مجله دانشکده پزشکی اصفهان
سال سی و دوم/شماره ۲۷۸/هفته سوم اردیبهشت ماه ۱۳۹۳

تاریخ دریافت: ۱۳۹۲/۱۱/۱۱
تاریخ پذیرش: ۱۳۹۳/۱/۲۰

تأثیر ریکاوری از طریق شناوری در آب سرد روی شاخص‌های آسیب عضلانی و سلول‌های خونی سیستم ایمنی

مهناز منشوری[۱]، زینب رضایی[۲]، دکتر فهیمه اسفرجانی[۳]، دکتر سید محمد مرندی[۴]

مقاله پژوهشی

چکیده

مقدمه: انجام فعالیت بدون ریکاوری مناسب، سبب آسیب‌های ساختاری در عضلات می‌شود. هدف از این مطالعه، بررسی تأثیر ریکاوری از طریق شناوری در آب سرد و ریکاوری غیر فعال پس از فعالیت بی‌هوازی روی شاخص‌های آسیب عضلانی و تعداد سلول‌های خونی بود.

روش‌ها: ۱۰ نفر از شناگران زن فعال دانشگاه صنعتی اصفهان با میانگین سن ۲/۲ ± ۱۹/۸سال، در دو روز جداگانه و به فاصله‌ی ۱ هفته، در محل اجرای آزمون حضور یافتند. آزمودنی‌ها در هر روز شنای ۱۰۰ متر کرال سینه را اجرا و پس از آن در یکی از روش‌های ریکاوری ۱۵ دقیقه‌ای شامل نشستن در کنار استخر و شناوری در آب سرد ^{o}C ۲۳ شرکت کردند و در ادامه‌ی هر دو روش ریکاوری، آزمودنی‌ها به مدت ۴۵ دقیقه در کنار استخر نشستند. شاخص‌های آسیب عضلانی شامل CK (Creatine kinase) و LDH (Lactate dehydrogenase) و تعداد سلول‌های سفید ۱ ساعت قبل از فعالیت و ۲۴ ساعت پس از فعالیت ارزیابی شد.

یافته‌ها: شناوری در آب سرد سبب کاهش معنی‌دار CK نسبت به گروه شاهد و عدم تغییر معنی‌دار لکوسیت‌ها، نوتروفیل‌ها و مونوسیت‌ها پس از گذشت ۱ ساعت از انجام فعالیت شد. در هر دو گروه، ۱ ساعت بعد از شنای ۱۰۰ متر، LDH نسبت به مقادیر استراحتی، افزایش معنی‌داری نشان داد. همه‌ی متغیرها به جز CK، ۲۴ ساعت پس از فعالیت به سطح پایه برگشتند.

نتیجه‌گیری: شناوری در آب سرد پس از فعالیت‌های بی‌هوازی، می‌تواند سبب کاهش تعداد گلبول‌های سفید و آسیب شود و روند ریکاوری را تسریع بخشد.

واژگان کلیدی: شناوری در آب سرد، کراتین کیناز، لکوسیتوز، فعالیت بی‌هوازی

ارجاع: منشوری مهناز، رضایی زینب، اسفرجانی فهیمه، مرندی سید محمد. **تأثیر ریکاوری از طریق شناوری در آب سرد روی شاخص‌های آسیب عضلانی و سلول‌های خونی سیستم ایمنی.** مجله دانشکده پزشکی اصفهان ۱۳۹۳؛ ۳۲ (۲۷۸): ۳۴۱-۳۳۰

مقدمه

انجام یک مسابقه یا رقابت شدید، موقعیت‌های نورولوژیکی، فیزیولوژیکی، تغذیه‌ای و روانی ورزشکار را به چالش می‌کشد. بعد از انجام فعالیت شدید آسیب‌های ساختاری در عضلات که یک عامل محدود کننده‌ی قوی برای عملکرد عضله است، حتی برای ورزشکارانی که صدمه ندیده‌اند، به چشم می‌خورد (۱). احساس درد عضلانی به دنبال ورزش در دو فاز صورت می‌گیرد: ۱) بلافاصله پس از ورزش که ناشی از ادم در بافت و یا تجمع مواد

۱- عضو هیأت علمی، مرکز تربیت بدنی، دانشگاه صنعتی اصفهان، اصفهان، ایران
۲- دانشجوی دکتری، گروه فیزیولوژی ورزش، دانشکده‌ی تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه اصفهان، اصفهان
۳- استادیار، گروه فیزیولوژی ورزش، دانشکده‌ی تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه اصفهان، اصفهان،
۴- دانشیار، گروه فیزیولوژی ورزش، دانشکده‌ی تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه اصفهان، اصفهان ایران
نویسنده‌ی مسؤول: زینب رضایی
Email: Z.rezaee2009@yahoo.com

متابولیکی است و ۲) احساس درد با تأخیر که با پاسخ‌های التهابی و آسیب عضلانی همراه است. بر اساس مطالعات، حداقل ۵ روز زمان لازم است تا درد ناشی از آسیب در عضلات نازک از بین برود و حتی برای بازسازی جنبه‌های عملکردی عضلات، زمان بیشتری احتیاج است (۲). آسیب عضلانی ناشی از ورزش (Exercise-induced muscle damage یا EIMD)، از طریق کاهش قدرت عضلانی ایزومتریک، تغییر در دامنه‌ی حرکت مفصل، تغییر در قطر عضله و تراوش پروتئین‌های عضله به داخل خون مشخص می‌شود. مکانیسم‌های آسیب عضلانی ناشی از ورزش و درد عضلانی، با تخلیه‌ی گلیکوژن عضله و تخریب سارکومرها همراه است (۳).

کراتین کیناز (CK یا Creatine kinase) و لاکتات دهیدروژناز (LDH یا Lactate dehydrogenase)، دو علامت فیزیولوژیکی از آسیب عضلانی هستند. انتشار این دو آنزیم از محیط درون عضلانی به خون نشان دهنده آسیب ساختاری فیبرهای عضلانی است. ارزیابی این دو آنزیم اطلاعاتی را در مورد متابولیسم عضله فراهم می‌کند و می‌تواند به پزشکان و مربیان جهت مشخص کردن سطوح فعالیت و نوع سازگاری متابولیکی به تمرین کمک کند (۴).

