نشریه مطالعات کاربردی علوم زیستی در ورزش مقاله پژوهشی ص ۱۸-۹
دوره ۷، شماره ۱٤، پاییز و زمستان ۱۳۹۸ تاریخ دریافت: ۱۳۹٦/۰٤/۲۹ تاریخ پذیرش: ۱۳۹٦/۰۹/۱۸

تأثیر تکرار فعالیت های سرعتی و غوطه وری در آب سرد بر برخی عوامل التهابی خستگی در مردان فعال

مجتبی خاکی[1*]، عباسعلی گائینی[2]، محمدرضا کردی[3]، محمدرضا رحمتی[4]، عباس حسینی[5]، سامان حاجی‌زاده[4]

۱. دانشجوی دکترای فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم ورزشی، دانشگاه تهران، تهران، ایران.
۲. استاد گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم ورزشی، دانشگاه تهران، تهران، ایران.
۳. دانشیار گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم ورزشی، دانشگاه تهران، تهران، ایران.
۴. دانشجوی دکترای فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم ورزشی، دانشگاه تهران، تهران، ایران.
۵. کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم ورزشی، دانشگاه تهران، تهران، ایران.

چکیده

زمینه و هدف: امروزه یافتن بهترین روش بازیافت برای ورزشکاران اهمیت زیادی پیدا کرده است. هدف تحقیق حاضر بررسی آثار تکرار فعالیت‌های سرعتی (RSA) و ۱۲ دقیقه غوطه‌وری در آب سرد (CWI) ۱۴ درجه سانتی‌گراد بلافاصله بعد از RSA، بر مقادیر سرمی شاخص‌های التهابی خستگی اینترلوکین-۶ (IL-6) و عامل نکروز تومور آلفا (TNF-α) در مردان فعال بود. **روش تحقیق:** روش تحقیق نیمه تجربی و جامعه آماری مردان فعال با دامنه سنی ۲۰ تا ۲۶ سال بودند. بدین منظور تعداد ۲۰ نفر مرد فعال با دامنه سنی ۲۰ تا ۲۶ سال پس از انجام RSA به صورت تصادفی به دو گروه ۱۰ نفری، کنترل استراحت غیر فعال (PAS) و تجربی (CWI) تقسیم شدند. از هر دو گروه قبل و بعد از فعالیت ورزشی و بلافاصله و ۲۴ ساعت بعد از غوطه‌وری در آب سرد، نمونه خونی گرفته شد. برای بررسی تأثیر RSA بر مقادیر سرمی شاخص‌های التهابی از آزمون ناپارامتریک ویلکاکسون و برای بررسی تأثیر CWI بر این مقادیر از آزمون آماری تحلیل واریانس با اندازه‌گیری مکرر در سطح معنی داری $p<۰/۰۵$ استفاده شد. **یافته‌ها:** نتایج تحقیق نشان داد که RSA موجب افزایش مقادیر سرمی TNF-α و IL-6 شد (به ترتیب با $p=۰/۰۲$ و $p=۰/۰۰۰۱$). CWI پس از RSA موجب کاهش معنی‌دار مقادیر سرمی TNF-α شد ($p=۰/۰۰۶$). CWI و PAS پس از RSA هیچکدام مانع افزایش معنی‌دار مقادیر سرمی IL-6 نشدند، اما در گروه آب سرد این افزایش کمتر بود ($p=۰/۰۰۱$). CWI پس از RSA باعث کاهش معنی‌دار مقادیر سرمی TNF-α در ۲۴ ساعت پس از CWI شد ($p=۰/۰۱$). شاخص های CWI و PAS پس از RSA باعث کاهش معنی دار (به ترتیبب با $p=۰/۰۱$ و $p=۰/۰۱$) مقادیر سرمی IL-6 در ۲۴ ساعت پس از CWI شدند. **نتیجه گیری:** غوطه‌وری در آب سرد با کاهش موضعی نفوذپذیری عروق خونی، موجب محدود کردن یا به تأخیر انداختن تجمع برخی عوامل التهابی می شود.

واژه های کلیدی: عامل نکروز تومور آلفا، اینترلوکین-۶، خستگی، فعالیت سرعتی تکراری، غوطه‌وری در آب سرد.

* نویسنده مسئول، آدرس: تهران، دانشگاه تهران، دانشکده علوم ورزشی؛
پست الکترونیک: mojtaba.khaki82@ut.ac.ir
DOI: 10.22077/JPSBS.2017.815.1275

مقدمه

دستگاه ایمنی، ابزار بازشناسی سلول‌های خودی از مواد بیگانه و حفظ هموستاز را تأمین می کند. در واقع، همه پاسخ‌های دفاعی بدن علیه مولکول‌های بیگانه و نوظهور، در دستگاه ایمنی به وقوع می‌پیوندد (مکینون[1]، ۱۹۹۹). یکی از ابزارهای دستگاه ایمنی برای شناسایی و انهدام مواد بیگانه و سلول‌های آسیب دیده، سایتوکاین‌ها هستند.

سایتوکاین‌ها پلی پپتیدهایی هستند که در ارتباطات بین سلول‌های لنفوئیدی و غیرلنفوئیدی دخالت می‌کنند. عبارت سایتوکاین به گروهی از عوامل تنظیم کننده عمومی گفته می‌شود که شامل لنفوکاین‌های ساخته شده از لنفوسیت‌ها و مونوکاین‌های ساخته شده از مونوسیت‌ها می‌شوند. در واقع، انواع گوناگونی از سلول‌ها (ایمنی و غیرایمنی) می توانند سایتوکاین‌های مختلفی را تولیدکنند (گلیسون[2]، ۲۰۰۶). سایتوکاین‌ها به طور موضعی منتشر می شوند و باعث هجوم سایر سلول‌های ایمنی از جمله مونوسیت‌ها، لنفوسیت‌ها و نوتروفیل‌ها به سلول‌های آسیب دیده، عفونت و التهاب می‌گردند. همچنین، سایتوکاین‌ها به دو دسته پیش التهابی و ضدالتهابی تقسیم می‌شوند. سایتوکاین‌های اینترلوکین-۶[3] (IL-6) و عامل نکروز تومور آلفا[4] (TNF-α) به عنوان شاخص التهاب در بدن شناخته می‌شوند و با پاسخ مرحله حاد همراه هستند (برونسگارد و پدرسن[5]، ۲۰۰۳).

