

مقاله تحقیقی

مقایسه ی اثر دو شیوه ریکاوری فعال و غیر فعال پس از یک فعالیت HIIT بر پاسخ IL6، CRP و کورتیزول

جعفر گودرزی^۱، مریم ناصرالاسلامی^۲، ندا موسوی نیری^۳، ناهید ابوطالب^{۴*}

۱. دانشگاه مازندران، دانشکده علوم ورزشی، گروه فیزیولوژی ورزشی، بابلسر، ایران
۲. گروه سلولی مولکولی، دانشکده علوم و فناوری های نوین، علوم پزشکی تهران، دانشگاه آزاد اسلامی، تهران، ایران
۳. گروه بیوتکنولوژی پزشکی، دانشکده علوم و فناوری های نوین، علوم پزشکی تهران، دانشگاه آزاد اسلامی، تهران، ایران
۴. مرکز تحقیقات فیزیولوژی، دانشگاه علوم پزشکی ایران، تهران، ایران

*مسئول مکاتبات: dr.nabotaleb@gmail.com

محل انجام تحقیق: دانشگاه علوم پزشکی دانشگاه ایران

تاریخ دریافت: ۹۷/۱۱/۸

تاریخ پذیرش: ۹۷/۱۱/۲۸

چکیده

استرس و پاسخ های ایمنی ناشی از افزایش شدت و مدت زمان فعالیت های ورزشی فرد را مستعد بیماری های عروقی می کند. هدف از پژوهش حاضر بررسی مقایسه دو شیوه ی ریکاوری فعال و غیر فعال پس از یک جلسه فعالیت دوره ای با شدت زیاد بر پاسخ پروتئین واکنشی C (CRP)، کورتیزول و اینترلوکین ۶ (IL-6) می باشد. بدین منظور، نمونه آماری پژوهش شامل ۲۰ نفر فوتبالیست با میانگین سنی $5/0 \pm 18/9$ سال، وزن $1/7 \pm 70/1$ کیلوگرم، قد $2/2 \pm 176$ سانتی متر، شاخص توده بدنی $1 \pm 22/4$ کیلوگرم بر متر مربع و حداکثر اکسیژن مصرفی $2/5 \pm 51/3$ میلی لیتر به ازای هر کیلوگرم وزن بدن بود که به صورت تصادفی از میان بازیکنان تیم فوتبال استقلال نوین در جنوب شهر تهران انتخاب شدند. آزمودنی ها در دو گروه با دو آزمون، ریکاوری فعال و ریکاوری غیر فعال شرکت داده شدند. در هر دو گروه قبل از فعالیت و بلافاصله پس از ریکاوری، نمونه خونی گرفته شد. سپس میزان فاکتورهای کورتیزول، اینترلوکین ۶ و CRP با استفاده از تکنیک الایزا مورد بررسی قرار گرفت. نتایج نشان داد بین ریکاوری فعال و غیرفعال پس از فعالیت HIIT بر پاسخ CRP و IL-6 تفاوت معناداری وجود نداشت. در حالی که بین ریکاوری فعال و غیرفعال پس از فعالیت HIIT بر پاسخ CRP و IL-6 تفاوت معناداری وجود داشت ($P \leq 0/05$). بنابراین، با توجه به نتایج بازیافت فعال پس از فعالیت HIIT می تواند بر پاسخ کورتیزول تاثیر گذار باشد. از این رو ریکاوری فعال نسبت به ریکاوری غیرفعال موثرتر خواهد بود.

واژگان کلیدی: پروتئین واکنشی C (CRP)، کورتیزول، اینترلوکین ۶ (IL6)، تمرین دوره ای با شدت بالا (HIIT)، ریکاوی فعال، ریکاوری غیرفعال

مقدمه

آن، افزایش مدت یا شدت ممکن است فرد را در معرض بیماری قرار دهد (۲). علاوه بر شدت فعالیت ورزشی، تکرار آن پس از چند ساعت نیز با ایجاد پاسخ های استرس-هورمونی - عصبی ممکن است موجب تغییراتی در دستگاه ایمنی شود و احتمال بروز پنجره باز را در دوره بازیافت افزایش دهد (۳). یکی از پروتکل های فعالیت ورزشی که

علاقه و نیاز جامعه به ارتقای سلامت از طریق ورزش، موضوعی است که توجه محققان را بر ساز و کارهایی که موجب بهبود یا آسیب عملکرد دستگاه ایمنی هنگام فعالیت ورزشی می شود جلب کرده است (۱). تحقیقات نشان داده اند فعالیت ورزشی تا نقطه معینی مفید است و پس از