هنگامی که عضله‌ی اسکلتی به واسطه‌ی پارگی و یا استفاده‌ی بیش از حد دچار آسیب می‌گردد، آنزیم CK از سلول‌های عضلانی خارج می‌شود و طی یک ساعت سطح آن در خون بالا می‌رود. بالا رفتن این آنزیم با مقدار آسیب عضله‌ی اسکلتی متناسب است (۳). در واقع، تنش ایجاد شده در فیبرهای عضلانی فعال در طی انقباض سبب انتشار آنزیم‌ها به خون می‌شود. هر چند در افراد تمرین کرده نسبت به افراد عادی پس از انجام فعالیت، میزان انتشار آنزیم‌ها به داخل خون کاهش می‌یابد. با این حال، بسیاری از تحقیقات نشان داده‌اند که حتی در افراد تمرین کرده نیز پس از انجام فعالیت‌های شدید، آنزیم‌های نشان دهنده‌ی آسیب از عضله به خون در سطح بالایی منتشر می‌شوند (۵). به طور کلی، بعد از گذشت ۲۴ ساعت از تمرین شدید، عضلات آسیب دیده، دردناک و متورم می‌گردند. علاوه بر این، افزایش جریان خون به عضلات، سبب تورم بافت‌های عضله می‌گردد. اعصاب عضلانی، این پیام‌های غیر معمول را دریافت و پیام‌های درد را به مغز ارسال می‌کنند (۷-۶).

افزایش غلظت CK و LDH در خون این فرضیه را ایجاد می‌کند که رادیکال‌های آزاد که در طی فعالیت تولید می‌شوند، نفوذ پذیری غشای سلولی را تغییر می‌دهند. در نتیجه، افزایش این آنزیم‌ها در خون نشان دهنده‌ی ایجاد استرس اکسیداتیو می‌باشد. در تحقیقی روی حیوانات گزارش شده که افزایش غلظت آنزیم‌های معرف آسیب عضلانی، همانند هپاتیت سبب ایجاد بیماری کبد و تخریب سلول‌های کبدی می‌شود و سیستم ایمنی را تضعیف می‌کند (۸، ۵).

از دیگر تغییرات مهمی که پس از تمرین‌های شدید اتفاق می‌افتد، افزایش تعداد سلول‌های سفید (لکوسیتوز) می‌باشد که پس از پایان بعضی از فعالیت‌های خاص ممکن است باز هم در سطح بالایی باقی بماند. لکوسیتوز اغلب به دلیل افزایش در تعداد نوتروفیل‌ها، لنفوسیت‌ها و مونوسیت‌ها به وجود می‌آید. هر چند، اکثر تحقیقات در این زمینه روی تمرین‌های طولانی مدت متمرکز شده است، با این حال Hammouda و همکاران نشان دادند که پس از ۳۰ ثانیه آزمون وینگیت در فوتبالیست‌ها، میزان

گلبول‌های سفید به طور معنی‌داری افزایش یافت (۸). به طور کلی، مطالعات در زمینه‌ی سیستم ایمنی ورزشکاران نشان می‌دهد که فعالیت متوسط و به طور منظم سبب بهبود پاسخ‌های ایمنی می‌شود، اما با افزایش شدت فعالیت، پاسخ‌های التهابی و لکوسیتوز ایجاد می‌شود. بروز آسیب عضلانی به دنبال فعالیت شدید، سبب تضعیف سیستم ایمنی و به اصطلاح ایجاد «پنجره‌ی باز» در دوره‌ی بعد از تمرین می‌شود و در این حالت، ابتلا به عفونت و بیماری از جمله عفونت مجاری تنفسی فوقانی (URTI یا Upper respiratory tract infection)، افزایش می‌یابد. بنابراین به حداقل رساندن آسیب عضلانی، می‌تواند در کاهش التهاب و تقویت سیستم ایمنی و بهبود اجراهای بعدی مؤثر باشد (۱۰-۹).

یک موضوع خیلی مهم که ورزشکاران حرفه‌ای با آن مواجه هستند، محدود بودن زمان بین فعالیت‌ها برای ریکاوری فیزیولوژیکی و برگشت عضله به حالت قبل از فعالیت می‌باشد. در بسیاری از رشته‌های ورزشی مانند راگبی، فوتبال، بسکتبال و شنا، ورزشکاران مجبورند رقابت‌های متعددی در روزهای متوالی و یا حتی در یک روز انجام دهند. این مسأله به همراه بالا بودن حجم فعالیت‌های شدید، سبب ایجاد فشار زیادی روی سیستم عضلانی- اسکلتی و در نتیجه، بروز علایم بیش تمرینی، افزایش خستگی و افت عملکرد می‌شود. در حقیقت، افزایش غلظت پلاسمایی CK، LDH و افزایش لکوسیت‌ها، پس از فعالیت سبب کاهش اجراهای بعدی می‌شود (۲).

در این زمینه نیز، تحقیقاتی که روی تأثیر فعالیت‌های بی‌هوازی در ایجاد EIMD متمرکز شده‌اند، گزارش کرده‌اند که یک جلسه تمرین شدید نیز سبب افزایش غلظت آنزیم‌های نشان دهنده‌ی آسیب عضلانی در خون و بروز استرس اکسیداتیو می‌شود (۸). در میان روش‌های مختلف ریکاوری، روش‌های شناوری در آب در دماهای مختلف (سرد، گرم/ سرد متناوب و گرم)، محبوبیت بالایی در بین ورزشکاران دارند. هر چند اطلاعات در این زمینه متناقض است؛ اما به طور کلی، روش شناوری در آب سرد به نحو گسترده‌ای برای تحریک انقباض عروقی پس از بروز آسیب‌های عضلانی اسکلتی حاد و پیشرفت ریکاوری فیزیولوژیکی و روانی و کاهش EIMD کاربرد دارد (۱۱).

به گزارش بعضی از محققان، شناوری در آب سرد و آب‌های گرم/ سرد متناوب، سبب افزایش سرعت پاک‌سازی کراتین کیناز از خون می‌شود و انقباض عروق ناشی از شناوری در آب سرد سبب کاهش احساس درد در عضلات و التهاب می‌گردد. همچنین این روش، نکروز سلولی، مهاجرت نوتروفیل‌ها، متابولیسم سلولی و سرعت هدایت پیام عصبی را کاهش می‌دهد که به طور ثانویه سبب کاهش آسیب می‌گردد (۱).