برخی مطالعات منابع مهم IL-6 را ماکروفاژها، آدیپوسیت‌ها (سلول‌های چربی)، سلول‌های اندوتلیال و عضلات اسکلتی ذکر کرده‌اند (پدرسن و فیبارو[6]، ۲۰۰۵). IL-6 جزء سایتوکاین های پیش التهابی و ضدالتهابی –هر دو- طبقه بندی شده است. با این حال، دیدگاه جدید آن است که IL-6 اصولاً آثار ضدالتهابی دارد. هنگام فعالیت ورزشی، IL-6 به وسیله تارهای عضلانی تولید می‌شود و ظاهر شدن آن در خون، سایتوکاین‌های دیگر مانند IL-10 را تحریک می‌کند. همچنین، IL-6 تولید سایتوکاین پیش التهابی TNF-α را مهار می کند (رایند[7] و دیگران، ۲۰۰۱). هنگام فعالیت ورزشی، ظهور IL-6 درخون به چند عامل بستگی دارد که شامل شدت تمرین، مدت تمرین و نوع تمرین می شود (پورنوت[8] و دیگران، ۲۰۱۱).

TNF-α سایتوکاینی است که عمدتا از ماکروفاژها ترشح می‌شود و می تواند بر انواع سرطان‌ها اثر گذارد، هر چند سلول‌های گوناگونی می توانند TNF-α تولید و ترشح کنند؛ با وجود این، مهم‌ترین منشا آن در درجه اول ماکروفاژهای فعال شده می‌باشند، ولی لنفوسیت‌های T و سلول‌های کشنده طبیعی[9] (NK) نیز تا حدودی به تولید این ماده اقدام می‌کنند (بلیک و ریدکر[10]، ۲۰۰۳).

سایتوکاین‌ها به عنوان یک نشانگر زیستی التهاب، می توانند به عنوان عامل مؤثر در خستگی مورد مطالعه قرار بگیرند. خستگی ناشی از فعالیت ورزشی شدید با افزایش مقادیر سرمی شاخص‌های التهابی ارتباط دارد. شناخته شده ترین شاخص‌های زیستی خستگی محیطی عضلات[11] (BPMFs) عبارتند از: لاکتات سرمی و IL-6. پاسخ‌های ایمونولوژیکی و ژنتیکی می توانند مستقیم به خستگی عضلانی منجر نشوند، اما عضله را مستعد بروز خستگی بکنند (فینیستر[12]، ۲۰۱۲). به نظر می‌رسد اجزای خرد شده پروتئین-که از عضلات آسیب دیده آزاد می‌شوند- با گلبول‌های سفید و سایر سلول‌ها (فیبروبلاست‌ها) برخورد می‌کنند و به رها شدن سایتوکاین‌ها منجر می‌شوند. این سازوکار توجیه می کند که فقط فعالیت‌های ورزشی شدید یا انواعی که باعث صدمات عضلانی می‌شوند (برای مثال، تمرین‌های با انقباض برونگرا)، با افزایش غلظت سایتوکاین‌ها همراهند (نیلسن[13] و دیگران، ۱۹۹۶).

در ورزش‌های تیمی مانند فوتبال، بسکتبال و راگبی فعالیت‌های سرعتی کوتاه مدت زیاد تکرار می شوند؛ از این رو، پروتکل تکرار فعالیت‌های سرعتی[14] (RSA) برای شبیه سازی این فعالیت‌ها طراحی شده است. RSA عبارتست از یک فعالیت سرعتی کوتاه مدت کمتر از ۱۰ ثانیه که با دوره‌های بازیافت کمتر از ۶۰ ثانیه جدا می شود (گیرارد[15] و دیگران، ۲۰۱۱).

1. Makinnon
2. Gleeson
3. Interleukin-6
4. Tumor necrosis factor alpha
5. Bruunsgaard & Pedersen
6. Pedersen & Febbraio
7. Rhind
8. Pournot
9. Natural killer
10. Blake & Ridker
11. Biomarkers of peripheral muscle fatigue
12. Finsterer
13. Nielsen
14. Repeated sprint activity
15. Girard

امروزه یافتن بهترین روش بازیافت پس از فعالیت ورزشی، منافع قابل توجه ای برای رقابت با حریفان برای یک ورزشکار فراهم می‌کند. روش بازیافتی که امروزه محبوبیت زیادی پیدا کرده است، روش غوطه وری در آب سرد[1] (CWI) می باشد. روش CWI معمولا پس از آسیب‌های حاد اسکلتی - عضلانی استفاده می شود تا انقباض عروقی را تحریک کند و به تازگی نقش آن در بازیافت فیزیولوژیکی و ادراکی -هر دو- مطرح شده است (پورنوت و دیگران، ۲۰۱۱). این روش به دلیل هزینه کم و اجرای آسان در موقعیت‌های گوناگون، بین ورزشکارن رواج پیدا کرده است و مطالعات نشان می دهند که CWI اختلالات فیزیولوژیک و عملکردی ناشی از آسیب عضلانی تمرین را کاهش می دهد. در مقایسه با سایر تکنیک‌ها، این روش به کاهش کوفتگی ناشی از انواع تمرینات منجر می‌شود (ماچادو[2] و دیگران، ۲۰۱۶). بیشترین استفاده از CWI در دمای ۱۵-۱۰ درجه سانتی گراد است که در بیشتر از ۷۵٪ مطالعات مشاهده می شود. مدت استفاده از CWI بین ۵ تا ۲۴ دقیقه با میانگینی معادل ۱۲/۶ دقیقه گزارش شده است (بلیکلی[3] و دیگران، ۲۰۱۲).

