایج ضدونقیضی گزارش داده‌اند. همچنین پژوهش‌های اندکی در رشتهٔ ورزشی واترپلو در همهٔ زمینه‌ها صورت گرفته است و از آنجایی که ورزشکاران این رشته و سایر رشته‌های ورزشی گرایش بالایی دربارهٔ دریافت مکمل‌های گیاهی و روش‌های بازیافت مؤثر، پس از فعالیت‌های شدید ورزشی نشان داده‌اند، انجام پژوهش جدید در این زمینه، ارزشمند است. بنابراین، در پژوهش حاضر، پژوهشگر به بررسی اثر مکمل‌دهی کوتاه‌مدت آستاگزانتین و غوطه‌وری در آب سرد بر سطوح سرمی ایمونوگلوبولین A و اینترلوکین - ۶ واترپلوییست‌های تمرین‌کرده پس از فعالیت تناوبی شدید، پرداخته است.

روش پژوهش

نمونه‌های پژوهش: پژوهش حاضر، از نوع کاربردی و به‌صورت نیمه‌تجربی دوسوکور با طرح پیش‌آزمون – پس‌آزمون است. پس از اعلام نیاز به داوطلبان مرد واترپلوکار در استخر قهرمانی واترپلو و هیأت شنا و نجات غریق تبریز، ۲۴ واترپلوکار تمرین‌کردهٔ مرد واجد شرایط، انتخاب شدند و به‌صورت تصادفی در چهار گروه شش‌نفره شامل گروه‌های مکمل، مکمل - بازیافت، دارونما و دارونما - بازیافت قرار گرفتند. حجم نمونه بر اساس شرایط موجود، با استفاده از نرم‌افزار

RAS[11]در چهار گروه با نسبت تخصیص ۱:۱:۱:۱ تعیین شد. به‌منظور کورسازی، نوع مداخله بر اساس توالی تصادفی، توسط شخص غیر درگیر در پژوهش روی کاغذی نوشته شده و در پاکت سربسته به‌ترتیب با شمارهٔ ۱ تا n قرار گرفت و پاکت اول به اولین آزمودنی داده شد. شاخص‌های ورود به پژوهش شامل جوانان واترپلوکار ۱۶ تا ۲۲ ساله با دست‌کم دو سال سابقهٔ فعالیت حرفه‌ای در رشتهٔ ورزشی واترپلو با عدم سابقهٔ دریافت الکل، اعتیاد به مواد مخدر، داشتن بیماری‌های زمینه‌ای، فشار خون شدید، مصرف سیگار یا سابقه دریافت داروهای بتابلاکر و افزون بر آن، عدم مصدومیت و توانایی شرکت در فعالیت با تأیید پزشک بود. همچنین بروز مشکلات اسکلتی-ماهیچه‌ای، مصدومیت، تداخلات دارویی طی انجام تمرینات و عدم تأیید پزشک برای حضور در ادامهٔ پژوهش به‌عنوان شاخص‌های خروج از پژوهش در نظر گرفته شد که البته همهٔ شرکت‌کنندگان مختار به خروج از پژوهش در هر زمان بودند. این پژوهش با شناسهٔ IR.AZARUNIV.REC.1403.019 به تصویب کمیتهٔ اخلاق در پژوهش دانشگاه شهید مدنی آذربایجان (تبریز، ایران) رسیده است.

روش اجرای پژوهش: شرکت‌کنندگان، اطلاعات جامع و کلی از پژوهش، اهداف و مدت زمان و نحوهٔ اجرای آن دریافت کردند و رضایت‌نامهٔ کتبی مبنی بر شرکت داوطلبانه در پژوهش، دریافت شد. سپس مقیاس درک فشار بورگ برای شرکت‌کنندگان تشریح شد تا مقدار فشار انتزاعی درک‌شده حین فعالیت گزارش و در صورت نیاز تمرین قطع شود. همچنین پرسشنامهٔ یادآمد غذایی ۲۴ ساعته به‌صورت روزانه طی دو هفته دریافت مکمل، توسط شرکت‌کنندگان تکمیل شد تا در صورت دریافت مواد غذایی حاوی استاگزانتین، موارد موجود کوواریانس شوند. پرسشنامهٔ یادآمد غذایی ۱۴روزه با برنامهٔ nutrition 6 ارزیابی شد. هیچ‌گونه مصرف غذایی مخدوش‌کننده دیده نشد. قد و وزن شرکت‌کنندگان با قدسنج و ترازوی دیجیتالی دناتوزین ساخت ایران اندازه‌گیری و BMI شرکت‌کنندگان توسط نرم‌افزار BMI Calculator Premium 1.1.4 محصول شرکت despDev محاسبه شد. در جلسهٔ اول پژوهش، شرکت‌کنندگان به شکل تصادفی، به چهار گروه شش‌نفری تقسیم شدند و یک ساعت پیش از آغاز تمرین، اولین خون‌گیری از آزمودنی‌ها انجام گرفت. سپس از یک روش گرم کردن عمومی ویژهٔ شناگران استفاده شد، که شامل حرکات کششی و چرخشی در خارج از استخر به مدت ۱۰ دقیقه بود. پس از گرم کردن عمومی، آزمودنی‌ها ۱۵ دقیقه گرم کردن اختصاصی داخل آب (اجرای انواع استایل‌های شنا با ۴۰ درصد بیشینه سرعت شنای ۱۰۰ متر) را انجام دادند که روش حاضر با توجه به علم موجود در این زمینه، توصیهٔ مربیان و همچنین، پژوهش‌های پیشین اتخاذ شد (۲۳، ۲۴). پس از طی مراحل گرم کردن، آزمودنی‌ها روش اصلی فعالیت ورزشی را که شامل پنج ست شنای ۵۰ متر با حداکثر شدت (۱۰۰ درصد سرعت شنای ۱۰۰ متر) بود، انجام دادند که بین هر نوبت، ۳۰ ثانیه استراحت فعال، به‌صورت شنای نرم رفت و برگشت تا نیمهٔ استخر داشتند. همچنین آزمودنی‌ها با مقیاس درک فشار بورگ آشنا شده و به آنها آموزش داده شد که در حین انجام فعالیت ورزشی درصورتی‌که مقدار فشار انتزاعی درک‌شده از عدد ۱۸ تجاوز کرد، قادر به قطع فعالیت ورزشی خواهند بود. پس از اجرای تمرین بلافاصله مرحلهٔ دوم خون‌گیری از آزمودنی‌ها به‌عمل آمد. پس از خون‌گیری دوم آزمودنی‌ها طبق گروه‌بندی‌های انجام‌شده به بازیافت و استراحت پرداختند. گروه‌های بازیافت (مکمل – بازیافت و دارونما – بازیافت)، غوطه‌وری در آب سرد ۱۰ درجهٔ سانتی‌گراد را