با این حال، Rowsell و همکاران، در تحقیقی روی فوتبالیست‌ها گزارش کردند که پس از انجام ۴ مسابقه‌ی فوتبال طی ۴ روز، شناوری در آب سرد سبب کاهش خستگی و درد عضلانی می‌شود، اما هیچ تأثیر مثبتی روی عملکرد، آسیب و التهاب عضلانی ندارد (۱۲).

از آن جا که شناگران با توجه به رطوبت و دمای محیطی که در آن فعالیت می‌کنند و همچنین لزوم انجام رقابت‌های پی در پی، بیشتر از سایرین در معرض بروز بیماری و آسیب هستند. این تحقیق، با

فرض تأثیرات مثبت روش‌های مناسب ریکاوری در بهبود نشانه‌های آسیب عضلانی، پاسخ‌های ایمنی و ارتقای روند ریکاوری در جهت پیشرفت در عملکرد و حفظ سلامت انجام شد که در این میان، نظر به کمبود تحقیقات در زمینه‌ی تأثیر فعالیت‌های بی‌هوازی روی این متغیرها و همچنین، محبوبیت بالای روش‌های جدید شناوری در آب سرد در بین ورزشکاران، روش آزمون به این شرح انتخاب شد.

روش‌ها

شرکت کننده‌ها و طراحی تمرین

تعداد ۱۰ شناگر زن فعال از دانشگاه صنعتی اصفهان، با میانگین سن ۲/۲ ± ۱۹/۸سال، قد ۵/۳ ± ۱۶۶/۵ سانتی‌متر، وزن ۶/۹ ± ۵۹/۲ کیلوگرم و در صد چربی ۲/۳ ± ۲۳/۲ و سابقه‌ی حداقل دو سال شنای حرفه‌ای که در طی ۶ هفته قبل از آزمون هیچ گونه آسیب عضلانی یا اسکلتی نداشتند، به صورت در دسترس و هدفمند انتخاب شدند. آزمودنی‌ها ضمن آگاهی از شرایط آزمون و تکمیل فرم رضایت‌نامه، طی دو جلسه‌ی جداگانه به فاصله‌ی ۱ هفته در دو نوع روش ریکاوری تحت بررسی (شناوری در آب سرد و یا نشستن در خشکی) شرکت کردند. در هر دو روز آزمون، شرکت کننده‌ها بعد از خون‌گیری برای ارزیابی CK، LDH و تعداد گلبول‌های سفید، شنای ۱۰۰ متر کرال سینه را با حداکثر سرعت انجام دادند و رکورد آن‌ها ثبت شد. سپس، به منظور مقایسه‌ی روش‌های ریکاوری، آزمودنی‌ها در یک جلسه پس از انجام شنای ۱۰۰ متر به مدت ۱ ساعت در دمای استخر (۲۹ ^{o}C) نشستند (گروه کنترل) و در جلسه‌ی بعد، پس از انجام شنای ۱۰۰ متر، در روش دیگر ریکاوری که شامل ۱۵دقیقه شناوری در آب سرد ۲۳ ^{o}C و ۴۵ دقیقه نشستن در کنار استخر بود (در مجموع ۱ ساعت)، شرکت کردند. بعد از گذشت ۱ ساعت، دوباره متغیرهای تحت بررسی اندازه‌گیری شدند (جدول ۱).

با توجه به این که شرایط تغذیه‌ای سبب تغییر قند خون و هورمون‌های استرسی مانند کورتیزول می‌گردد (۱). بنابراین کنترل تغذیه در تفسیر نتایج چنین تحقیقاتی بسیار مؤثر است. در مطالعه‌ی حاضر همانند تحقیق Wigernaes و همکاران، آزمودنی‌ها به مدت ۱۲ ساعت ناشتا بودند و در طی آزمون فقط مجاز به مصرف آب بودند (۱۳).

ارزیابی EIMD

معیار اندازه‌گیری EIMD، شامل غلظت CK و LDH در خون بود (۳). نمونه‌های خونی با استفاده از روش‌های استاندارد خون‌گیری از ورید بازو و در زمان‌های قبل از فعالیت، ۱ ساعت و ۲۴ ساعت پس از فعالیت (هر بار ml ۱۲) جمع‌آوری شد.

جدول ۱. روش اجرا و اندازه‌گیری متغیرهای تحقیق

پیش آزمون	فعالیت	روش‌های ریکاوری		پس آزمون (۱ ساعت و ۲۴ ساعت پس از فعالیت)
شمارش لکوسیت‌ها و اندازه‌گیری کراتین کیناز ـ لاکتات دهیدروژناز	شنای ۱۰۰ متر کرال سینه	جلسه‌ی اول: ۱ ساعت نشستن کنار استخر	جلسه‌ی دوم: ۱۵ دقیقه شناوری در آب سرد و ۴۵ دقیقه نشستن کنار استخر	شمارش لکوسیت‌ها و اندازه‌گیری کراتین کیناز ـ لاکتات دهیدروژناز

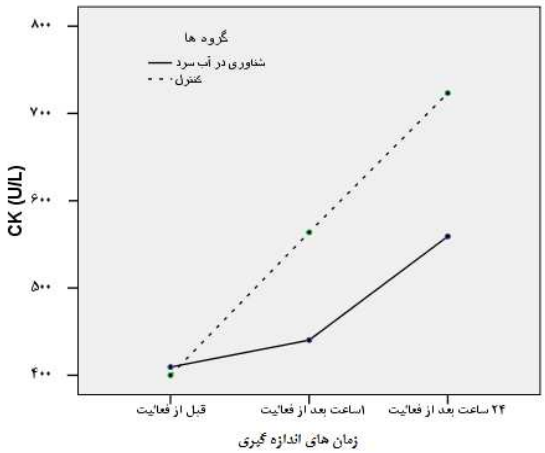
شمارش لکوسیت‌ها از خون سانتریفوژ شده و با استفاده از یک شمارنده‌ی سلول خودکار انجام شد.