لگات[4] و دیگران (۲۰۱۰) و رابسون-آنسلی[5] و دیگران (۲۰۱۰) افزایش IL-6 را پس از فعالیت ورزشی شدید تناوبی نشان داده اند و نلسون[6] و دیگران (۱۹۹۶) افزایش دو برابری در IL-6 پلاسما را تنها پس از ۶ دقیقه تمرین پاروزنی شدید، گزارش کرده اند. با این حال، مونتگومری[7] و دیگران (۲۰۰۸) در تحقیقی، به دنبال تکرار مسابقات بسکتبال هیچ تفاوتی در IL-6 و IL-10 بین گروه کنترل و CWI مشاهده نکرده اند. با وجود این که انجام ورزش‌های تیمی مانند فوتبال و بسکتبال و فعالیت‌های سرعتی بارها تکرار می شوند، اما نتایج آثار فعالیت‌های RSA در شرایط آزمایشگاهی به طور کامل قابل تعمیم به شرایط میدانی نیست. همچنین، ویل[8] و دیگران (۲۰۱۱) در تحقیقی نشان داده اند وقتی از روش‌های بازیافت CWI و CWT[9] بعد از آسیب عضلانی ناشی از پروتکل فعالیت ورزشی استفاده شود، در مقایسه با بازیافت غیرفعال، این روش‌ها تغییر معنی داری در مقادیر سرمی IL-6 ایجاد نمی کنند. این در حالی است که گائینی و دیگران (۲۰۱۴) در تحقیقی نشان داده اند که به کار گیری CWI پس از فعالیت ورزشی، میزان پاسخ عضله اسکلتی به آسیب ناشی از فعالیت ورزشی را افزایش می‌دهد و دوره‌های بازیافت را به تعویق می‌اندازد. اما تأثیر استفاده از روش بازیافت CWI همچنان ناشناخته باقی مانده است و نیازمند تحقیق‌های بیشتر است. از طرف دیگر، در تحقیق‌های گذشته از پروتکل ۵ ثانیه فعالیت سرعتی و ۲۵ ثانیه استراحت و یا ۱۰ ثانیه فعالیت سرعتی و ۲۰ ثانیه استراحت– به عنوان کار سرعتی- به کرات استفاده شده است، ولی در این تحقیق از پروتکل ۷ ثانیه فعالیت سرعتی و ۲۳ ثانیه استراحت استفاده شد تا معلوم شود آیا استفاده از این نوع پروتکل تکرار فعالیت سرعتی، نتایجی مشابه پروتکل‌های قبلی به دنبال دارد یا نتایج متفاوتی تولید می کند؟

روش تحقیق

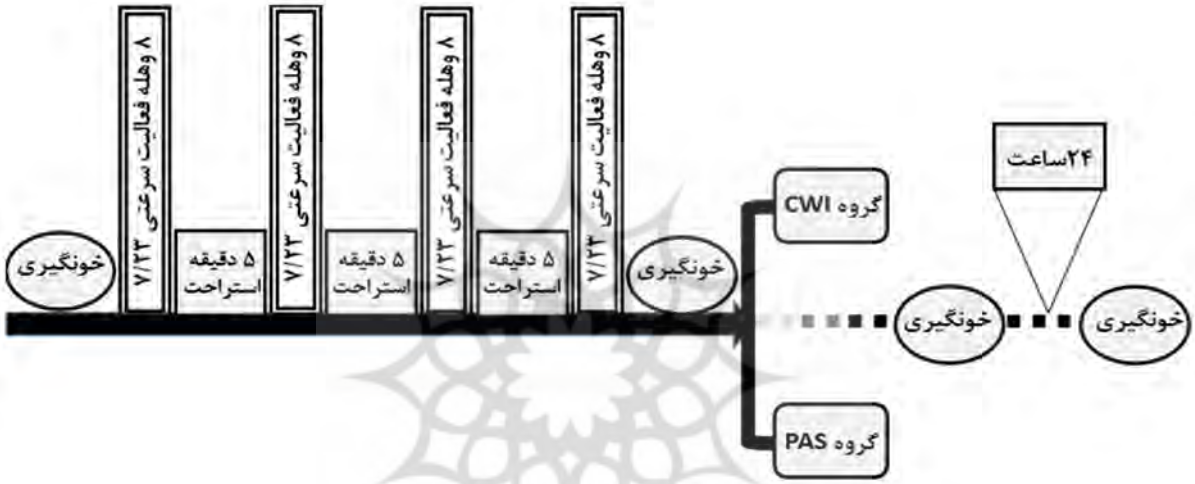
تحقیق حاضر از نوع نیمه تجربی با مدل انسانی بود که در آن تاثیر متغیر مستقل (غوطه وری در آب سرد) پس از فعالیت ورزشی RSA بر متغیرهای وابسته (IL-6 و TNF-α) مورد بررسی قرار گرفت. همچنین تأثیر فعالیت ورزشی RSA بر متغیرهای وابسته به صورت پیش آزمون- پس آزمون بررسی شد. جامعه آماری تحقیق حاضر فوتبالیست‌های تمرین کرده (جدول ۱) عضو باشگاه‌های لیگ برتر فوتبال تهران با دامنه سنی بین ۲۰ تا ۲۶ سال بودند و تعداد نمونه نیز ۲۰ ورزشکار تمرین کرده بودند که برای شرکت در این تحقیق به شکل داوطلبانه و در دسترس انتخاب شدند.