شده که IL-6 سیئوکایینی با عملکردهای متفاوت بر بسیاری از بافت‌ها و سلول‌ها اثرگذار است و یکی از مهم‌ترین اثرات آن، تحریک تولید پروتئین التهابی C (CRP) است. CRP به‌عنوان نشانگر مستقل و اصلی عوارض قلبی عروقی شناخته می‌شود. CRP یک واکنش دهنده مرحله حاد است که مقادیر آن به سرعت در پاسخ به التهاب در گردش خون افزایش می‌یابد (۱۶). همچنین، CRP نشانگر غیر تخصصی التهاب است و در بیماری‌زایی بیماری‌های التهابی مزمن مانند بیماری‌های قلبی-عروقی، دیابت و سرطان نقش دارد (۱۷). افزایش بالاتر از حد طبیعی سایتوکین‌های IL-6 و CRP منجر به التهاب مزمن خفیف می‌شود. این سایتوکین‌ها نشانگر بیماری‌های فشار خون، قلبی عروقی و عروق محیطی هستند. CRP عضوی از خانواده پنتراکسی‌هاست که نقش مهمی در پاسخ ایمنی دارد (۱۸). CRP از طریق ارتباط با فعالیت مونوسیت‌ها و افزایش سنتز مولکول‌های چسبان که لکوسیت‌ها را برای چسبیدن به سطح اندوتلیال عروق به خدمت می‌گیرند، فرایند التهاب را در بافت اندوتلیوم عروق گسترش داده و تقویت می‌کنند (۱۹). علاوه بر این، شاخص‌های التهابی با عملکرد متقابل با دیگر عوامل خطر ساز بیماری‌های وابسته به آترواسکلروزیس را توسعه می‌دهند (۲۰). یکی از سایتوکاین‌هایی که بیش از سایرین در اثر ورزش تولید می‌شود، IL-6 است (۲۱). افرادی که سطح بالایی از CRP و IL6 را دارند، احتمال مرگ و میر ناشی از بیماری‌های قلبی عروقی در آنان مستقل از سن، جنس، شاخص توده بدنی و سابقه بیماری، بالاتر است (۲۲). اسفرجانی و همکاران (۱۳۹۰) به این نتیجه رسیدند که انجام ۱۰ دقیقه بازیافت فعال در مقایسه با بازیافت غیر فعال و ماساژ بر اجرای بعدی دوندگان موثرتر است (۲۳). نتایج پژوهشی نشان داد که روش غیرفعال نسبت به بازیافت فعال اثر بیشتری دارد (۲۴). بر اساس مقالات مختلف تاکنون مشخص شده است که اگر پس از یک فعالیت سنگین، دوره استراحت فرد فعال باشد بهتر است. در خصوص مزیت‌های این روش تاکنون تحقیقات زیادی انجام گرفته و دلایل متعددی در این خصوص بیان شده است که از آن جمله می‌توان به تسهیل در جریان خون عضلات، کمک به دفع اسید لاکتیک، تسهیل در اکسیژن رسانی بافت‌های فعال و غیره اشاره کرد. اما در خصوص تاثیر شیوه‌های متفاوت بازیافت بر CRP و IL6 و کورتیزول پلازما تحقیقات اندکی صورت گرفته است. از این