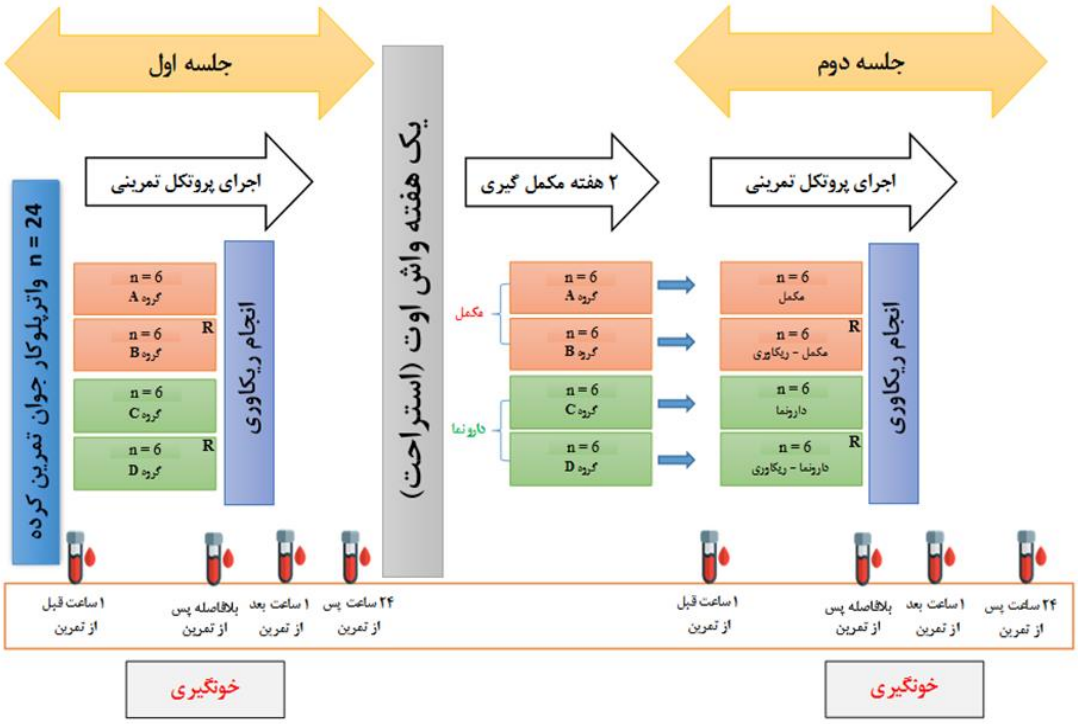
روی‌هم‌رفته به مدت ۱۵ دقیقه و در سه ست پنج‌دقیقه‌ای با یک دقیقه استراحت (نشستن در لبهٔ حوضچه) بین هر نوبت انجام دادند که شامل نشستن کامل در استخر آب سرد و داخل بردن بدن زیر آب تا ابتدای گردن بود. همچنین دمای آب در طول ۱۵ دقیقه توسط دماسنج و استفاده از یخ، کنترل شد و به شرکت‌کنندگان گفته شد که هر دو دقیقه یک‌بار، با پاهای خود حرکات دایره‌ای انجام دهند تا از تشکیل یک لایهٔ مرزی گرم‌تر در اطراف پوست جلوگیری کنند. گروه‌های بدون بازیافت (مکمل و دارونما) نیز همزمان در دمای استخر (۲۷ درجهٔ سانتی‌گراد) به‌صورت غیرفعال روی صندلی نشستند. مدت زمان غوطه‌وری و دمای آب مورد استفاده در تحقیق حاضر، بر اساس مواردی تعیین شد که به‌تازگی تأثیرات مدت زمان و دماهای مختلف CWI در یک پژوهش مروری بررسی شده است (۲۵). پس از انجام تمرین و خون‌گیری‌های لازم (یک ساعت پیش از تمرین، بلافاصله پس از فعالیت ورزشی، یک ساعت و ۲۴ ساعت پس از فعالیت ورزشی) در جلسهٔ اول، یک هفته به آزمودنی‌ها استراحت داده شد تا افزون بر بازگشت مقادیر متغیرها به حالت پایه و استراحت، وعده‌های غذایی دریافتی خود را طبق شیوه‌نامه‌ها، جهت دریافت مکمل و دارونما، تنظیم کنند. به‌منظور توزیع بسته‌های مکمل و دارونما، فردی غیر از پژوهشگر انتخاب شد تا نوع مداخله (دوسوکور) در پژوهش رعایت شود. دریافت مکمل و دارونما نیز زیر نظر همان فرد انجام گرفت. پس از سپری شدن یک هفته واش اوت، شرکت‌کنندگان مشابه جلسهٔ اول و در گروه‌های اختصاصی خود مکمل و دارونما را به مدت دو هفته، مصرف کردند که گروه مکمل و مکمل – بازیافت، کپسول حاوی ۱۰۰ میلی‌گرم آستاگزانتین ۲۵ درصد (هر ۱۰۰ میلی‌گرم حاوی ۲۵ میلی‌گرم استاگزانتین خالص) وارداتی محصول شرکت سیانوتک آمریکا، و گروه دارونما و دارونما – بازیافت نیز، کپسول‌های دارونما را که حاوی ۱۰۰ میلی‌گرم نشاسته بود، همراه با آخرین وعدهٔ غذایی، به‌صورت روزانه و به مدت دو هفته، مصرف کردند. همچنین از شرکت‌کنندگان خواسته شد در طول اجرای پژوهش و دوران مکمل‌گیری، از مصرف غذاهای حاوی آستاگزانتین همانند میگو، ماهی و سالمون و همچنین مکمل‌های ضداکسایشی، خودداری کنند. ایمنی و دوز و مقدار دریافتی مکمل آستاگزانتین بر اساس پژوهش‌های پیشین تأیید شد. برای نمونه هیچ اثر نامطلوبی بر فشار خون یا شاخص‌های بیوشیمیایی در ۳۲ شرکت‌کنندهٔ سالم که مکمل آستاگزانتین با دوز حاد ۴۰ میلی‌گرم در روز دریافت کرده بودند، گزارش نشد و تنها سه مورد سردرد خفیف پس از ۴۸ ساعت دریافت مکمل گزارش شد که به‌خوبی قابل تحمل بود (۲۶). به‌طور مشابه، در یک مطالعهٔ ورزشی اخیر نیز که در آن ۱۶ فرد تمرین‌کرده به مدت چهار هفته مکمل آستاگزانتین با دوز ۲۰ میلی‌گرم در روز دریافت کردند، هیچ عوارض جانبی دیده نشد (۲۷). شرکت‌کنندگان پژوهش حاضر نیز هیچ‌گونه عوارض جانبی پس از دریافت مکمل گزارش نکردند. بنابراین، اگرچه بیشتر پژوهش‌ها از ایمنی مکمل آستاگزانتین حمایت کردند، اما پژوهش‌های آینده برای روشن شدن بیشتر ایمنی آستاگزانتین و تعیین دوزهای متناسب با وزن شرکت‌کنندگان به‌جای دوزهای ثابت، مورد نیاز است تا بتوان شیوه‌نامه‌های مصرف انسانی را بر این اساس تنظیم کرد.