جدول ۱. یافته‌های آماری متغیرهای زمینه‌ای (BMI و حداکثر اکسیژن مصرفی)

متغیر ها / گروه ها	تعداد آزمودنی	شاخص توده بدن (kg/m^2)	اکسیژن مصرفی بیشینه (ml/kg/min)
		میانگین ± انحراف استاندارد	میانگین ± انحراف استاندارد
تمرین- آب سرد	۱۰	۲۱/۳۹±۱/۹۸	۵۴/۷۱±۳/۸۹
تمرین- استراحت غیر فعال	۱۰	۲۱/۹۹±۲/۰۶	۵۳/۵۸±۳/۷۹

1. Cold water immersion
2. Machado
3. Bleakley
4. Leggate
5. Robson-Ansley
6. Nelson
7. Montgomery
8. Vail
9. Contrast temperature water therapy

آزمودنی‌ها به صورت تصادفی در دو گروه فعالیت ورزشی RSA با استراحت غیر فعال (RSA + PAS[1]) و گروه فعالیت ورزشی RSA با غوطه وری در آب سرد (RSA + CWI) قرار گرفتند. پروتکل فعالیت ورزشی مورد استفاده در این تحقیق تکرار فعالیت سرعتی (RSA) شامل ۷ ثانیه رکاب زنی با تمام توان و ۲۳ ثانیه استراحت غیر فعال بود. این چرخه هشت مرحله تکرار شد. کل پروتکل تمرین چهار نوبت بود که بین هر دو نوبت متوالی، ۵ دقیقه استراحت قرار داده شد. اولین خون گیری به صورت ناشتا ۱/۵ ساعت قبل از شروع پروتکل تمرینی انجام شد. خون گیری دوم (با فاصله ۵ دقیقه از پایان پروتکل تمرینی) انجام شد و گروه کنترل به حالت غیر فعال و به شکل نشسته استراحت کردند. ولی گروه آب سرد در مخزنی از آب سرد ۱۴ درجه سانتی‌گراد، تا عمقی که کاملا تا محدوده زائده خاجی بود، به مدت ۱۲ دقیقه قرار گرفتند. میزان دمای آب هر دو دقیقه یک بار اندازه‌گیری و ثبت شد. ۱۵ دقیقه پس از اتمام قرار گرفتن در آب سرد و استراحت غیر فعال در خشکی، از هر دو گروه تجربی و کنترل، خون گیری سوم انجام شد. خون گیری چهارم دقیقا پس از گذشت ۲۴ ساعت بعد از خون گیری سوم انجام شد.



شکل ۱. مراحل اجرای پروتکل RSA و خون گیری. PAS: استراحت غیر فعال؛ CWI: غوطه وری در آب سرد.

در مراحل زمانی مورد نظر خون گیری از ورید بازویی آزمودنی ها انجام شد. بعد از خون گیری، نمونه‌های خونی در لوله‌های آزمایشگاهی مخصوص ریخته و برای جداسازی سرم در دستگاه سانتریفیوژ قرار داده شد. برای سنجش کمی عوامل مورد نظر (IL-6 و TNF-α) با روش الایزا[2]، از کیت‌های اختصاصی IL-6 و TNF-α شرکت دیاکلون[3] فرانسه و دستگاه الایزای فارماتست[4] آلمان استفاده شد.

داده های آماری جمع آوری شده به کمک نرم افزار آماری SPSS نسخه ۲۰ تجزیه و تحلیل شدند. در بخش اول به منظور سنجش آثار RSA، برای تعیین طبیعی بودن گروه‌ها آزمون شاپیرو-ویلک[5] به عمل آمد. به دلیل طبیعی نبودن متغیرها، برای آزمون فرضیه‌ها، از آزمون ناپارامتریک ویلکاکسون[6] استفاده گردید. در بخش دوم برای سنجش آثار CWI، نتیجه آزمون شاپیرو-ویلک و منحنی هیستوگرام نشان داد که، داده‌ها دارای توزیع طبیعی هستند و نیز نتایج آزمون t مستقل نشان داد اختلاف معنی داری بین گروه‌ها قبل از فعالیت سرعتی وجود ندارد. از این رو به منظور تجزیه و تحلیل تغییرات درون گروهی و بین گروهی از آزمون آماری تحلیل واریانس با اندازه گیری مکرر[7] استفاده شد. ضمناً در تمام آزمون‌های آماری، سطح معنی داری $p<0/05$ در نظر گرفته شد.

یافته ها

در جداول ۲ و ۳، به ترتیب خلاصه نتایج آزمون ویلکاکسون و تحلیل واریانس با اندازه گیری مکرر نشان داده شده است. برای سنجش آثار فعالیت ورزشی RSA بر متغیرهای TNF-α و IL-6، تمام ۲۰ آزمودنی به عنوان یک گروه در نظر گرفته و پیش آزمون و پس آزمون با هم مقایسه شدند.

1. Passive recovery
2. ELISA
3. Diaclone
4. Farmatest
5. Shapiro-Wilk
6. Wilcoxon
7. Repeated measure ANOVA test

جدول ۲. نتایج تغییرات متغیرهای وابسته قبل و بعد از فعالیت ورزشی RSA با استفاده از آزمون ویلکاکسون

متغیرها	خونگیری مرحله (۱) پیش آزمون	خونگیری مرحله (۲) پس آزمون	آماره	سطح معنی داری
IL-6 (پیکوگرم بر میلی لیتر)	۲۳۳± ۷/۶۶	۱۱/۳۵± ۳/۵۱*	-۳/۸۱	۰/۰۰۰۱
TNF-α (پیکوگرم بر میلی لیتر)	۲۹/۸۱± ۲۸/۲۹	۶۳/۷۳± ۵۶/۰۳*	-۲/۲۰	۰/۰۲

قبل فعالیت ورزشی RSA (مرحله ۱)، پس از پایان فعالیت ورزشی RSA (مرحله ۲). * تفاوت معنی دار با مرحله ۱ در سطح p<۰/۰۵.