اخیرا مورد توجه پژوهشگران فیزیولوژی ورزشی قرار گرفته است، HIIT می‌باشد که شامل تناوب‌های فعالیت ورزشی با شدت بسیار زیاد و وهله‌های استراحتی فعال با شدت بسیار پایین می‌باشد. HIIT یک مدل بسیار کارآمد زمانی تمرین ورزشی است که بسیاری از سازگاری‌های متابولیکی با تمرین استقامتی منظم را تحریک می‌کند (۴). خستگی جسمی ناشی از کار بدنی به‌ویژه فعالیت‌های ورزشی می‌تواند بسیاری از اجزا و عملکردهای دستگاه ایمنی را تحت تأثیر قرار دهد (۵). تجمع مواد زائد متابولیکی ناشی از استرس، فعالیت بدنی و ورزش باعث تخریب و آسیب سلولی در بسیاری از بافت‌ها بخصوص سلول‌های بافت عضلانی می‌شود و ممکن است بر عملکرد ورزشکار لطمه زده و باعث افت اجرای ورزشی وی شود (۶). شواهد فراوانی مبنی بر ارتباط میان استرس و بیماری‌های عروق کرونر وجود دارد. استرس باعث افزایش ترشح کاتکولامین و کورتیکواستروئید از غدد درون ریز شده و نقش فزاینده‌ای در افزایش سطح کورتیزول دارد. میزان بالای این هورمون‌ها در دراز مدت ممکن است موجب آسیب دیدن شریان‌ها و قلب شود (۷). کورتیزول به عنوان مهم‌ترین کورتیکواستروئید بدن، یک هورمون ضدالتهابی و سرکوبگر سیستم ایمنی است (۸). فشار شدید جسمانی یا روانی محور هیپوفیز و آدرنال را فعال می‌کند و موجب افزایش سطح هورمون‌های آدرنوکورتیکوتیروئین (ACTH) و کورتیزول می‌شود (۹). یکی از هورمون‌هایی که به‌طور کامل به فعالیت ورزشی پاسخ می‌دهد، کورتیزول است که موجب افزایش سوبسترای متابولیکی می‌گردد (۱۰). مشخص گردیده در افراد با تمرین بیشتر مقادیر این هورمون افزایش یافته و نیز موجب اختلال ایمنی می‌شود (۱۱). استرس ناشی از فعالیت ورزشی به واسطه افزایش کورتیزول نمایان می‌شود (۱۲). گلوکوکورتیکوئیدهایی مثل کورتیزول می‌توانند فرمانروای قدرتمند پاسخ ایمنی باشند (۱۳). همچنین گزارش شده است که افزایش طولانی مدت مقادیر کورتیزول قطعاً باعث سرکوب سیستم ایمنی می‌شود (۱۴). سایتوکاین‌ها به‌ویژه IL-6 افزایش عملکرد قلبی را به شدت تعدیل می‌کنند و می‌تواند به آسیب میوسیت‌ها منجر شوند. در ارتباط با شدت آسیب بافت‌ها و التهاب ناشی از آن برخی محققان بیان کرده‌اند انقباض‌های شدید می‌تواند مکانیزم تولید و ترشح IL6 را تحت تأثیر قرار دهد و آسیب ناشی از فعالیت ورزشی را محرک اولیه بیان می‌کنند (۵). مشخص

بازیکنان ۱۰ مخروط اول را به شکل مارپیچ درپیل کردند و با توپ از موانعی به ارتفاع ۳۰ سانتی متر پریدند. پس از آن، مخروط‌های بعدی را به صورت مارپیچ طی کرده و درحالی که توپ را کنترل می‌کردند، رو به عقب حرکت کردند و سپس برگشتند و به طرف نقطه شروع حرکت کردند. دوره های کاری فعالیت شامل چهار دوره چهار دقیقه‌ای که با سه دقیقه استراحت فعال جدا شد، بود. شدت تمرین برابر با ۹۰ تا ۹۵ درصد حداکثر ضربان قلب هر بازیکن و بازیافت فعال بین هر دوره با ۶۵ تا ۷۵ درصد حداکثر ضربان قلب بود [۲۶].

روش های آزمایشگاهی

از هر آزمودنی در هر مرحله ۶ سی‌سی خون گرفته شد که در لوله مخصوص لخته ریخته شد. لوله‌های مخصوص لخته برای تکمیل فرایند لخته شدن نمونه ۲۰ دقیقه در دمای محیط ماند و سپس به مدت ۱۰ دقیقه با دور ۲۵۰۰ rpm جهت جدا شدن سرم از لخته سانتریفیوژ شد. سپس سرم توسط سمپلر از لخته جدا شد. برای سنجش مقادیر IL-6 از کیت : ZellBio GmbH (Germany) Cat. No : ZB-10090S-H9648 و برای سنجش hs-CRP از کیت : ZellBio GmbH (Germany) Cat. No : ZB-11805-H9648 و برای سنجش کورتیزول از کیت : ZellBio GmbH Cat. No : ZB-1003-H9648 و روش الایزا و براساس دستورالعمل ارائه شده در کیت انجام شد

آنالیز آماری

کلیه داده‌ها با استفاده از نرم افزار SPSS نسخه ۲۲ تجزیه و تحلیل شد. به منظور توزیع طبیعی داده‌ها از آزمون کولموگروف اسمیرنوف و برای تجزیه و تحلیل آماری از روش independent t-test تعقیبی استفاده شد. سطح معنی داری ($P \leq 0/05$) در نظر گرفته شد.