روش‌های آماری

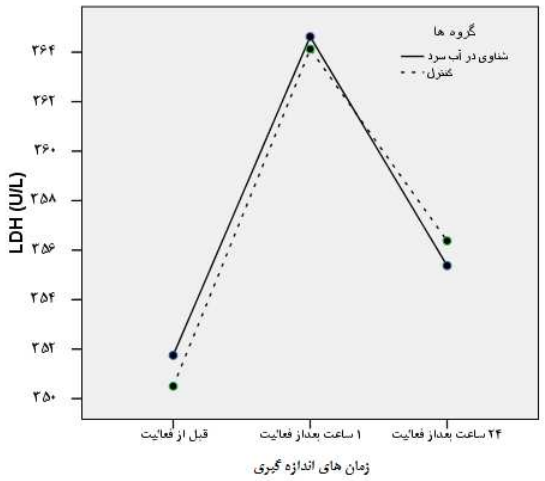
برای تجزیه و تحلیل اطلاعات، از آمار توصیفی، آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌گیری‌های مکرر و آزمون تعقیبی (Fisher's Least Significant Difference) LSD استفاده شد.

یافته‌ها

یافته‌های پژوهش حاکی از آن است که شناوری در آب سرد نسبت به نشستن در خشکی (شاهد)، سبب جلوگیری از افزایش معنی‌دار در میانگین کراتین کیناز آزاد شده در خون پدر زمان‌های ارزیابی پس از فعالیت شد در حالی که این مقادیر پس از نشستن در خشکی به طور معناداری افزایش یافت (شکل ۱)؛ به طوری که میزان تغییر در کراتین کیناز در گروه شناوری در آب سرد، ۱۵ دقیقه بعد از فعالیت ۰/۰۷ و ۱ ساعت پس از فعالیت ۳/۰ درصد افزایش داشت؛ در حالی که این مقادیر در گروه شاهد به ترتیب ۰/۴ درصد و ۰/۸ درصد افزایش داشت. در هر دو گروه، ۱ ساعت بعد از شنای ۱۰۰ متر، در سطوح لاکتات دهیدروژناز نسبت به مقادیر استراحتی، افزایش معنی‌داری مشاهده شد (شکل ۲). تعداد لکوسیت‌ها، نوتروفیل‌ها و مونوسیت‌ها پس از گذشت ۱ ساعت از انجام فعالیت در گروه شاهد به طور معنی‌داری افزایش یافت و در شرایط شناوری در آب سرد، هیچ تغییر معنی‌داری مشاهده نشد (جدول ۲). به جز CK، همه‌ی متغیرهای اندازه‌گیری شده ۲۴ ساعت پس از فعالیت به سطوح استراحتی برگشتند و تفاوت معنی‌داری بین دو گروه مشاهده نشد.



شکل ۱. تغییرات کراتین کیناز خون در زمان‌های اندازه‌گیری در دو گروه



شکل ۲. تغییرات لاکتات دهیدروژناز خون در زمان‌های اندازه‌گیری در دو گروه

بحث

بر اساس یافته‌های پژوهش حاضر، انجام شنای ۱۰۰ متر کرال سینه سبب افزایش معنی‌دار در سطح کراتین کیناز و لاکتات دهیدروژناز خون نسبت به زمان استراحت می‌شود. بنابراین، انجام این فعالیت سبب بروز علایم EIMD می‌گردد که از این لحاظ، با نتایج تحقیق Fu و همکاران که غلظت این آنزیم‌ها را پس از شنای ۱۰۰ متر در نوجوانان ۱۴-۱۲ سال گزارش کردند، همخوانی دارد (۱۴).

جدول ۲. تغییرات زیر گروه‌های سلول‌های سفید خون در دو روش ریکاوری در زمان‌های اندازه‌گیری

متغیر گروه	زمان‌های اندازه‌گیری	لکوسیت‌ها ($10^9 L^{-1}$)	نوتروفیل‌ها ($10^9 L^{-1}$)	مونوسیت‌ها ($10^9 L^{-1}$)	لنفوسیت‌ها ($10^9 L^{-1}$)	ائوزینوفیل‌ها ($10^9 L^{-1}$)
شناوری	قبل از فعالیت	۷/۰۰ ± ۰/۸۰	۲/۴۰ ± ۱/۶۰	۰/۳۰ ± ۲/۱۰	۳/۳۰ ± ۲/۰۰	۰/۲۴ ± ۱/۳۰
درآب سرد	بعد از ۱ ساعت	۸/۱۰ ± ۱/۳۰	۳/۲۰ ± ۰/۹۰	۰/۳۰ ± ۱/۶۰	۴/۱۰ ± ۰/۸۰	۰/۲۹ ± ۰/۹۰
	بعد از ۲۴ ساعت	۷/۴۰ ± ۱/۰۰	۲/۷۰ ± ۱/۴۰	۰/۴۰ ± ۰/۹۰	۳/۷۰ ± ۱/۲۰	۰/۲۵ ± ۱/۵۰
نشستن در	قبل از فعالیت	۶/۸۰ ± ۱/۹۰	۲/۸۰ ± ۱/۲۰	۰/۴۰ ± ۰/۷۰	۳/۵۰ ± ۱/۴۰	۰/۲۰ ±۰/۷۰
خشکی	بعد از ۱ ساعت	*۹/۱۰ ± ۰/۹۰	*۴/۷۰ ± ۰/۷۰	* ۰/۵۰ ± ۱/۴۰	۴/۸۰ ± ۱/۶۰	۰/۲۸ ± ۱/۱۰
	بعد از ۲۴ ساعت	۷/۰۰ ± ۱/۲۰	۲/۷۰ ± ۱/۶۰	۰/۴۰ ± ۱/۷۰	۳/۵۰ ± ۱/۸۰	۰/۲۳ ± ۱/۶۰

* اختلاف معنی‌دار با قبل از فعالیت

Jakeman و همکاران، گزارش کردند که افزایش موقتی در این دو آنزیم پس از انجام فعالیت، نشان دهنده‌ی آسیب در گروه‌های عضلانی بزرگ می‌باشد و نشان می‌دهد که فعالیت انجام شده برای ایجاد آسیب عضلانی به اندازه‌ی کافی شدید بوده است (۳).