جدول۳. نتایج تغییرات متغیرهای وابسته براساس گروه بندی آزمودنی‌ها و مراحل مختلف خونگیری

متغیرها	گروه‌ها	خونگیری مرحله (۱)	خونگیری مرحله (۲)	خونگیری مرحله (۳)	خونگیری مرحله (۴)
IL-6 (پیکوگرم بر میلی لیتر)	آب سرد	۸/۰۰± ۳/۰۹	۱۰/ ۷۱± ۳/۵۳*	۱۲/۲۲ ± ۳/۵۶€	۹/۷۱± ۴/۲۳μ€
	کنترل	۷/۳۲ ± ۱/۲۹	۱۱/ ۹۹± ۳/۵۶*	۱۵/ ۸۸± ۵/۶۸€	۹/۱۱± ۱/۷۱μ€
TNF-α (پیکوگرم بر میلی لیتر)	آب سرد	۲۱/۹۸± ۲۰/۱۲	۹۴/۹۹± ۵۳/۷۲*¥	۲۲/۹۸± ۷/۴۵€	۱۹/۶۳± ۳/۴۰€
	کنترل	۳۷/ ۷۳± ۳۳/۸۴	۳۲/ ۴۸± ۳۹/۶۲	۲۶/۸۰± ۱۲/۰۸	۱۸/۵۴± ۲/۷۴

قبل فعالیت ورزشی RSA (مرحله ۱)، پس از پایان فعالیت ورزشی RSA (مرحله ۲)، پس از پایان ریکاوری (مرحله ۳)، ۲۴ ساعت پس از انجام فعالیت ورزشی RSA (مرحله ۴). * تغییر معنی دار در مقایسه با مرحله ۱. € تغییر معنی دار در مقایسه با مرحله ۲. μ تغییر معنی دار در مقایسه با مرحله ۳. ¥ تغییر معنی دار در مقایسه با گروه کنترل در سطح p<۰/۰۵.

بحث

نتایج تحقیق حاضر نشان داد که تکرار فعالیت‌های سرعتی موجب افزایش مقادیر سرمی TNF-α و IL-6 می شود. با در نظر گرفتن نتایج تحقیق‌های گذشته و مقایسه آن با تحقیق حاضر، افزایش IL-6 بعد از تکرار فعالیت سرعتی تا حدود زیادی شبیه به نتایج تحقیق‌های رابسون و دیگران (۲۰۱۰) و لگات و دیگران (۲۰۱۰) می باشد که همگی افزایش IL-6 را پس از فعالیت شدید تناوبی نشان داده اند. همچنین، نتایج تحقیق حاضر تا حدودی با نتایج تحقیق قربانی و دیگران (۲۰۱۲) همسو است که نشان دادند یک جلسه فعالیت ورزشی تناوبی کوتاه مدت (HIT)، به افزایش معنی دار مقادیر IL-6 و عدم تغییر معنی دار مقادیر سرمی IL-1 و TNF-α منجر می شود. همچنین عجم زیبد و دیگران (۲۰۱۶) نشان داده‌اند که یک جلسه فعالیت مقاومتی شدید، موجب افزایش معنی‌دار مقادیر سرمی TNF-α و شاخص‌های آسیب عضلانی LDH و CK می‌شود.

CWI و استراحت غیرفعال هیچ کدام مانع افزایش معنی دار مقادیر سرمی IL-6 پس از تکرار فعالیت‌های سرعتی نشدند، اما در گروه آب سرد این افزایش کمتر بود و این می تواند تا حدودی ادعای به تأخیر انداختن کوفتگی توسط CWI را تأیید کند. در حالی که ۲۴ ساعت پس از بازیافت در هر دو گروه، مقادیر سرمی IL-6 نسبت به خون‌گیری مرحله ۲ کاهش معنی‌داری داشت؛ اما بین دو گروه اختلاف معنی داری مشاهده نشد که نشان می دهد در هر دو گروه، ۲۴ ساعت پس از بازیافت مقادیر سرمی این شاخص‌ها به مقادیر اولیه خود نزدیک شده است و CWI حداقل در ۲۴ ساعت پس از بازیافت نسبت به استراحت غیرفعال، مزایای زیادی فراهم نمی کند. CWI پس از تکرار فعالیت‌های سرعتی، باعث کاهش معنی دار مقادیر سرمی TNF-α بلافاصله و ۲۴ ساعت پس از بازیافت آب سرد شد، در حالی که استراحت غیرفعال تأثیر معنی داری بر آن نداشت.

نتایج تحقیق حاضر، در مورد CWI تا حدودی با نتایج بایلی[1] و دیگران (۲۰۰۷) مبنی بر این که CWI بلافاصله بعد از دوی رفت و برگشتی تناوبی طولانی مدت، برخی شاخص‌های آسیب عضلانی ناشی از فعالیت ورزشی را کاهش می‌دهد، همسو است. همچنین، ماچادو و دیگران (۲۰۱۶) در مقاله مروری با این عنوان که آیا دمای آب و زمان غوطه وری می تواند بر تأثیر غوطه وری در آب سرد بر درد عضلانی مؤثر باشد؟ به این نتیجه رسیدند که مستقل از زمان و دما CWI نتایج کلی و مثبتی -چه کوتاه مدت و چه بلند مدت- دارد و به نظر می رسد غوطه وری در آب با دمای ۱۱ تا ۱۵ درجه، کاهش بیشتری در کوفتگی عضلانی ایجاد می‌کند. همچنین، پورنت و دیگران (۲۰۱۱) در تحقیقی نشان دادند که CWI باعث محدود کردن افزایش تعداد لکوسیت‌ها در یک ساعت بعد از فعالیت ورزشی و محدود کردن افزایش غلظت CK در ۲۴ ساعت بعد از فعالیت ورزشی می شود. گائینی و دیگران (۲۰۱۴) در تحقیقی نشان داده اند که CWI در بیان پروتئین HSP25[2] عضله اسکلتی تاخیر ایجاد می‌کند و می‌تواند پاسخ عضله اسکلتی به آسیب ناشی از فعالیت ورزشی را افزایش دهد و دوره‌های بازیافت را به تعویق اندازد. از طرف دیگر، نتایج تحقیق حاضر تا حدودی با نتایج تحقیق لیدر[3] و دیگران (۲۰۱۵) ناهمسو است، زیرا نشان دادندکه هر دو نوع غوطه‌وری ایستاده و نشسته در آب سرد، هیچ مزیتی برای ارتقای بازیافت پس از تکرار فعالیت ورزشی سرعتی فراهم نمی‌کند.