نتایج

با استفاده از آمار توصیفی، متغیرهای مختلف به صورت مقادیر میانگین \pm انحراف معیار در گروه مورد مطالعه در مراحل مختلف پژوهش در جدول ۱ و نمودارها (۱ و ۲ و ۳) ارائه شده است. با توجه به نمودار ۱، آنالیز t-test مستقل نشان داد مقادیر CRP در زمان T1 بین دو گروه ریکاوری فعال و غیرفعال اختلاف معنی داری ندارد ($P \leq 0/68$).

رو مطالعه حاضر با هدف بررسی این که کدامیک از شیوه‌های بازیافت فعال یا غیر فعال سریع تر میزان CRP و IL6 و کورتیزول را به مقادیر فیزیولوژیک بر می‌گرداند تا از این طریق خطر ابتلا به بیماری آترواسکلروزیس را در بین افراد فعال کاهش دهد، انجام شد.

مواد و روش ها

بدلیل استفاده از نمونه‌های انسانی و عدم کنترل کلیه متغیرهای مداخله‌گر این پژوهش از نوع نیمه تجربی بود.

نمونه های پژوهش

از بین بازیکنان تیم فوتبال استقلال نوین که شامل ۵۰ نفر بودند، ۲۹ نفر داوطلب اجرای آزمون شدند و محقق بعد از انجام آزمایشات و تست‌های اولیه ۲۰ نفر را از بین آنان به صورت تصادفی انتخاب کرد.

پروتکل پژوهش

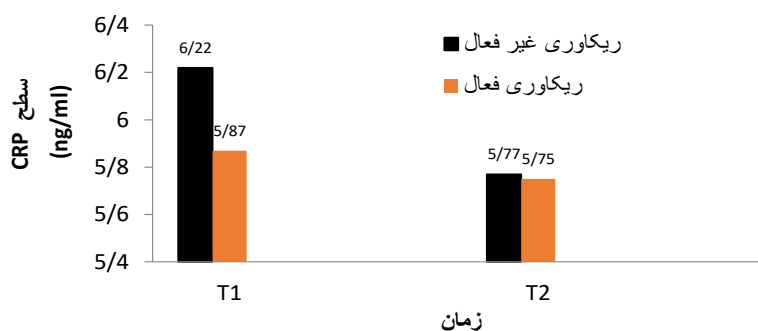
یک هفته قبل از اجرای آزمون مرحله اول شاخص‌های آنتروپومتریکی، درصد چربی، حداکثر اکسیژن مصرفی (VO_{2max}) و BMI سنجیده شد. به منظور حذف اثر یادگیری بر روی آزمودنی‌ها، قبل از انجام آزمون، سه جلسه تمرینی در سه روز مختلف در زمین چمن دانشگاه علوم پزشکی ایران انجام شد. در روز برگزاری آزمایش، آزمودنی‌ها صبحانه یکسان مصرف کردند. صبحانه شامل ۲ کف دست نان سنگک، یک قوطی کبریت پنیر، یک لیوان چای شامل ۱۵۰ سی‌سی و شکر ۵ گرمی بود. صبحانه در حدود هشت و سی دقیقه صبح مصرف شد و آزمایش در حدود یازده صبح انجام گردید. آزمودنی‌ها در این حین چیزی مصرف نکردند. خون‌گیری پایه در حدود یازده صبح از دست غیربرتر انجام شد. پس از آن مرحله گرم کردن به مدت ۲۰ دقیقه انجام شد. سپس تمرین HIIT انجام گردید و ریکاوری‌ها در دو گروه انجام شد و سپس خون‌گیری دو مرتبه انجام گردید. ریکاوری در گروه فعال شامل ۵ دقیقه دویدن با ۴۰ درصد حداکثر ضربان قلب و ۵ دقیقه حرکات کششی عمدتاً در اندام تحتانی بود، در مجموع ۱۰ دقیقه انجام شد. ریکاوری غیر فعال شامل ۱۰ دقیقه نشستن بر روی زمین بود. در این پژوهش از پروتکل تمرینی هاف استفاده شد. روش اجرای تمرین به این صورت بود که

بوده است ($P \leq 0/27$). با توجه به نمودار ۳، آنالیز t-test مستقل نشان داد مقادیر کورتیزول در زمان T1 بین دو گروه ریکاوری فعال و غیرفعال اختلاف معنی داری دارد ($P \leq 0/001$). همچنین این آنالیز نشان داد سطح این هورمون در دو گروه ریکاوری فعال و غیرفعال در زمان T2 نیز دارای اختلاف است ($P \leq 0/001$).