روش‌های آزمایشگاهی: نمونه‌های خونی در چهار مرحله (یک ساعت پیش از فعالیت ورزشی ، بلافاصله پس از فعالیت ورزشی ، یک ساعت و ۲۴ ساعت پس از فعالیت)، در هر دو جلسه توسط کارشناسان پرستاری، گرفته شد. نمونه‌های خونی سه مرحلهٔ

اول، بلافاصله پس از اتمام مرحلهٔ سوم خون‌گیری، به آزمایشگاه منتقل شدند و نمونهٔ خونی مرحلهٔ چهارم (۲۴ ساعت پس از فعالیت ورزشی)، نه صبح روز بعد در آزمایشگاه گرفته شد. نمونه‌های خونی هر مرحله، به مقدار پنج میلی‌لیتر از ورید پیش‌آرنجی گرفته شد. به‌منظور جلوگیری از لخته شدن نمونه‌ها به لوله‌های خون‌گیری مادهٔ ضدانعقاد EDTA، اسپری شد. مقادیر سرمی IgA با کیت شرکت پارس‌آزمون و حساسیت اندازه‌گیری ۱۰ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر و IL-6 با کیت شرکت کارمانیا پارس‌ژن و حساسیت کمتر از دو پیکوگرم بر میلی‌لیتر، توسط دستگاه الایزا، اندازه‌گیری شد.

تحلیل آماری: به‌منظور بررسی توزیع طبیعی داده‌ها، از آزمون شاپیروویلک استفاده شد و پس از تأیید توزیع طبیعی داده‌ها، همگنی واریانس متغیرهای پژوهش نیز از طریق آزمون لون تأیید شد. همچنین به‌منظور توصیف داده‌ها، از آمار توصیفی (شامل میانگین و انحراف استاندارد) استفاده شد. سپس از آزمون تحلیل واریانس اندازه‌گیری مکرر برای بررسی تأثیرات عاملی و از آزمون تحلیل واریانس تکراهه با آزمون تعقیبی بونفرونی به‌منظور بررسی تغییرات درون‌گروهی متغیرهای وابسته استفاده شد. در ادامه برای بررسی تغییرات در بین مراحل متناظر گروه‌ها از آزمون t همبسته استفاده شد که با مشاهدهٔ وجود تغییرات معنادار در بیش از یک گروه، از آزمون t مستقل جهت مقایسهٔ مقدار اختلاف تغییرات (دلتای دلتا) بین دو گروه استفاده شد. به‌منظور تجزیه‌وتحلیل داده‌ها، از نرم‌افزارSPSS نسخهٔ ۲۷ استفاده شد و سطح معناداری $P\leq$ ۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

نتایج: آمار توصیفی و ویژگی‌های فردی شرکت‌کنندگان در جدول ۱ ارائه شده است. بر پایهٔ نتایج آزمون تحلیل واریانس یکراهه، بین ویژگی‌های فردی شرکت‌کنندگان در ابتدای پژوهش، اختلاف معنادار دیده نشد ($P>$۰/۰۵).