در بیشتر تحقیق‌ها گزارش شده است که انباشت مقادیر سرمی IL-6 پس از اجرای فعالیت ورزشی بیشتر از مقادیر سرمی TNF-α می باشد؛ اما در تحقیق حاضر نشان داده شد که مقادیر سرمی TNF-α بعد از اجرای پروتکل فعالیت ورزشی RSA بیشتر از مقادیر سرمی IL-6 است. این اختلاف ممکن است به دلیل تفاوت در نوع پروتکل فعالیت ورزشی مورد استفاده باشد، زیرا هیچ کدام از تحقیق‌های ذکر شده از پروتکل RSA تعریف شده در این تحقیق استفاده نکرده اند. همچنین، ممکن است در تحقیق حاضر به دلیل بالا بودن شدت فعالیت ورزشی، سایتوکاین‌های ضد التهابی مانند IL-6 فرصت کافی برای مهار افزایش سایتوکاین‌های پیش التهابی مانند TNF-α را نداشته اند.

فعالیت ورزشی شدید به علت تخریب میوفیبریل‌های در حال انقباض، موجب راه اندازی پاسخی التهابی می‌شود که پیامد آن رهایش IL-6 به گردش خون عمومی است (پدرسن، ۲۰۰۷). پاسخ التهابی ناشی از فعالیت ورزشی آسیب رسان به عضله به خوبی شناسایی شده است و پیامد آن نفوذ پیاپی نوتروفیل‌ها و ماکروفاژها به بافت آسیب دیده در طول ۶ تا ۴۸ پس از فعالیت ورزشی می‌باشد. IL-6 مشتق از بافت عضله باعث ترشح دیگر سایتوکاین‌های التهابی مانند IL-6 و IL-1ra و مهار تولید TNF-α و IL-1β می‌شود (درنس[4] و دیگران، ۱۹۹۵). این نتایج خاطر نشان می کند که اجرای تمرینات و مسابقاتی که شامل RSA در یک شدت کافی باشند، باعث آسیب و التهاب وابسته به مسابقات می شوند.

تحقیق‌ها نشان داده‌اند که با انقباض عضلات، ژن‌های کنترل‌کننده تولید IL-6 فعال می شوند و مقدار IL-6 که از عضله آزاد می‌شود، نسبت مستقیمی با شدت انقباض عضلانی دارد. از طرفی، در تحقیق‌هایی که در آنها فعالیت ورزشی از نوع برونگرا بوده است، اوج غلظت IL-6 نه با شدت و نه با مدت فعالیت ورزشی، بلکه با میزان کراتین کیناز ارتباط داشته است که یک شاخص آسیب عضلانی است. این در حالی است که در دیگر مطالعات، هیچ ارتباطی بین اوج IL-6 و کراتین کیناز وجود نداشته است (اسکلر[5] و دیگران، ۲۰۰۶).

محققین قبلی نشان داده اند که استفاده از CWI پس از فعالیت ورزشی می تواند پاسخ التهابی آسیب عضلانی القایی را محدود کند و این به دلیل کاهش نفوذ پذیری عروق خونی و لنفی می باشد که انتشار به خارج نشانگرهای آسیب‌های عضلانی از عضله اسکلتی را کاهش می دهد. بنابراین، غلظت کم کراتین کیناز[6] (CK) و به تبع آن برخی عوامل التهابی، از طریق کاهش نفوذ پذیری سلولی، لنفاوی و مویرگی می‌تواند با انقباض عروق موضعی ناشی از دمای سرد در وضعیت CWI

1. Bailey
2. Heat shock protein 25
3. Leeder
4. Drenth
5. Scheller
6. Creatine kinase

بیان شود (استون و پیترس[1]، ۱۹۹۹). علاوه بر این، این انتشار کم ممکن است به کاهش التهاب حاد آسیب عضلات و فعال سازی دستگاه ایمنی بدن کمک کند (استیسی[2] و دیگران، ۲۰۱۰). به نوبه خود، کاهش التهاب می تواند درد، تورم و کاهش نیروی تولیدی را که اغلب با فرآیند التهاب ارتباط دارد، کاهش دهد (گودال و هواتسون[3]، ۲۰۰۸).

شدت و میزان آسیب فعالیت ورزشی ریشه در پاسخ التهابی مرحله حاد دارد و بدیهی است فعالیت‌های ورزشی همچون یک مسابقه فوتبال که شامل تکرار فعالیت‌های سرعتی است، باعث این پاسخ می شود. IL-6 یکی از میانجی‌های مهم تکثیر سلول‌های ماهواره‌ای و رشد است (سرانو[4] و دیگران، ۲۰۰۸) و زمانی که اجرای CWI نسبت به بازیافت غیر فعال بعد از اجرای غوطه وری در آب سرد و ۲۴ ساعت پس از آن، نه تنها منجر به هیچ کاهشی در IL-6 نشد؛ بلکه باعث افزایش معنی‌دار آن گردید، پس احتمالاً هیچ اختلالی در مسیرهای منتهی به بازسازی و ترمیم عضلانی ایجاد نشده و هیچ خللی در پاسخ های سازشی که ریشه در پاسخ‌های التهابی طبیعی دارد، ایجاد نگردیده است. هر چند هر دو روش بازیافت آب سرد و استراحت غیر فعال باعث افزایش معنی دار در مقادیر سرمی IL-6 شدند، اما در گروه CWI نسبت به گروه استراحت غیر فعـال افزایـش کمتری در مقادیر سرمی IL-6 مشاهده شد و احتمالاً گویای این مطلب است که CWI می‌تواند افزایش مقادیر سرمی IL-6 و به تبع آن، پاسخ‌های التهابی را به تأخیر اندازد. همان طور که در تحقیق‌های قبلی نشان داده شده است، CWI کوفتگی ناشی از فعالیت ورزشی را به تأخیر انداخته و اجرای فعالیت بدنی را بهتر می‌کند.