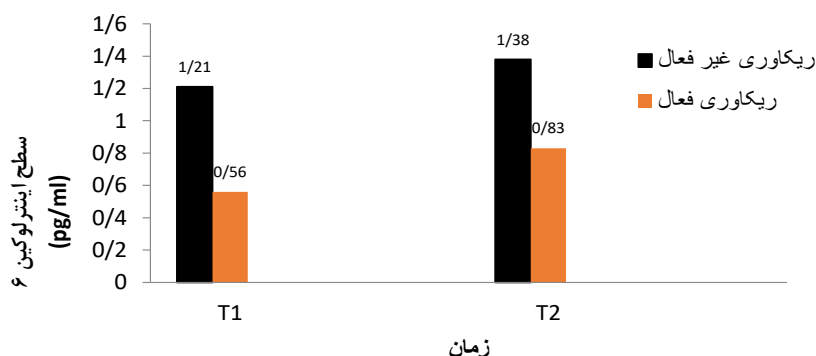
همچنین این آنالیز نشان داد سطح این پروتئین در دو گروه ریکاوری فعال و غیرفعال در زمان T2 نیز مشابه بوده است ($P \leq 0/97$). با توجه به نمودار ۲، آنالیز t-test مستقل نشان داد مقادیر اینترلوکین ۶ در زمان T1 بین دو گروه ریکاوری فعال و غیرفعال اختلاف معنی داری ندارد ($P \leq 0/13$). همچنین این آنالیز نشان داد سطح این پروتئین در دو گروه ریکاوری فعال و غیرفعال در زمان T2 نیز مشابه

جدول ۱ - خصوصیات آنتروپومتریکی آزمودنی‌ها (SD ± M)

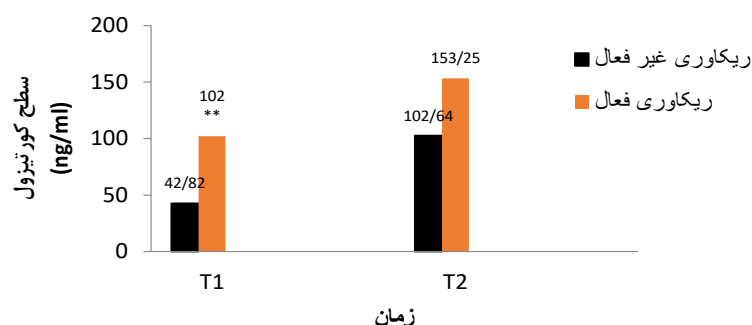
متغیر	میزان
تعداد	۲۰
قد (cm)	۱۷۶ ± ۲/۲
وزن (kg)	۷۰/۱ ± ۱/۷
BMI(kg/m ²)	۲۲/۴ ± ۱
سن (سال)	۱۸/۹ ± ۰/۵
VO _{2max} (ml/min.kg) حداکثر اکسیژن مصرفی	۵۱/۳ ± ۲/۵



نمودار ۱ - تغییرات CRP در بین گروه های ریکاوری فعال و غیرفعال.



نمودار ۲ - تغییرات اینترلوکین ۶ در بین گروه های ریکاوری فعال و غیرفعال.



نمودار ۳ - تغییرات کورتیزول در بین گروه های ریکاوری فعال و غیرفعال. $P < 0.01$ نشان دهنده تفاوت معنی دار ریکاوری غیرفعال در T_1 است.

بحث و نتیجه گیری

بیشتر مرگ‌های کرونری در صحنه رقابت‌های دوندگی رخ می‌دهد. بیشتر مرگ‌ها در حین و یا بعد از تمرین وقوع می‌یابد (۲۵). استرس ناشی از فعالیت ورزشی به‌واسطه افزایش کورتیزول خود را نشان داده و میزان بالا و تغییرات این عوامل در درازمدت باعث آترواسکلروزیس می‌شود (۱۲). IL-6 بیشتر از هر سایتوکاینی در اثر ورزش تولید می‌شود (۲۶). افرادی که میزان بالایی از IL-6 را دارند، احتمال مرگ و میر ناشی از بیماری‌های قلبی عروقی در آنان مستقل از سن، جنس، شاخص توده بدنی و سابقه بیماری، بالاتر است (۲۷). در این تحقیق دو شیوه ریکاوری فعال و غیرفعال مورد بررسی قرار گرفت تا نشان دهد کدام یک از این دو شیوه برای بازگشت سریع‌تر مقادیر CRP و کورتیزول و IL-6 به سطح فیزیولوژیک مناسب‌تر است. بین ریکاوری فعال و غیرفعال پس از فعالیت HIIT بر پاسخ CRP اثر معنی داری وجود نداشت. نتیجه این پژوهش با پژوهش‌های Kohandel (۲۰۰۵)، Peake و همکاران (۲۰۰۵) و Nething و همکاران (۲۰۰۴) مبنی بر عدم وجود تفاوت معنی دار بین بازیافت فعال و غیرفعال همسو است (۳۰-۳۱) و با نتایج Greenwood و همکاران (۲۰۰۸)، کاشف (۱۳۸۰) و Oishi و همکاران (۲۰۰۳) همسو نمی‌باشد (۳۳-۳۴). Greenwood و همکاران (۲۰۰۸) طی مطالعاتی دریافتند که میزان حذف لاکتات خون در سه نوع برنامه ریکاوری فعال با شدت ۵۰ درصد، ۱۰۰ درصد و ۱۵۰ درصد آستانه لاکتات بیشتر از برنامه ریکاوری غیرفعال است و ریکاوری فعال مفیدتر از ریکاوری غیرفعال خواهد بود. دلیل این غیرهمسویی می‌تواند عامل خونی اندازه‌گیری شده و هم