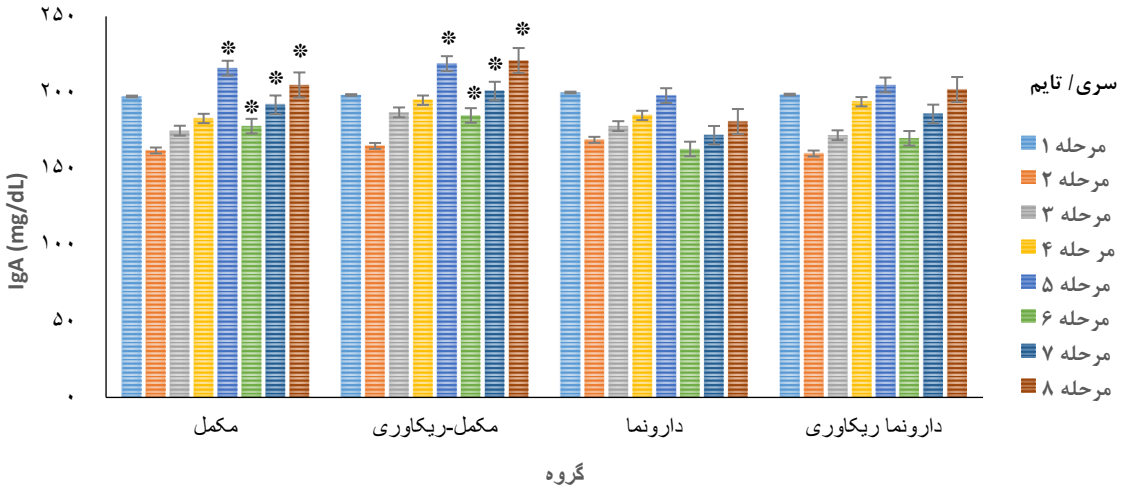


شکل ۱. نگارهٔ فرایند پژوهش (^{R} گروه‌های بازیافت)

جدول ۱. ویژگی‌های توصیفی شرکت‌کنندگان پژوهش

متغیر	مکمل (n = ۶)	مکمل _ بازیافت (n = ۶)	دارونما (n = ۶)	دارونما _ بازیافت (n = ۶)	نتایج آزمون تحلیل واریانس تکراهه 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)	۷۸/۲۲ ± 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

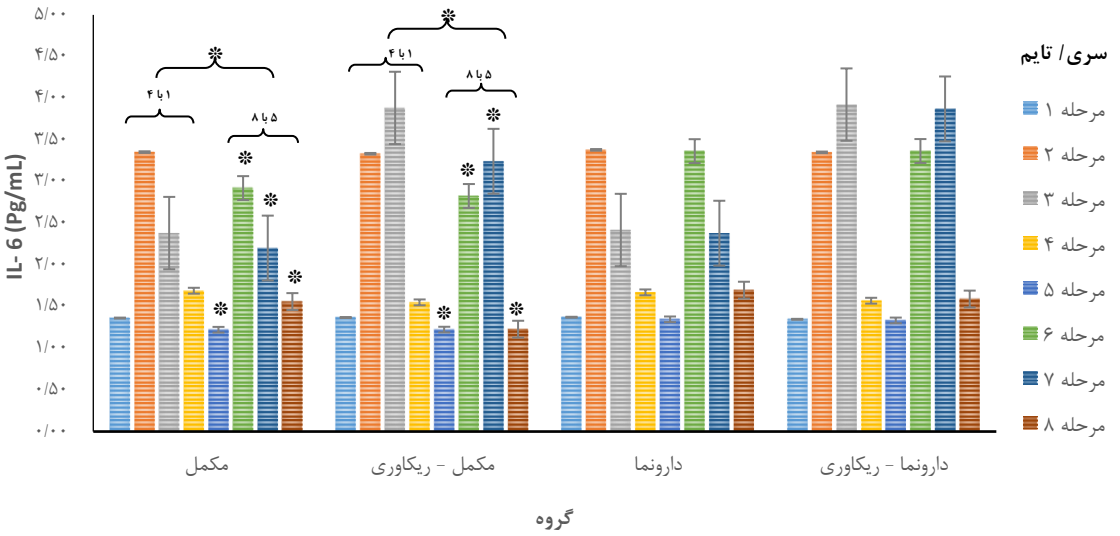
نتایج آزمون تحلیل واریانس اندازه‌گیری مکرر نشان داد که تأثیرات عاملی سری (P = ۰/۰۰۶) و زمان (P = ۰/۰۰۱) و اثر توأم تعاملی گروه × زمان (P = ۰/۰۴۲) و گروه × سری (P = ۰/۰۲۳) دربارهٔ مقادیر IgA از لحاظ آماری معنادارند. طبق نتایج آزمون تعقیبی بونفرونی، مقادیر IgA در فواصل مشابه درون گروه‌ها دچار تغییر معناداری شد (P <۰/۰۵). در ادامه مقدار تغییرات داده‌ها در طی فواصل مشابه در بین جلسهٔ اول و دوم (دلتا)، با آزمون تی همبسته مقایسه شد. بر پایهٔ یافته‌های آزمون تی همبسته در بین اختلاف تغییرات هیچ‌یک از مراحل متناظر در بیش از یک گروه، تفاوت معنادار وجود نداشت. از طرفی، مقادیر IgA همهٔ مراحل در جلسهٔ اول (یک ساعت پیش از تمرین، بلافاصله پس از فعالیت ورزشی، یک ساعت پس از فعالیت ورزشی و ۲۴ ساعت پس از فعالیت ورزشی) با مقادیر همان مراحل در جلسهٔ دوم، به‌ترتیب یک ساعت پیش از تمرین (P = ۰/۰۴۶)، بلافاصله پس از فعالیت ورزشی (P = ۰/۰۳۹)، یک ساعت پس از فعالیت ورزشی (P = ۰/۰۲۲) و ۲۴ ساعت پس از فعالیت ورزشی (P = ۰/۰۳) در گروه مکمل، و به‌ترتیب یک ساعت پیش از تمرین (P = ۰/۰۴)، بلافاصله پس از فعالیت ورزشی (P = ۰/۰۳۵)، یک ساعت پس از فعالیت ورزشی (P = ۰/۰۱۳) و ۲۴ ساعت پس از فعالیت ورزشی (P = ۰/۰۴۴)، در گروه مکمل - بازیافت، تغییر معنادار داشتند. در ادامه نتایج آزمون تی زوجی نشان داد که تغییرات مراحل یک ساعت پس از فعالیت ورزشی و ۲۴ ساعت پس از فعالیت ورزشی در بین دو گروه مکمل و مکمل-بازیافت معنادار است (P = ۰/۰۳۸ و P = ۰/۰۴۵)، که در هر دو مرحله، گروه مکمل - بازیافت نسبت به گروه مکمل مزیت (۹ و ۷ درصد)، نشان داد. همچنین بر پایهٔ یافته‌های آزمون تعقیبی بونفرونی، در گروه‌هایی که غوطه‌وری در آب سرد را انجام دادند (مکمل – بازیافت و دارونما – بازیافت)، مقادیر IgA سرم در مرحلهٔ ۲۴ ساعت پس از فعالیت ورزشی در هر دو جلسه به حالت پایه بازگشتند (P >۰/۰۵). بر پایهٔ نتایج به‌دست‌آمده، مصرف ۱۴ روز مکمل آستاگزانتین و انجام بازیافت آب سرد، سبب افزایش معنادار در مقادیر IgA سرم نسبت به گروه دارونما و تسریع بازگشت مقادیر IgA به حالت پایه در گروه‌های بازیافت شد.