نتیجه گیری: با مشاهده آثار CWI در بهتر شدن اجرای فعالیت بدنی به نظر می‌رسد ۱۲ دقیقه CWI با دمای ۱۴ درجه سانتی گراد به عنوان وسیله‌ای برای بازیافت سریع پس از مسابقه برای ورزشکاران رشته‌های تیمی سودمند باشد. با توجه به این که هدف از انجام تحقیق‌هایی از این دست، یافتن بهترین روش بازیافت می باشد، پیشنهاد می‌شود در تحقیق‌های آینده از روش های مختلف CWI از جمله تحلیل دما و زمان و روش غوطه وری در گروه‌های مختلف و مقایسه آنها با هم، با هدف یافتن بهترین رابطه مقدار پاسخ استفاده شود.

قدردانی و تشکر

در انتها نویسندگان از تمامی بازیکنان شرکت کننده در تحقیق و همچنین افرادی که در انجام تحقیق همکاری داشته اند، صمیمانه تشکر و سپاسگزاری می نمایند.

پژوهشگاه علوم انسانی و مطالعات فرهنگی
پرتال جامع علوم انسانی

منابع

Ajam Zibad, M., TaheriChadorneshin, H., & Abtahi Eivary, H. (2016). The effect of acute resistance exercise on serum levels of some inflammatory and muscle damagemarkers in inactive women. *Journal of Practical Studies of Biosciences in Sport, 4***(7), 76-88. [persian]**

Bailey, D., Erith, S., Griffin, P., Dowson, A., Brewer, D., Gant, N., & Williams, C. (2007). Influence of cold-water immersion on indices of muscle damage following prolonged intermittent shuttle running. *Journal of Sports Sciences, 25***(11), 1163-1170.**

1. Eston & Peters
2. Stacey
3. Goodall & Howatson
4. Serrano
5. Dose-response

Blake, G. J., & Ridker, P. M. (2003). C-reactive protein and other inflammatory risk markers in acute coronary syndromes. *Journal of the American College of Cardiology, 41***(4s1)**, **S37-S42.**

Bleakley, C., McDonough, S., Gardner, E., Baxter, D. G., Hopkins, T. J., Davison, G. W., & Costa, M. T. (2012). Cold water immersion (cryotherapy) for preventing and treating muscle soreness after exercise. *Sao Paulo Medical Journal, 130***(5)**, **348-348.**

Brüünsgaard, H., & Pedersen, B. K. (2003). Age-related inflammatory cytokines and disease. *Immunology and Allergy Clinics of North America, 23***(1)**, **15-39.**

Drenth, J., Van Uum, S., Van Deuren, M., Pesman, G. J., Van der Ven-Jongekrijg, J., Van der Meer, J., & Van der Meer, J. W. (1995). Endurance run increases circulating IL-6 and IL-1ra but downregulates ex vivo TNF-alpha and IL-1 beta production. *Journal of Applied Physiology, 79***(5)**, **1497-1503.**

Eston, R., & Peters, D. (1999). Effects of cold water immersion on the symptoms of exercise-induced muscle damage. *Journal of Sports Sciences, 17***(3)**, **231-238.**

Finsterer, J. (2012). Biomarkers of peripheral muscle fatigue during exercise. *BMC Musculoskeletal Disorders, 13***(1), 1-13.**

Gaeini, A., Fayaz Milani, R., Khaledi, N., Hedayati, M., & Sedgh Rohi, G. (2014). Cold water immersion after damaging exercise postpone peak expersion of Hsp25 protein. *Sport Biosciences, 6***(2)**, **147-160. [persian]**

Ghorbani, P., Kordi, M. r., Arbab, G., & Hemati Nafar, M. (2012). The effect of a single bout of high intensity interval training (HIT) on immune and inflammatory in deaf male soccer players of national team. *Sport Physiology & Manangement Investigations,* **(11)**, **59-68. [persian]**

Girard, O., Mendez-Villanueva, A., & Bishop, D. (2011). Repeated-sprint ability—Part I. *Sports Medicine, 41***(8), 673-694.**

Gleeson, M. (2006). *Immune Function in Sport and Exercise***. 1th Edition. Elsevier Health Sciences.**

Goodall, S., & Howatson, G. (2008). The effects of multiple cold water immersions on indices of muscle damage. *Jounal of Sports Science and Medicine, 7***(2)**, **235-241.**

Leeder, J. D., Van Someren, K. A., Bell, P. G., Spence, J. R., Jewell, A. P., Gaze, D., & Howatson, G. (2015). Effects of seated and standing cold water immersion on recovery from repeated sprinting. *Journal of Sports Sciences, 33***(15), 1544-1552.**

Leggate, M., Nowell, M. A., Jones, S. A., & Nimmo, M. A. (2010). The response of interleukin-6 and soluble interleukin-6 receptor isoforms following intermittent high intensity and continuous moderate intensity cycling. *Cell Stress and Chaperones, 15***(6), 827-833.**

Machado, A. F., Ferreira, P. H., Micheletti, J. K., de Almeida, A. C., Lemes, Í. R., Vanderlei, F. M., … & Pastre, C. M. (2016). Can water temperature and immersion time influence the effect of cold water immersion on muscle soreness? A systematic review and meta-analysis. *Sports Medicine, 46***(4)**, **503-514.**