چنین تفاوت در تمرین باشد. کاشف (۱۳۸۰) بیان کرد فشار گاز کربنیک، HB، یون بی‌کربنات در هر دو مرحله از دوره ریکاوری تفاوت معنی‌داری دارد و نشان دهنده آن است که ریکاوری فعال (راه رفتن و دویدن) در رفع خستگی در مقایسه با ریکاوری غیرفعال (نشستن) مثبت معنی‌داری دارد. علت غیرهمسویی پژوهش او با فرضیه حاضر می‌تواند عوامل خونی اندازه‌گیری شده و دوره‌های زمانی خون‌گیری باشد. Oishi و همکاران (۲۰۰۳) دقیقه افزایش دما (۴۲ درجه سانتی‌گراد) را انجام دادند و پس از آن ۴ ساعت ریکاوری داشتند و دریافتند که HSP72 تقریباً تا ۲ برابر افزایش داشته است (۳۱). علت غیرهمسویی او با این فرضیه می‌تواند دمایی باشد که آزمون‌ها در آن برگزار شده است؛ به‌دلیل آن که دما در تغییر HSP72 می‌تواند خیلی موثر باشد. بین ریکاوری فعال و غیرفعال پس از فعالیت HIIT بر پاسخ IL6 اثر معنی‌داری وجود نداشت. نتیجه این فرضیه با پژوهش‌های Kohandel (۲۰۰۵)، Peake و همکاران (۲۰۰۵) و Nething و همکاران (۲۰۰۴) همسو است (۳۰-۳۱). آن‌ها بیان داشتند که بین بازیافت فعال و غیرفعال تفاوت معنی‌داری وجود ندارد و با نتایج Geffken و همکاران (۲۰۰۱)، Alinejad و همکاران (۱۳۸۸) همسو نمی‌باشد. Geffken و همکاران (۲۰۰۱) نشان دادند که ریکاوری فعال از کاهش مقادیر سلول‌های سقید خون پس از ورزش جلوگیری کرده، کاهش نوتروفیل‌ها و مونوسیت‌ها پس از ورزش را خنثی می‌کنند که می‌تواند در افزایش سیتوکین‌ها پس از ریکاوری فعال نقش داشته باشد. علت غیرهمسانی نتایج بدست آمده با نتیجه پژوهش ذکر شده می‌تواند نوع پروتکل تمرینی باشد. Alinejad و همکاران (۱۳۸۸) نشان

حاضر می‌تواند نوع عامل خونی اندازه‌گیری شده و زمان‌های بازیافت و نیز تفاوت در پروتکل تمرینی باشد. Tabrizi و همکاران (۱۳۸۹) در پژوهش خود بیان کردند بین ریکاوری فعال و غیر فعال بر عوامل ایمنی تفاوت معنی‌داری وجود ندارد؛ علت غیر همسویی پژوهش آن‌ها با فرضیه حاضر می‌تواند نوع پروتکل تمرین و عوامل خونی اندازه‌گیری شده باشد.

طبق نتایج پژوهش حاضر، بازیافت پس از فعالیت HIIT می‌تواند بر کورتیزول تاثیر گذار باشد. بنابراین می‌توان با احتیاط گفت که ریکاوری فعال نسبت به ریکاوری غیرفعال موثرتر خواهد بود.

تقدیر و تشکر

از مرکز تحقیقات فیزیولوژی دانشگاه علوم پزشکی ایران بابت همکاری صمیمانه در اجرای این طرح تشکر می‌شود.