شکل ۲. نمودار تغییرات میانگین سطوح سرمی IgA گروه‌ها در مراحل مختلف تحقیق. مرحلهٔ ۱: یک ساعت پیش از فعالیت تناوبی و پیش از ۱۴ روز دریافت مکمل؛ مرحلهٔ ۲: بلافاصله پس از فعالیت تناوبی و پیش از ۱۴ روز دریافت مکمل؛ مرحلهٔ ۳: یک ساعت پس از فعالیت تناوبی و پیش از ۱۴ روز دریافت مکمل؛ مرحلهٔ ۴: ۲۴ ساعت پس از فعالیت تناوبی و پیش از ۱۴ روز دریافت مکمل ؛ مرحلهٔ ۵: یک ساعت پیش از فعالیت تناوبی و پس از ۱۴ روز دریافت مکمل؛ مرحلهٔ ۶: بلافاصله پس از فعالیت تناوبی و پس از ۱۴ روز دریافت مکمل؛ مرحلهٔ ۷: یک ساعت پس از فعالیت تناوبی و پس از ۱۴ روز دریافت مکمل؛ مرحلهٔ ۸: ۲۴ ساعت پس از فعالیت تناوبی و پس از ۱۴ روز دریافت مکمل (* تغییرات معنادار در همهٔ مراحل جلسهٔ دوم نسبت به جلسهٔ اول در گروه‌های مکمل)(P ≤۰/۰۵).

نتایج آزمون تحلیل واریانس اندازه‌گیری مکرر نشان داد که تأثیرات عاملی سری (P = ۰/۰۱۸) و زمان (P = ۰/۰۰۵) و اثر توأم تعاملی گروه × زمان (P = ۰/۰۲۱) دربارهٔ 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 فواصل مشابه در بین جلسهٔ اول و دوم (دلتا)، با آزمون تی همبسته مقایسه شد. بر پایهٔ یافته‌های آزمون تی همبسته در مقایسهٔ تغییرات بین مراحل ۱ تا ۴ با تغییرات متناظر در بین مراحل ۵ تا ۸ (یک ساعت پیش از فعالیت ورزشی و ۲۴ساعت پس از فعالیت ورزشی)، در بیش از یک گروه تفاوت معنادار وجود داشت؛ گروه مکمل (P = ۰/۰۴۷) و گروه مکمل - بازیافت (P = ۰/۰۲۶)، که در ادامه، با توجه به نتایج آزمون تی زوجی اختلاف معنادار (P = ۰/۰۴) دیده شد و گروه مکمل – بازیافت نسبت به گروه مکمل دارای مزیت بود (۸ درصد). از طرفی، مقادیر IL-6 همهٔ مراحل در جلسهٔ اول (یک ساعت پیش از تمرین، بلافاصله پس از فعالیت ورزشی، یک ساعت پس از فعالیت ورزشی و ۲۴ ساعت پس از فعالیت ورزشی) با مقادیر همان مراحل در جلسهٔ دوم، به‌ترتیب یک ساعت پیش از تمرین (P = ۰/۰۴)، بلافاصله پس از فعالیت ورزشی (P = ۰/۰۳۷)، یک ساعت پس از فعالیت ورزشی (P = ۰/۰۴۲) و ۲۴ ساعت پس از فعالیت ورزشی (P = ۰/۰۴۸) در گروه مکمل، و به‌ترتیب یک ساعت پیش از تمرین) (P = ۰/۳۷)، بلافاصله پس از فعالیت ورزشی (P = ۰/۰۱۹)، یک ساعت پس از فعالیت ورزشی (P = ۰/۰۳۴) و ۲۴ ساعت پس از فعالیت ورزشی (P = ۰/۰۲۵)، در گروه مکمل - بازیافت، تغییر معنادار داشتند. در ادامه نتایج آزمون تی زوجی نشان داد که این بار هم تغییرات مراحل یک ساعت پس از فعالیت ورزشی و ۲۴ ساعت پس از فعالیت ورزشی در بین دو گروه مکمل و مکمل-بازیافت معنادار است (P = ۰/۰۳۵ و P = ۰/۰۴۲)، که در هر دو

مرحله، گروه مکمل - بازیافت، نسبت به گروه مکمل مزیت (۱۱ و ۷ درصد) نشان داد. همچنین بر پایهٔ یافته‌های آزمون تعقیبی بونفرونی، تنها در گروه توأم مکمل- بازیافت مقادیر IL-6 سرم در مرحلهٔ ۲۴ ساعت 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، درحالی‌که دربارهٔ اثرگذاری منفرد بازیافت آب سرد، تغییرات معناداری یافت نشد و تنها در گروه توأم مکمل-بازیافت. بازگشت مقادیر IL-6 به حالت پایه در ۲۴ ساعت پس از فعالیت تناوبی، دیده شد.