احتمال می‌رود افزایش فعالیت آنزیم‌های درون سلولی پس از ورزش، حاصل فرایندهای تخریبی باشد که از طریق فقدان هموستاز درون سلولی به ویژه به دلیل افزایش غلظت یون کلسیم و فعال‌سازی واکنش‌های پروتئولتیک صورت می‌گیرد. همچنین، این مسأله می‌تواند به دلیل انتقال پروتئین از فضای درون سلولی به خون باشد که بر اساس تحقیقات، سرعت انتقال این مواد از سرعت برداشت آن‌ها خیلی بیشتر است. مازاد مواد وارد عروق لنف می‌شود و در خون تجمع می‌یابد (۱۵).

در واقع، فیبرهای عضلانی که به طور متابولیکی وامانده شده‌اند، به دنبال افزایش یون‌های کلسیم درون سلولی که باعث افزایش فعال‌سازی کانال‌های پتاسیم می‌شود، کاهشی را در مقاومت غشایی نشان می‌دهد و این امر، منجر به افزایش خروج آنزیم‌ها از عضله به خون می‌گردد (۴).

در این تحقیق، اگر چه در اندازه‌گیری‌های پس از فعالیت نسبت به قبل از فعالیت، در هر دو گروه افزایش چشمگیری در سطوح کراتین کیناز اتفاق افتاد، اما این تغییرات بین دو گروه تفاوت معنی‌داری داشت. در واقع، ۱۵ دقیقه شناوری در آب سرد ۲۳ ^oC پس از شنای ۱۰۰ متر، سبب افزایش کمتری در سطوح کراتین کیناز خون نسبت به گروه شاهد شد و این اختلاف بین دو گروه از لحاظ آماری معنی‌دار بود ($P < ۰/۰۵$).

Ascensao و همکاران، در بررسی تأثیر ۱۰ دقیقه شناوری در آب سرد ۱۰ ^oC و در زمان‌های ۲۴ ساعت و ۴۸ ساعت پس از یک مسابقه‌ی فوتبال گزارش کردند که این روش سبب کاهش سریع‌تر کراتین کیناز و آسیب عضلانی می‌گردد (۱). Pournot و همکاران نیز در بررسی ۱۵ دقیقه شناوری در آب در دماهای مختلف، (شناوری در آب سرد، آب گرم/سرد متناوب و آب گرم) پس از ۲۰ دقیقه انجام پرش به شکل اینتروال در ۲۶ ورزشکار حرفه‌ای، نتایج مشابهی را گزارش کردند؛ اما در تحقیق آن‌ها شناوری در آب سرد، ۲۴ ساعت پس از فعالیت، از افزایش معنی‌دار CK جلوگیری نموده بود (۱۶). به

علاوه، Banfi و همکاران، نتایج مشابهی را روی بازیکنان راگبی گزارش کردند و به پیشنهاد آن‌ها، شناوری در آب سرد سبب بهبود روند ریکاوری می‌شود (۱۷).

در تحقیق حاضر، عدم تأثیر معنی‌دار شناوری در آب سرد در کاهش کراتین کیناز، می‌تواند به دلیل کم بودن تعداد آزمودنی‌ها باشد. در مقابل، Bailey و همکاران، پس از ۸ هفته تمرین استقامتی در دوندگان نشان دادند که ۱۰ دقیقه شناوری در آب سرد ^{o}C ۱۰، پس از گذشت ۹۰ دقیقه سبب کاهش نشانه‌های آسیب عضلانی (درد و انتشار آنزیم‌ها به خون) نمی‌شود (۱۱). همچنین Isabell و همکاران، گزارش کردند که شناوری در آب سرد نسبت به گروه شاهد، سبب معکوس شدن مکانیسم‌های ترمیم و بازسازی عضله می‌شود و در نتیجه، سبب افزایش احساس درد عضلانی در ورزشکاران می‌گردد. با این حال پیشنهاد کردند که به تحقیقات بیشتری برای بررسی مکانیسم‌های مؤثر نیاز است (۱۸).

مکانیسم‌های مسؤول کاهش آزادسازی کراتین کیناز به دنبال شناوری در آب سرد پس از ورزش، نامعلوم است. پیشنهاد شده است که شناوری در آب سرد ممکن است انتشار پروتئین از عضله به سیستم لنف یا میزان آسیب پس از ورزش را کاهش دهد. این روش ریکاوری همچنین سبب کاهش نفوذ پذیری عروق و تضعیف پاسخ‌های التهابی می‌شود. در حقیقت، یکی از مشخصه‌های اصلی آسیب و التهاب در عضله به دنبال ورزش، افزایش نفوذ پذیری دیواره‌ی عروق می‌باشد. وقتی که کراتین کیناز به سیستم لنف منتشر شود، احتمال دارد کاهش نفوذ پذیری عروق به دنبال شناوری در آب سرد، سرعت و میزان انتشار کراتین کیناز از عضله را کاهش دهد. با این حال، آنالیزهای بیشتری برای بافت‌شناسی و تحلیل شاخص‌هایی که سبب آسیب می‌شوند، ضروری است (۱).

به گزارش تحقیقات، تغییرات CK با احساس درد رابطه دارد که می‌تواند از طریق شناوری در آب سرد کاهش یابد. شناوری در آب سرد هم باعث کاهش رهایش CK و هم افزایش پاک‌سازی آن می‌شود (۱۶). شناوری در آب سرد، ضمن کاهش فعالیت انتقال دهنده‌های عصبی، کاهش فعالیت پایانه‌های عصبی آزاد، افزایش آستانه‌ی درد و در نتیجه کاهش درد، باعث کاهش گرفتگی در عضلات می‌شود. هر چه تأثیر سرما در بافت عمیق‌تر باشد، گرفتگی عضلات کمتر می‌شود و توانایی عضله برای تکرار انقباض‌های قوی افزایش می‌یابد (۲۰-۱۹).