دادند که افزایش معناداری در مقدار IL-6 پس از ریکاوری فعال نسبت به غیرفعال وجود دارد. علت غیرهمسانی پژوهش ذکر شده با پژوهش حاضر می‌تواند تفاوت در جنسیت آزمودنی‌ها باشد (۳۴). بین ریکاوری فعال و غیرفعال پس از فعالیت HIIT بر پاسخ کورتیزول اثر معنی‌داری وجود دارد. نتیجه این فرضیه با پژوهش Greenwood و همکاران (۲۰۰۸)، Agha Alinejad و همکاران (۲۰۱۰) و gelleson (۲۰۰۷) همسو است، آن‌ها بیان کردند که بین بازیافت فعال و غیرفعال تفاوت معنی‌داری وجود دارد و بازیافت فعال مفیدتر از بازیافت غیر فعال است (۲۳، ۳۲، ۳۳) و با نتایج پژوهش‌های Gaeini و همکاران (۱۳۸۴)، Tabrizi و همکاران (۱۳۸۹) همسو نیست (۳۵، ۳۶). Gaeini و همکاران (۱۳۸۴) نشان دادند که بین دو برنامه ریکاوری فعال و غیرفعال در دقیقه‌های ۵ و ۱۲، بر تغییرات لاکتات خون ناشی از یک ورزش شدید و درمانده ساز تفاوت معنی‌داری وجود ندارد؛ علت غیر همسویی پژوهش آن‌ها با فرضیه

منابع مورد استفاده

- Gleeson, M., 2006. Immune function in sport and exercise. Elsevier Health Sciences; 2006.
- Chubak, J., McTiernan, A., Sorensen, B., Wener, MH., Yasui, Y., Velasquez, M., et al; 2006. Moderate-intensity exercise reduces the incidence of colds among postmenopausal women. *Am J Med.*; 119(11):937-42.
- Nielsen, HB., 2003. Lymphocyte responses to maximal exercise. *Sport Med.*; 33(11):853-67.
- Hemmatinfar, M., Kordi, MR., Choopani, S., Choobineh, S., Gharari Arefi R., 2013. The effect of high intensity interval training (HIIT) on plasma adiponectin levels, insulin sensitivity and resistance in sedentary young men. *ZUMS J.*; 21(84):1-12.
- Alinejad, HA., Shamsi, MM., 2010. Exercise induced release of cytokines from skeletal muscle: emphasis on IL-6. *Iran J Endocrinol Metab.*; 12(2):181-203.
- Kreider, RB., Schwarz, NA., Leutholtz, B., 2012. Optimizing Nutrition for Exercise and Sports. In: Nutritional Health. Springer; p. 391-434.
- Brammer, LM., Abrego, PJ., Shostrom, EL., 1993. Therapeutic counseling and psychotherapy. Prentice-Hall, Inc.
- Chou, D., 2007. Henry's Clinical Diagnosis and Management by Laboratory Methods. *JAMA.*; 297(16):1827-33.
- Lowe, N., 2008. FUTURE CONSIDERATIONS. *PLoS Cent Trust Your Anim Instincts.*; 2:11.
- Steinacker, JM., Lormes, W., Reissnecker, S., Liu, Y., 2004. New aspects of the hormone and cytokine response to training. *Eur J Appl Physiol.*; 91(4):382-91.
- Cosio-Lima, LM., Desai, B V., Schuler, PB., Keck, L., Scheeler, L. A., 2011. Comparison of cytokine responses during prolonged cycling in normal and hot environmental conditions. *Open access J Sport Med.*; 2:7.
- Rohleder, N., Wolf, JM., Kirschbaum, C., 2003. Glucocorticoid sensitivity in humans: interindividual differences and acute stress effects. *Stress.*; 6(3):207-22.
- Frank, MG., Miguel, ZD., Watkins, LR., Maier, SF., 2010. Prior exposure to glucocorticoids sensitizes the neuroinflammatory and peripheral inflammatory responses to E. coli lipopolysaccharide. *Brain Behav Immun.*; 24(1):19-30.
- Isowa, T., Ohira, H., Murashima, S., 2004. Reactivity of immune, endocrine and cardiovascular parameters to active and passive acute stress. *Biol Psychol.*; 65(2):101-20.
- Albert, MA., Ridker, PM., 1999. The role of C-reactive protein in cardiovascular disease risk. *Curr Cardiol Rep.*; 1(2):99-104.
- Nicklas, BJ., Beavers, KM., 2010. Exercise, weight loss, and effects on inflammation. *Curr Cardiovasc Risk Rep.*; 4(4):284-92.