شکل ۳. نمودار تغییرات میانگین سطوح سرمی IL-6 گروه‌ها در مراحل مختلف تحقیق. مرحلهٔ ۱: یک ساعت پیش از فعالیت تناوبی و پیش از ۱۴روز دریافت مکمل؛ مرحلهٔ ۲: بلافاصله پس از فعالیت تناوبی و پیش از ۱۴ روز دریافت مکمل؛ مرحلهٔ ۳: یک ساعت پس از فعالیت تناوبی و پیش از ۱۴روز دریافت مکمل؛ مرحلهٔ ۴: ۲۴ ساعت پس از فعالیت تناوبی و پیش از ۱۴ روز دریافت مکمل ؛ مرحلهٔ ۵: یک ساعت پیش از فعالیت تناوبی و پس از ۱۴ روز دریافت مکمل؛ مرحلهٔ ۶: بلافاصله پس از فعالیت تناوبی و پس از ۱۴ روز دریافت مکمل؛ مرحلهٔ ۷: یک ساعت پس از فعالیت تناوبی و پس از ۱۴ روز دریافت مکمل؛ مرحلهٔ ۸: بیست‌وچهار ساعت پس از فعالیت تناوبی و پس از ۱۴ روز دریافت مکمل (* تغییرات معنادار در برخی مراحل متناظر و همه مراحل مشابه در گروه‌های مکمل)($P \leq ۰/۰۵$).

بحث و نتیجه‌گیری

یافته‌های مربوط به متغیر IgA در پژوهش حاضر نشان داد که اختلاف تغییرات IgA در بین مراحل متناظر در بین جلسات اول و دوم تحقیق در همهٔ گروه‌ها مشابه بود، اما در دو گروه مکمل و مکمل – بازیافت، مقدار تغییر IgA همهٔ مراحل در جلسهٔ اول، با همان مراحل در جلسهٔ دوم، در مقایسه با گروه‌های دارونما و دارونما – بازیافت معنادار بود. این نتایج با یافته‌های جونوچی و همکاران (۲۸) دربارهٔ گروه مکمل همسو بود. هنگام تمرین شدید ورزشی، مقادیر IgA خون دچار تغییرات محسوسی می‌شود. برخی پژوهشگران بر این باورند که مقادیر IgA سرم هنگام ورزش‌های شدید در ابتدا افزایش می‌یابد؛ اما برخی دیگر همانند تحقیق حاضر، افت محسوس در IgA سرم را طی فعالیت ورزشی شدید، گزارش کرده‌اند (۵، ۲۹). سازوکاری که سبب افت IgA سرم می‌شود پیچیده است، اما عواملی همچون افزایش کورتیزول حین ورزش شدید، بنیان‌های آزاد تولیدشده در ورزش، پراکسیداسیون لیپیدی و اکسایش 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، به‌شمار می‌روند (۳۰). همچنین نشان داده شده که طی فعالیت‌های ورزشی شدید، گلوتامین به سمت ماهیچه‌ها 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 به کاهش سطوح ایمونوگلوبولین‌های پلاسما منجر می‌شود (۳۱). افزایش دیده‌شده در سطوح IgA پس از دریافت مکمل، می‌تواند نشان‌دهندهٔ تأثیر Ax بر سنتز IgA باشد. پژوهش‌های پیشین اعمال تعدیل‌کنندهٔ Ax را بر ایمنی هومورال همچون افزایش تولید ایمونوگلوبولین در پاسخ به محرک‌های وابسته به T در سلول‌های خونی انسان گزارش کردند (۲۸). همان‌طورکه اشاره شد اگرچه سازوکار عمل Ax کاملاً شناخته نشده، 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 به‌دلیل درصد بالایی از اسیدهای چرب غیراشباع در غشای پلاسمایی خود به فشار اکسایشی حساس‌اند. تولید بیش‌ازحد ROS می‌تواند تعادل اکساینده/ضداکساینده را از بین ببرد و به تخریب غشای سلولی، پروتئین‌ها و DNA منجر شود (۳۳). در همین زمینه گزارش شده است که مداخلهٔ AX می‌تواند ترمیم سلولی را تسهیل کند و التهاب را به‌طور شایان توجهی کاهش دهد (۶). روی‌هم‌رفته آستاگزانتین با خاصیت ضداکسایشی بالای خود می‌تواند تعادل ردوکس را افزایش دهد و از ایمنی هومورال حمایت کند (۱۴).

از طرفی، یافته‌های پژوهش حاضر نشان می‌دهد در گروه‌هایی که بازیافت آب سرد را پس از فعالیت شدید انجام داده‌اند، مقادیر IgA خون در ۲۴ پس از فعالیت، به حالت پایه بازگشت ، درحالی‌که سایر گروه‌ها همچنان مقدار پایین‌تری از IgA سرمی را در ۲۴ ساعت پس از فعالیت نشان دادند. این یافته‌ها 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. سازوکار اثرگذاری غوطه‌وری در آب سرد نیز مبهم و پیچیده است، اما پژوهشگران بر این باورند پس از انجام فعالیت‌های ورزشی شدید که با تجمع لاکتات، افزایش دمای بدن، افزایش اسیدیتهٔ خون و فعالیت دستگاه سمپاتیکی همراه است (۳۷)، غوطه‌وری در آب سرد می‌تواند با کاهش دمای بدن و همچنین کاهش خستگی مرکزی و محیطی، انقباض عروقی و تخلیهٔ لاکتات و کاهش فعالیت دستگاه سمپاتیکی، سبب مهار سرکوب دستگاه ایمنی و تسریع بازگشت مقادیر لکوسیت‌های مؤثر در ترشح IgA به حالت پایه، در ساعات اولیهٔ پس از فعالیت شود (۲۰، ۲۲). در ادامه دیده شد که گروه مکمل – بازیافت 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. با توجه به یافته‌های پژوهش حاضر و سایر گزارش‌های همسو، مکمل آستاگزانتین و بازیافت آب سرد بر سطوح پلاسمایی IgA تأثیرگذار است، اما همچنان پژوهش‌های بیشتر و گسترده‌ای برای دستیابی به تأثیرات بهینهٔ این روش‌های بازیافتی بر نشانگرهای اکسایشی و التهابی مورد نیاز است.