همچنین بر اساس یافته‌ها، در هر دو گروه، ۱ ساعت پس از فعالیت میزان لاکتات دهیدروژناز به طور معنی‌داری افزایش یافت و در اندازه‌گیری بعدی (۲۴ ساعت پس از فعالیت)، به سطوح استراحتی بازگشت. Hammouda و همکاران، نشان دادند که ۳۰ دقیقه پس از تست وینگیت در فوتبالیست‌ها، غلظت LDH به طور معناداری افزایش یافت (۸). Pournot و همکاران، عدم تغییر معنی‌دار نسبت به سطوح استراحتی را در میزان لاکتات دهیدروژناز، ۱ ساعت و ۲۴ ساعت پس از فعالیت گزارش کردند (۱۶).

در تحقیق حاضر، دلیل معنی‌دار بودن افزایش در سطوح این آنزیم ۱ ساعت پس از فعالیت، می‌تواند مربوط به نوع فعالیت انجام شده و به کارگیری عضلات باشد. به گزارش تحقیقات، پاسخ لاکتات دهیدروژناز به فعالیت، ناشی از اندازه‌ی سلول‌هایی

است که تحت تأثیر فعالیت خسته کننده قرار گرفته‌اند. در تحقیق Pournot و همکاران، بیشتر از عضلات پا استفاده شده است؛ اما در تحقیق حاضر، به طور تقریبی تمام عضلات بدن درگیر هستند. بنابراین، افزایش بیشتر در سطوح LDH منطقی به نظر می‌رسد. همچنین به گزارش آن‌ها، ۱ ساعت پس از دوی ۴۰۰ متر نیز افزایش معنی‌دار در غلظت لاکتات دهیدروژناز را گزارش کردند (۱۶).

Potteiger و همکاران، در تحقیقی روی پرتاب توپ در بازیکنان بیس بال گزارش کردند که اوج میزان کراتین کیناز پس از ۲۴ ساعت بود و سپس، رو به کاهش گذاشته و پس از ۷۲ ساعت به سطح پایه رسیده بود. در ارتباط با LDH نیز اوج میزان آن ۶ ساعت پس از فعالیت گزارش شده بود (۵). همچنین به گزارش آن‌ها در فعالیت‌هایی که حجم بیشتری از عضلات درگیر هستند، امکان دارد افزایش در سطوح LDH با شدت بیشتر و در زمان کمتری صورت گیرد.

از دیگر نتایج تحقیق، افزایش معنی‌دار در تعداد لکوسیت‌ها، نوتروفیل‌ها و مونوسیت‌ها در گروه شاهد پس از گذشت ۱ ساعت از انجام شنای ۱۰۰ متر بود، اما شناوری در آب سرد از افزایش معنی‌دار آن‌ها نسبت به زمان استراحت جلوگیری کرد و در هر دو گروه ۲۴ ساعت پس از فعالیت، تعداد این سلول‌ها به مقادیر استراحتی رسید. Hammouda و همکاران، نیز در تحقیق خود افزایش معنی‌دار گلبول‌های سفید خون را ۹۰ دقیقه پس از انجام آزمایش وینگیت گزارش کردند (۸). Malm و همکاران، بعد از گذشت ۶ ساعت از انجام آزمون بروس در مردان تمرین نکرده، گزارش کردند که در مقایسه با زمان استراحت، تعداد کلی لکوسیت‌ها افزایش یافت. فعالیت بدنی و تمرین بدنی شدید، به دلیل تغییر در بعضی هورمون‌ها (کورتیزول و کاتکولامین‌ها) و سایتوکاین‌ها در خون و در عضله تغییرات معنی‌داری را در سطوح پارامترهای ایمنی به وجود می‌آورد. همچنین، آزاد شدن پروتئین‌های عضله به داخل خون در اثر EIMD، سبب افزایش حضور لکوسیت‌ها و نوتروفیل‌ها می‌شود (۲۱).

Pournot و همکاران، گزارش کردند که نسبت به سایر دماهای شناوری در آب به منظور ریکاوری و همچنین در مقایسه با گروه شاهد، ۱۵ دقیقه شناوری در آب سرد از افزایش معنی‌دار لکوسیت‌ها جلوگیری می‌کند (۱۶).

Wigernaes و همکاران نیز در مطالعه‌ی خود نشان دادند که تعداد کلی لکوسیت‌ها، لنفوسیت‌ها و نوتروفیل‌ها، پس از ورزش به طور معنی‌داری افزایش می‌یابد. در این مطالعه نیز انجام ریکاوری فعال سبب کاهش معنی‌دار لکوسیت‌ها نسبت به ریکاوری غیر فعال و برگشت تعداد این سلول‌ها به میزان استراحتی پس از گذشت ۱ ساعت شد (۱۳). در مطالعه‌ی حاضر، هیچ یک از روش‌های ریکاوری مورد بررسی سبب کاهش تعداد سلول‌های ایمنی به سطحی پایین‌تر از سطح اولیه نشد. بنابراین، از این لحاظ خطری آزمودنی‌های تحقیق را تهدید نمی‌کند، در حالی که در تحقیق Wigernaes و همکاران (۱۳) پس از ریکاوری فعال تعداد نوتروفیل‌ها و لکوسیت‌ها پس از ۲۴ ساعت به ۱۹ درصد کمتر از سطح استراحت رسید.

به طور کلی، گزارش شده است که تعداد نوتروفیل‌ها پس از فعالیت افزایش می‌یابد که بر اساس مطالعات، این فراخوانی ناشی از آسیب

ساختاری در عضلات می‌باشد (۱۵، ۱۱). همچنین، از آن جا که مونوسیت‌ها همانند سایتوکین‌ها، تنظیم کننده‌ی سیستم ایمنی هستند، از این رو افزایش آن‌ها در حین و پس از ورزش نشان دهنده‌ی به هم خوردن تعادل سیستم ایمنی و نیاز این سیستم به تنظیم مجدد می‌باشد (۲۲). به علاوه پیرکی و همکاران، عدم افزایش معنی‌دار در سطوح ائوزینوفیل‌ها را پس از آزمون بروس گزارش کردند. به گزارش آن‌ها، این سلول‌ها نقشی در جریان التهاب و تخریب بافتی ناشی از ورزش به عهده ندارند؛ به همین دلیل افزایشی در میزان آن‌ها مشاهده نمی‌شود، که همین امر، مؤید اختصاصی بودن فراخوانی سلول‌های ایمنی و اجتناب از افزایش سلول‌های دفاعی غیر ضروری می‌باشد (۲۳).