Mackinnon, L. T. (1999). *Advances in Exercise Immunology*. **1th Edition. Human Kinetics.**

Montgomery, P. G., Pyne, D. B., Cox, A. J., Hopkins, W. G., Minahan, C. L., & Hunt, P. H. (2008). Muscle damage, inflammation, and recovery interventions during a 3-day basketball tournament. *Journal of Sport Science, 8***(5), 241-250.**

Nielsen, H. B., Secher, N. H., Christensen, N. J., & Pedersen, B. K. (1996). Lymphocytes and NK cell activity during repeated bouts of maximal exercise. *American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology, 271***(1), R222-R227.**

Pedersen, B. (2007). IL-6 signalling in exercise and disease. *Biochemical Society Transactions, 35***(5), 1295-1297.**

Pedersen, B. K., & Febbraio, M. (2005). Muscle-derived interleukin-6—a possible link between skeletal muscle, adipose tissue, liver, and brain. *Brain, Behavior, and Immunity, 19***(5), 371-376.**

Pournot, H., Bieuzen, F., Louis, J., Fillard, J.-R., Barbiche, E., & Hausswirth, C. (2011). Time-course of changes in inflammatory response after whole-body cryotherapy multi exposures following severe exercise.*PloS One, 6***(7), e22748.**

Rhind, S. G., Castellani, J. W., Brenner, I. K., Shephard, R. J., Zamecnik, J., Montain, S. J., … & Shek, P. N. (2001). Intracellular monocyte and serum cytokine expression is modulated by exhausting exercise and cold exposure. *American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology, 281***(1), R66-R75.**

Robson-Ansley, A. P., Cockburn, E., Walshe, I., Stevenson, E., & Nimmo, M. (2010). The effect of exercise on plasma soluble IL-6 receptor concentration: a dichotomous response. *Exercise Immunology Review, 16*, **56-76.**

Scheller, J., Ohnesorge, N., & Rose-John, S. (2006). Interleukin-6 trans-signalling in chronic inflammation and cancer. *Scandinavian Journal of Immunology, 63***(5), 321-329.**

Serrano, A. L., Baeza-Raja, B., Perdiguero, E., Jardí, M., & Muñoz-Cánoves, P. (2008). Interleukin-6 is an essential regulator of satellite cell-mediated skeletal muscle hypertrophy. *Cell Metabolism, 7***(1), 33-44.**

Stacey, D. L., Gibala, M. J., Martin Ginis, K. A., & Timmons, B. W. (2010). Effects of recovery method after exercise on performance, immune changes, and psychological outcomes. *Journal of Orthopaedic & Sports Physical Therapy, 40***(10), 656-665.**

Vaile, J., O'Hagan, C., Stefanovic, B., Walker, M., Gill, N., & Askew, C. D. (2011). Effect of cold water immersion on repeated cycling performance and limb blood flow. *British Journal of Sports Medicine*, *45***(10), 825-829.**

Abstract

The effect of repeated sprint activity and cold water immersion on fatigue inflammatory biomarkers in active men

Mojtaba Khaki[1]*, Abbasali Gaeini[2], Mohammad Reza Kordi[3], Mohammad Reza Rahmati[4], Abbas Hoseini[5], Saman Hajizadeh[4]

1. PhD Student of Exercise Physiology, Faculty of Sport Sciences, Tehran University, Tehran, Iran.
2. Full Professor, Department of Exercise Physiology, Faculty of Sport Sciences, Tehran University, Tehran, Iran.
3. Associate Professor, Department of Exercise Physiology, Faculty of Sport Sciences, Tehran University, Tehran, Iran.
4. PhD Student Exercise Physiology, Faculty of Sport Sciences, Tehran University, Tehran, Iran.
5. MSc of Exercise Physiology, Faculty of Sport Sciences, Tehran University, Tehran, Iran.

Background and Aim: Today, finding the best recovery method for athletes is very important. The purpose of this study was to measure the effects of repeated sprint activities (RSA) and 12 minutes immersion (CWI) in cold water (14 $^{\circ}$ C) immediately after performance of RSA on fatigue serum inflammatory biomarkers as interleukin-6 (IL-6) and tumor necrosis factor alpha (TNF-α) in active men. **Materials and Methods:** The research adopted a quasi-experimental method and the statistical population was 20-26 year-old active men. In this was 20 active males after performance of RSA randomly were divided into two groups as control passive recovery (PAS) and experimental (CWI) groups. Blood samples were taken from both groups, immediately before and 24 hours after immersion in cold water. For statistical analysis, the Wilcoxon and repeated measures ANOVA tests were used ($p<0.05$). **Results**: The results showed that RSA training significantly increased the TNF-α and IL-6 ($p=0.02$ & $p=0.0001$ respectively). However, the CWI significantly decreased the levels of TNF-α ($p=0.006$). Although, the CWI and PAS after RSA, could not prevent from increaseing in serum IL-6 levels, however in the cold water group, this increase was lower ($p=0.001$). After sprint activity, CWI caused significant reduction in serum levels of TNF-α in 24 hours after CWI ($p=0.01$), moreover, the CWI and PAS significantly decreased the levels of IL-6 after 24 hours of cold water recovery ($p=0.01$). **Conclusion:** Cold water immersiom and also cold with a local reduction in permeability of blood vessels could limit or delay the accumulation of inflammatory factors.

Key words: Tumor necrosis factor alpha, Interleukin-6, Fatigue, Repeated sprint activity, Cold water Immersion.

Journal of Practical Studies of Biosciences in Sport, vol. 7, no. 14, Fall & Winter 2019/ 2020
Received: Jul 20, 2017 ***Accepted: Des 9, 2017***

***Coressponding Author, Address: Faculty of Sport Sciences, University of Tehran, Tehran, Iran;**
Email: mojtaba.khaki82@ut.ac.ir **DOI: 10.22077/JPSBS.2017.815.1275**