نتایج مربوط به اینترلوکین-۶ نیز حاکی از آن بود که اختلاف تغییرات IL-6 در بین مراحل متناظر در بین جلسات اول و دوم تحقیق در همهٔ گروه‌ها مشابه بود، اما در دو گروه مکمل و مکمل – بازیافت، مقدار تغییر IL-6 در یک ساعت پس از فعالیت و ۲۴ ساعت پس از فعالیت، با همان مراحل در جلسهٔ دوم، در مقایسه با گروه‌های دارونما و دارونما – بازیافت معنادار بود. این نتایج با یافته‌های وو و همکاران (۳۸) و پارک و همکاران (۱۴) همسو بود. اینترلوکین -۶ یک سایتوکاین

پیش‌التهابی مهم در بدن است که روی‌هم‌رفته طی فعالیت‌های ورزشی شدید در خون افزایش می‌یابد و پاسخ‌های التهابی و ایمنی ضروری برای مقابله با فشار فیزیولوژیکی را تسهیل می‌کند (۳۹). فعالیت‌های شدید ماهیچه‌ای سطح IL-6 پلاسما را تا ۱۰۰برابر افزایش می‌دهد و سبب مصرف بالای گلوکز می‌شود. افزون بر این، هنگام ورزش، IL-6 سبب می‌شود بافت‌ها گلوکز را پیش از تخلیهٔ آن جذب کنند. آسیب ماهیچه‌ای ناشی از ورزش شدید به افزایش سطح IL-6 در خون منجر می‌شود. در ابتدا تصور می‌شد که این IL- 6 از مونوسیت‌ها و بیشتر ماکروفاژها، برای ترمیم بافت مشتق شده است. با این همه، مشخص شد که از ماهیچه‌ها گرفته شده است (۴۰). تولید IL-6 از ماکروفاژها و مونوسیت‌ها توسط گیرنده‌های شبه‌تلفن و مسیر عامل هسته‌ای کاپا B انجام می‌شود (۳۹). در ماهیچه‌های اسکلتی، انقباض و گلیکوژنولیز به افزایش فعال‌سازی MAPK p38 منجر می‌شود که سپس رونویسی mRNA IL-6 را تجدید می‌کند (۴۱). همان‌طورکه پیشتر گفته شد، محققان بر این باورند که اینترلوکین‌های مشتق از گلبول‌های سفید و ماهیچه‌ها، تأثیرات متفاوتی می‌توانند اعمال کنند. بنابراین، بسیار مهم است که مشخص شود آیا IL- 6 مشتق از مونوسیت اثر پیش‌التهابی دارد و IL-6 مشتق از ماهیچه‌ها اثر ضدالتهابی دارد یا اینکه برخی عوامل دیگر در این تأثیرات متضاد IL- 6 نقش دارند (۴۲). از همین رو برای درک کامل سازوکارهای عمل اینترلوکین – ۶ و ارتباط آن با فعالیت‌های ورزشی، به پژوهش‌های گسترده نیاز است. سازوکار و اثر آستاگزانتین بر سایتوکاین‌ها، هنوز هم دارای ابهام و پیچیدگی است، اما محققان به نتایجی دست یافته‌اند که شاید برخی سازوکارهای احتمالی را تفسیر کند. بررسی بیشتر سازوکار ضدالتهابی آستاگزانتین نشان می‌دهد که AX می‌تواند به‌طور شایان توجهی از جابه‌جایی و فعال شدن NF-kB جلوگیری کند. Nf-KB یک عامل هسته‌ای است که رونویسی ژن را در فرایند التهاب و پاسخ‌های ایمنی تنظیم می‌کند. فعال شدن NF-kB سبب بروز انواع فرایند التهابی و چسبندگی می‌شود که در واکنش با IL-6، به‌طور مستقیم به پاسخ التهابی منجر می‌شود. AX مسیر پیام‌رسانی NF-kB را از طریق سازوکار ضداکسایشی مهار می‌کند (۳۸). وو و همکاران (۳۸) همچنین گزارش دادند که AX تأثیرات محافظتی در برابر آسیب سلولی نشان داده و با فعال کردن p53 و مهار STAT3، آسیب ناشی از سایتوکاین‌های التهابی را کاهش می‌دهد. افزون بر این، آنها با استفاده از فارماکولوژی شبکه و در محاسبات سیلیکونی مبتنی بر اتصال مولکولی و شبیه‌سازی دینامیک مولکولی، اینترلوکین-۶ را به‌عنوان یک هدف اصلی ضدالتهاب AX شناسایی کردند که توسط آزمایش تداخل RNA تأیید شد. آستاگزانتین به‌طور خاص، عوامل التهابی را که نقش اساسی در فرایند التهاب دارند، هدف قرار می‌دهد و تنظیم می‌کند، به‌ویژه اینکه اخیراً گزارش شده است آستاگزانتین بیشترین تعامل را با اینترلوکین- ۶ به‌عنوان یک سایتوکاین پیش‌التهابی دارد. این ظرفیت اتصال IL-6 در واقع AX را قادر می‌سازد تا حلقهٔ بازخورد مثبت عوامل التهابی را مهار کرده و از آغاز توفان‌های التهابی احتمالی جلوگیری کند. بنابراین، این پژوهش امکان جدیدی را برای کاربرد و توسعهٔ آستاگزانتین به‌عنوان یک مکمل غذایی محبوب ضدالتهابی یا عملکرد تعدیل‌کنندهٔ ایمنی ارائه می‌دهد.

آستاگزانتین همچنین عامل نکروز تومور آلفا -TNF) (وα Nf-KB را هدف قرار می‌دهد. TNF-α یک سایتوکین پیش‌التهابی است که در انواع مختلفی از سلول‌های خون تولید می‌شود، ولی به‌طور عمده توسط ماکروفاژهای فعال‌شده تولید می‌شود و دستگاه‌های کنترلی درگیر در تکثیر سلولی، تمایززایی، التهاب،