بر اساس مطالعات، لنفوسیتوز (افزایش تعداد لنفوسیت‌ها) علاوه بر این که تحت تأثیر شدت، مدت و نوع ورزش قرار می‌گیرد، با توجه به آمادگی افراد نیز میزان آن متغیر است؛ به گونه‌ای که در افراد تمرین کرده، تغییر پذیری آن کمتر است. از آن جا که افراد شرکت کننده در این مطالعه حرفه‌ای بودند، به نظر می‌رسد همین مسأله دلیل عدم تغییر معنی‌دار در سطوح لنفوسیت‌ها پس از فعالیت نسبت به مقادیر استراحتی باشد. به این ترتیب، به دنبال افزایش تعداد زیر مجموعه‌های لکوسیت‌ها، تعداد کلی لکوسیت‌ها نیز پس از فعالیت افزایش می‌یابد (۱۳).

در تحقیق حاضر، از دلایل عدم افزایش معنی‌دار در سطوح مونوسیت‌ها، نوتروفیل‌ها و لکوسیت‌ها پس از شناوری در آب سرد نسبت به گروه شاهد، می‌تواند ناشی از این باشد که فشار هیدرواستاتیک ناشی از آب، سبب جابه‌جایی مایعات از محیط به مرکز و در نتیجه تغییرات فیزیولوژیک مختلف از جمله افزایش خون مرکزی، کاهش حجم مایعات خارج سلولی و همچنین کاهش مقاومت محیطی می‌شود. در نتیجه‌ی افزایش حرکت مایعات در داخل بدن و از اندام‌ها به مرکز، حجم خونی که به سمت قلب و عروق مرکزی می‌رود، افزایش می‌یابد. بنابراین، تحویل مواد مغذی و انتقال سوبستراهای عضله افزایش می‌یابد و تسریع روند پاک‌سازی جریان خون از مواد زاید حاصل از متابولیسم و کاهش آسیب و تورم ایجاد می‌گردد و این مسأله، سبب جلوگیری از افزایش زیاد سلول‌های ایمنی خون می‌شود (۲۵-۲۴).

از آن جا که هنگام شناوری در آب گرم و آب‌های گرم/سرد متناوب، فواید ناشی از شناوری در آب سرد مشاهده نشده است؛ به نظر می‌رسد این فواید بیشتر در نتیجه‌ی اختلاف در دمای آب باشد، نه ناشی از فشار آب؛ اما مکانیسم اصلی آن مشخص نیست (۱). به نظر می‌رسد فشار ناشی از شناوری در آب سرد، سبب افزایش فشردگی عضلانی و عروقی می‌شود و به این ترتیب، در کاهش التهاب و تورم و تعدیل پاسخ‌های ایمنی مؤثر است (۱۶). به علاوه، در اثر شناوری در آب سرد، کاهش میزان و سرعت متابولیسم و در نتیجه کاهش نیاز سلول‌ها به اکسیژن برای انجام اعمال سوخت و سازی، باعث می‌شود که میزان مرگ سلولی ناشی از کمبود اکسیژن، که خود نتیجه‌ی انقباضات عروقی مکرر است، کاهش یابد (۲۶).

به این ترتیب، با توجه به نتایج به دست آمده به نظر می‌رسد، ۱۵ دقیقه شناوری در آب سرد ۲۳ ^{o}C پس از فعالیت‌های سرعتی، به دلیل کاهش دمای بدن

و انقباض عروقی سبب کاهش نفوذ پذیری عروق خونی، مویرگی و لنفی و در نتیجه کاهش انتقال **شاخص**های آسیب عضله از بافت به خون می‌شود. این کاهش سرعت انتشار، می‌تواند با کاهش التهاب و درد، تسهیل تولید نیرو (وجود التهاب در عضله سبب کاهش تولید و بازسازی نیرو می‌شود)، بهبود پاسخ‌های سیستم ایمنی و در نهایت با پیشرفت در روند ریکاوری و عملکرد همراه باشد.

تشکر و قدردانی

بدین‌وسیله از راهنمایی‌های استادان گرانقدر و همچنین همکاری اعضای تیم شنای دانشگاه صنعتی اصفهان در به انجام رسیدن این تحقیق، سپاس‌گزاری می‌نماییم.

References

1. Ascensao A, Leite M, Rebelo AN, Magalhaes S, Magalhaes J. Effects of cold water immersion on the recovery of physical performance and muscle damage following a one-off soccer match. J Sports Sci 2011; 29(3): 217-25.
2. Van Wyk DV, Lambert MI. Recovery strategies implemented by sport support staff of elite rugby players in South Africa. South African Journal of Physiotherapy 2009; 65(1):1-6.
3. Jakeman JR, Macrae R, Eston R. A single 10-min bout of cold-water immersion therapy after strenuous plyometric exercise has no beneficial effect on recovery from the symptoms of exercise-induced muscle damage. Ergonomics 2009; 52(4): 456-60.
4. Brancaccio P, Maffulli N, Buonauro R, Limongelli FM. Serum enzyme monitoring in sports medicine. Clin Sports Med 2008; 27(1): 1-18, vii.
5. Potteiger JA, Blessing DL, Wilson GD. Effects of varying recovery periods on muscle enzymes, soreness, and performance in baseball pitchers. J Athl Train 1992; 27(1): 27-31.
6. Toubekis AG, Smilios I, Bogdanis GC, Mavridis G, Tokmakidis SP. Effect of different intensities of active recovery on sprint swimming performance. Appl Physiol Nutr Metab 2006; 31(6): 709-16.
7. Wittmers LE, Savage M: Cold water immersion. In Pandolf KB, Burr RE, editors. Medical aspects of harsh environments. Washington, DC: Office of The Surgeon General, Borden Institute/TMM Publications; 2001.
8. Hammouda O, Chtourou H, Chaouachi A, Chahed H, Ferchichi S, Kallel C, et al. Effect of short-term maximal exercise on biochemical markers of muscle damage, total antioxidant status, and homocysteine levels in football players. Asian J Sports Med 2012; 3(4): 239-46.
9. Koch AJ. Immune response to exercise. Brazilian Journal of Biomotricity 2010; 4(2): 92-103.
10. Nieman DC, Henson DA, Dumke CL, Lind RH, Shooter LR, Gross SJ. Relationship between salivary IgA secretion and upper respiratory tract infection following a 160-km race. J Sports Med Phys Fitness 2006; 46(1): 158-62.
11. Bailey DM, Erith SJ, Griffin PJ, Dowson A, Brewer DS, Gant N, et al. Influence of cold-water immersion on indices of muscle damage following prolonged intermittent shuttle running. J Sports Sci 2007; 25(11): 1163-70.
12. Rowsell GJ, Coutts AJ, Reaburn P, Hill-Haas S. Effects of cold-water immersion on physical performance between successive matches in high-performance junior male soccer players. J Sports Sci 2009; 27(6): 565-73.
13. Wigernaes I, Hostmark AT, Kierulf P, Stromme SB. Active recovery reduces the decrease in circulating white blood cells after exercise. Int J Sports Med 2000; 21(8): 608-12.
14. Fu FH, You CY, Kong ZW. Acute changes in selected serum enzyme and metabolite concentrations in 12- to 14-yr.-old athletes after an all-out 100-m swimming sprint. Percept Mot Skills 2002; 95(3 Pt 2): 1171-8.
15. Poprzecki S, Staszkiewicz A, Hubner-Wozniak E. Effect of eccentric and concentric exercise on plasma creatine kinase (CK) and lactate dehydrogenase (LDH) activity in healthy adults. Biolo Sport 2004; 21(2): 193-202.
16. Pournot H, Bieuzen F, Duffield R, Lepretre PM, Cozzolino C, Hausswirth C. Short term effects of various water immersions on recovery from exhaustive intermittent exercise. Eur J Appl Physiol 2011; 111(7): 1287-95.
17. Banfi G, Melegati G, Valentini P. Effects of cold-water immersion of legs after training session on