17. Lobo, SMA., Lobo, FRM., Bota, DP., Lopes-Ferreira, F., Soliman, HM., Meélot ,C., et al. 2003.C-Reactive Protein Levels Correlate With Mortality and Organ Failure in Critically Ill Patients. *Chest*.;123(6):2043-9.
18. van Genderen ,ME., Lima ,A., de Geus, H., Klijn, E., Wijnhoven, B., Gommers, D., et al. 2011. Serum C-reactive protein as a predictor of morbidity and mortality in intensive care unit patients after esophagectomy. *Ann Thorac Surg*.;91(6):1775-9.
19. Geffken, DF., Cushman, M., Burke, GL., Polak, ,JF, Sakkinen, PA., Tracy, RP., 2001.Association between physical activity and markers of inflammation in a healthy elderly population. *Am J Epidemiol*.;153(3):242-50.
20. Pedersen, BK., Steensberg ,A., Schjerling, P., Exercise and interleukin-6. 2001.*Curr Opin Hematol*.;8(3):137-41.
21. Das, UN., 2004.Anti-inflammatory nature of exercise. *Nutrition*.;20(3):323.
22. Dahl, S., Cotrel ,C., Leleu, C., 2006.Optimal active recovery intensity in Standardbreds after submaximal work. *Equine Vet J*.;38(S36):102-5.
23. Vaile, J., Halson ,S., Gill, N., Dawson, B., 2008. Effect of cold water immersion on repeat cycling performance and thermoregulation in the heat. *J Sports Sci*.;26(5):431-40.
24. Amundsen, BH., Rognum, Ø., Hatlen-Rebhan, G., Slørdahl, SA., 2008. High-intensity aerobic exercise improves diastolic function in coronary artery disease. *Scand Cardiovasc J*.;42(2):110-7.
25. Brukner, P., 2012. *Brukner & Khan's clinical sports medicine*. McGraw-Hill North Ryde; 2012.
26. Rosendal, L., Søgaard, K., Kjaer ,M., Sjøgaard ,G., Langberg, H., Kristiansen, J., 2005.Increase in interstitial interleukin-6 of human skeletal muscle with repetitive low-force exercise. *J Appl Physiol*.;98(2):477-81.
27. Nething, K., Wang, L., Liu, Y., Lormes, W., Steinacker, JM., 2004.Blunted HSP70 response to acute exercise in well-trained skeletal muscle. *Med Sci Sport Exerc*.;36(5):S318.
28. Peake, JM., Suzuki, K., Hordern, M., Wilson, ,G, Nosaka, K., Coombes, JS., 2005.Plasma cytokine changes in relation to exercise intensity and muscle damage. *Eur J Appl Physiol*.;95(5-6):514-21.
29. Kohandel, M., Sh,H., Kkasparast, M., 2005.a comparison of 3 programs of recovery with lactic acid in blood of boy student athletes after a severe and tire some activity in sports. *Jahesh J*.;1:37-42.
30. Oishi ,Y., Taniguchi, K., Matsumoto, H., Ishihara, A., Ohira, Y., Roy ,RR., 2003.Differential responses of HSPs to heat stress in slow and fast regions of rat gastrocnemius muscle. *Muscle Nerve*.;28(5):587-94.
31. Greenwood, JD., Moses, GE., Bernardino ,FM., Gaesser, GA., Weltman, A., 2008.Intensity of exercise recovery, blood lactate disappearance, and subsequent swimming performance. *J Sports Sci*.;26(1):29-34.
32. Gleeson, M., 2007. Immune function in sport and exercise. *J Appl Physiol*.;103(2):693-9.
33. Agha Alinejad, H., Molanouri Shamsi ,M., Azarbayjan, M., Rahimi ,M., Asghari Jafarabadi, M., Tofighi,L., et al., 2010.The effects of active recovery on serum IL-6, IL-8, IL-10 and CK concentrations after eccentric strenuous exercise in active female. *Iran J Endocrinol Metab*.;11(5):553-60.
34. Gaeini, AA., Zafari, A., 2005 .Comparing two programs to return to active and inactive status on blood lactate changes caused by a severe exhaustive activity. *Olympic quarterly*.;32:20-21.
- 35.Tabrizi, A., Ravasi ,AA., Qoli por, M., 2010. Comparison of the effect of two active and inactive retrievals after an exhausting exercise on changes in the selected immune parameters in male athlete students. *Sports Sciences*.;2(5):5-17.