مرگ و تنظیم ایمنی را فعال می‌کند. اگرچه سطح طبیعی TNF- α برای تنظیم پاسخ‌های ایمنی بسیار مهم است، اما تداوم واکنش ایمنی که در اثر تولید نابه‌جا و بیش از اندازهٔ آن ایجاد می‌شود، می‌تواند سبب بعضی بیماری‌های التهابی یا خودایمنی شود (۴۳). آستاگزانتین TNF- α را مهار کند و با کاهش جریان التهاب و به‌دنبال آن کاهش فعالیت نوتروفیل‌ها و ماکروفاژها، شاید ترشح IL-6 را کاهش دهد (۳۸، ۴۳). از طرفی، یافته‌های مربوط به اینترلوکین – ۶ در این پژوهش نشان داد که مقادیر اینترلوکین -۶ پس از ۲۴ ساعت پس از تمرین شدید، در گروه مکمل-بازیافت به حالت پایه بازگشت. این نتایج با یافته‌های نونز و همکاران (۴۴) و هورگان و همکاران (۴۵) همسو بود. پس از انجام بازیافت در آب سرد، اینترلوکین خون گروه‌هایی که غوطه‌وری در آب سرد را انجام دادند، به‌طور چشمگیری افزایش یافت. تصور می‌شود که غوطه‌ور شدن در آب سرد یا خنک، فشار ترکیبی را به بدن تحمیل می‌کند که سبب افزایش مشابه ورزش در سطوح اینترلوکین-۶ می‌شود. فرایند اثرگذاری غوطه‌وری در آب سرد بر انواع عوامل 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 بافت‌ها و ماهیچه‌های فعال کاهش می‌دهد و سبب اختلال در پاکسازی اینترلوکین‌های برگرفته از ماهیچه می‌شود (۴۶). این مورد در کنار افزایش اینترلوکین ترشحی از سایر لکوسیت‌ها، می‌تواند یکی از دلایل احتمالی افزایش اینترلوکین-۶ پس از غوطه‌وری در آب سرد باشد. همچنین گزارش شده است که IL-8 و mpo پلاسما به‌دنبال ۱۰ دقیقه غوطه‌وری در آب سرد، به‌طور محسوس افزایش می‌یابد (۴۷). IL-8 و mpo دو عامل جذب و تمایز نوتروفیل‌ها هستند که می‌توان گفت در پی افزایش IL-8، ترشح اینترلوکین-۶ از نوتروفیل‌ها نیز افزایش می‌یابد. گمان می‌رود این چند مورد در افزایش IL-6 خون پس از بازیافت آب سرد، دخیل باشند. از طرفی، IL-6 مشتق از ماهیچه‌ها نیز، تولید TNF-α را مهار می‌کند و تولید سایتوکین ضدالتهابی IL-1ra و IL-10 را افزایش می‌دهد که این سایتوکاین‌ها در یک حلقهٔ بازخورد، در نهایت سبب کاهش IL-6 خون می‌شوند (۱۷، ۴۳). همچنین گمان می‌رود که اینترلوکین – ۶ با عملکرد چندگانهٔ خود، می‌تواند با اعمال خودتنظیمی منفی، سطوح اینترلوکین – ۶ خون را در ۲۴ و ۴۸ ساعت پس از بازیافت آب سرد، کاهش دهد (۴۸). این موارد نیز عواملی هستند که در کنار خاصیت ضدالتهابی آستاگزانتین و اثر توأم این دو عامل، شاید در بازگشت سطوح اینترلوکین-۶ خون به حالت پایه، در ۲۴ ساعت پس از انجام بازیافت آب سرد اثرگذار باشند. بنابراین، اگرچه نتایج بیشتر پژوهش‌های پیشین با یافته‌های این پژوهش دربارهٔ اثر آستاگزانتین و بازیافت آب سرد بر اینترلوکین – ۶ خون همسو بود، اما همچنان سازوکارها و شیوهٔ اثرگذاری این دو متغیر بر عامل مورد بحث، مبهم است و به‌دلیل چندگانگی اثر و تأثیرپذیری بالای سایتوکاین IL-6، انجام پژوهش‌های دقیق و پژوهش‌های جدید، با دوزهای مختلف آستاگزانتین و روش‌های متفاوت بازیافت در آب سرد، ضروری است. از طرفی، حجم نمونهٔ کوچک (n = ۲۴) از محدودیت‌های پژوهش حاضر بود که به‌دلیل چالش‌های دسترسی به ورزشکاران تمرین‌کرده در طول فصل مسابقات رخ داد. این محدودیت شاید قدرت آماری تحقیق را کاهش دهد. همچنین تعمیم نتایج به سایر جمعیت‌های ورزشی نیازمند احتیاط است. بنابراین، پیشنهاد می‌شود پژوهش‌های آینده با حجم نمونهٔ بزرگ‌تر و در بازه‌های غیررقابتی انجام شود تا اعتبار یافته‌ها بهبود یابد.

با توجه به نتایج پژوهش حاضر، مکمل آستاگزانتین سبب افزایش معنادار IgA و کاهش IL-6 در گروه‌های مکمل شد. همچنین مقادیر IgA در گروه‌های بازیافت،

و مقادیر IL-6 در گروه توأم مکمل – بازیافت پس از ۲۴ ساعت به حالت پایه بازگشت. بنابراین به‌نظر می‌رسد دریافت کوتاه‌مدت مکمل آستاگزانتین به‌همراه غوطه‌وری در آب سرد می‌تواند از تولید و ترشح ایمونوگلوبولین A به‌عنوان یک شاخص مهم ایمنی در ورزشکاران، حمایت کند و میزان اینترلوکین – ۶ خون را، که عامل مهمی در تنظیم فرایندهای التهابی و پاسخ‌های ایمنی است، تعدیل کند.

تشکر و قدردانی

از همهٔ آزمودنی‌ها و کسانی که مارا در انجام این پژوهش یاری کردند، تشکر و قدردانی می‌شود.

حمایت مالی

پژوهش حاضر برگرفته از پایان‌نامهٔ کارشناسی ارشد رشتهٔ علوم ورزشی، گرایش فیزیولوژی ورزشی کاربردی است و حمایت مالی دریافت نکرده است.

مشارکت نویسندگان

همهٔ نویسندگان در طرح و اجرای پژوهش مشارکت داشتند.

تضاد منافع

نویسندگان اعلام می‌دارند در این مقاله هیچ‌گونه تعارض منافعی 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(1):60-7.

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. 2010;27(1):25-8.

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-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.

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.