serum creatine kinase concentrations in rugby players. Br J Sports Med 2007; 41(5): 339.
18. Isabell WK, Durrant E, Myrer W, Anderson S. The effects of ice massage, ice massage with exercise, and exercise on the prevention and treatment of delayed onset muscle soreness. J Athl Train 1992; 27(3): 208-17.
19. Greenwood JD, Moses GE, Bernardino FM, Gaesser GA, Weltman A. Intensity of exercise recovery, blood lactate disappearance, and subsequent swimming performance. J Sports Sci 2008; 26(1): 29-34.
20. Calder A. Recovery training. In: Reaburn P, Jenkins D, editors. Training for speed and endurance. Sydney, Australia: Allen and Unwin; 1996.
21. Malm C, Lenkei R, Sjodin B. Effects of eccentric exercise on the immune system in men. J Appl Physiol (1985) 1999; 86(2): 461-8.
22. Field CJ, Gougeon R, Marliss EB. Circulating mononuclear cell numbers and function during intense exercise and recovery. J Appl Physiol (1985) 1991; 71(3): 1089-97.
23. Piraki P, Ebrahimi Kh, Karimi F. Effect of Active and Passive Recovery on Athletes White Blood Cell Count. Qom Univ Med Sci J 2008; 2(2): 15-20. [In Persian].
24. Toubekis AG, Douda HT, Tokmakidis SP. Influence of different rest intervals during active or passive recovery on repeated sprint swimming performance. Eur J Appl Physiol 2005; 93(5-6): 694-700.
25. The effect of water immersion, active recovery and passive recovery on repeated bouts of explosive exercise and blood plasma fraction [Thesis]. Auckland, New Zealand: Auckland University of Technology; 2005.
26. Bleakley CM, Davison GW. What is the biochemical and physiological rationale for using cold-water immersion in sports recovery? A systematic review. Br J Sports Med 2010; 44(3): 179-87.

Journal of Isfahan Medical School
Received: 31.01.2014
Vol. 32, No. 278, 3rd Week, May 2014
Accepted: 09.04.2014

The Effect of Cold Water Immersion Recovery on Muscular Damage Indices and Blood Cells of the Immune System

Mahnaz Manshuri MSc[1], Zeinab Rezaee MSc[2], Fahimeh Esfarjani PhD[3], Sayed Mohammad Marandi PhD[4]

Original Article

Abstract

Background: Physical activity without appropriate recovery causes structural damage to the muscles. The aim of this study was to investigate the effect of cold water immersion and passive recovery after anaerobic performance on muscle damage indices and blood cell count.

Methods: The participants were ten trained female swimmers from Isfahan University of Technology with the mean age of 17.8 ± 2.2 years. First, they did the 100 meters front crawl in two separate days with 1-week distance. Then, they participated in one of the two methods of recovery intervention including 15 minute sitting beside the pool (passive or PAS) or cold water immersion (CWI) in 23ºC. Afterwards, both methods were followed by 45 minutes sitting beside the pool. Leukocyte profile and venous blood markers of muscle damage including creatine kinase (CK) and lactate dehydrogenase (LDH) were also measured pre-exercise and 1 and 24 hours post-exercise. Repeated measure and LSD were used for data analysis.

Findings: One hour after CWI, the mean level of CK significantly decreased and it was not any change in leukocytes, neutrophils and monocytes compared to PAS. One hour after CWI, LDH significantly increased comparing pre-exercise. All of these factors except CK, recovered to base measures after 24 hours.

Conclusion: It seems that after anaerobic performance, CWI can reduce damage and leukocytes count and improve recovery conditions.

Keywords: Cold water immersion, Creatine kinase, Leukocytosis, Anaerobic performance

Citation: Manshuri M, Rezaee Z, Esfarjani F, Marandi SM. **The Effect of Cold Water Immersion Recovery on Muscular Damage Indices and Blood Cells of the Immune System.** J Isfahan Med Sch 2014; 32(278): 330-41

1- Faculty Member, Physical Education Center, Isfahan University of Technology, Isfahan, Iran
2- PhD Student, Department of Exercise Physiology, School of Physical Education and Sport Sciences, University of Isfahan, Isfahan, Iran
3- Assistant Professor, Department of Exercise Physiology, School of Physical Education and Sport Sciences, University of Isfahan, Isfahan, Iran
4- Associate Professor, Department of Exercise Physiology, School of Physical Education and Sport Sciences, University of Isfahan, Isfahan, Iran
Corresponding Author: Zeinab Rezaee MSc, Email: z.rezaee2009@yahoo.com