Journal of Sport and Exercise Physiology

2024, 17(4), ?-?

Original Article

The effect of cold water immersion after eccentric exercise on antioxidant and oxidative markers in the skeletal muscle of male rats

Farzaneh Abolfathi[1], Rouhollah Ranjbar[1*], Mohammad Reza Tabandeh[2], , Abdolhamid Habibi[1]

[1]Department of sport physiology, Faculty of sport Sciences, Shahid Chamran University of Ahvaz, Ahvaz, Iran

[2]Department of Basic Sciences, Division of Biochemistry and Molecular Biology, Faculty of Veterinary Medicine, Shahid Chamran University of Ahvaz, Ahvaz, Iran

نسخه پیش انتشار

Abstract

Background and Purpose: The balance between antioxidant and oxidative systems in skeletal muscle is crucial for maintaining both health and sports performance. Cold water immersion (CWI) as a recovery method may help improve the performance of these systems and reduce the damage caused by oxidative stress. This study aimed to investigate the effect of cold water immersion after eccentric exercise (ECC) on antioxidant and oxidant indices in the skeletal muscle of rats.

Materials and Methods: Twenty-five male Wistar rats (12 weeks old, 230±5 g) were randomly divided into control, Eccentric + PR (passive recovery), Eccentric + CWI, Eccentric +NWI (normal water immersion), and Eccentric +AR (active recovery) groups. The Eccentric exercise consisted of 90 min of downhill running on a treadmill with a speed of 16 m/min and -16° incline. For an active recovery, after eccentric exercise, rats ran on a treadmill for 10 min at a speed of 12 m/min on a flat surface. For the normal water immersion and cold water immersion protocols, after eccentric exercise the entire body of rats (excluding the head of animals) was immersed in plastic containers containing normal water at 25°C or cold water at 10°C for 10 minutes. One day after eccentric exercise, the animals were euthanized by peritoneal injection of ketamine + xylazine (10+100mg/kg) and their soleus muscles were removed under sterile conditions and transferred to a -70 °C freezer.

Results: Eccentric + Passive recovery significantly reduced antioxidant indices (total antioxidant capacity (TAC), glutathione peroxidase (GPX), glutathione reductase (GR), reduced glutathione (GSH)) compared to the control group. It also caused an increase in oxidant indices (total oxidant status (TOS), oxidative stress index (OSI), and oxidized glutathione (GSSG)) ($P < 0.05$). There was no significant difference between recovery methods after eccentric exercise (cold water immersion, normal water immersion, active recovery) in terms of antioxidant levels (GPX, glutathione S-transferase (GST), and GR) and oxidant levels (GSSG and glutathione ratio reduced to oxidized (GSH/GSSG)) compared to passive recovery ($P > 0.05$). Despite this, cold water immersion significantly increased antioxidant indices (GSH and TAC) and decreased oxidant indices (TOS and OSI) compared to passive recovery ($P < 0.05$).

Conclusion: The results of this study demonstrate that eccentric exercise has a significant negative impact on the antioxidant and oxidative status of skeletal muscle and cold water immersion reduced oxidative stress and improved antioxidant status after eccentric exercise.

Keywords: Cold water immersion**,** Eccentric exercise, oxidant, antioxidant

How to cite this article: Abolfathi F , Ranjbar R, Tabandeh M , Habibi A. The effect of cold water immersion after eccentric exercise on antioxidant and oxidative markers in the skeletal muscle of male rats. J Sport Exerc Physiol. 2024;17(4):?-?.

*Corresponding Author's E-mail: ro.ranjbar@scu.ac.ir

https://doi.org/ 10.48308/joeppa.2024.236871.1296

Received: 10/09/2024 Revised: 28/09/2024 Accepted: 30/09/2024
Copyright: © 2024 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/).

نسخه پیش انتشار

نشریه فیزیولوژی ورزش و فعالیت بدنی

۱۴۰۳، دوره ۱۷، شماره ۴، صفحه های ؟-؟

مقاله پژوهشی

تأثیر غوطه‌وری در آب سرد بعد از فعالیت برون‌گرا بر شاخص‌های آنتی‌اکسیدانی و اکسیدانی عضله اسکلتی موش‌های نر صحرایی

فرزانه ابوالفتحی[۱]، روح اله رنجبر[۱*]، محمد رضا تابنده[۲]، عبدالحمید حبیبی[۱]

۱.گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم ورزشی، دانشگاه شهید چمران اهواز، اهواز، ایران

۲.گروه علوم پایه، بخش بیوشیمی و بیولوژی مولکولی، دانشکده دامپزشکی، دانشگاه شهید چمران اهواز، اهواز، ایران

چکیده

زمینه و هدف: وضعیت تعادل بین سیستم‌های آنتی‌اکسیدانی و اکسیداتیو در عضله اسکلتی نقش کلیدی در حفظ سلامت و عملکرد ورزشی دارد. غوطه‌وری در آب سرد به‌عنوان یک روش ریکاوری ممکن است به بهبود عملکرد این سیستم‌ها و کاهش آسیب‌های ناشی از استرس اکسیداتیو کمک کند. این مطالعه با هدف بررسی اثر غوطه‌وری در آب سرد (CWI) پس از فعالیت برون‌گرا (ECC) بر شاخص‌های آنتی‌اکسیدانی و اکسیدانی در عضله اسکلتی موش‌های نر صحرایی انجام شد.

مواد و روش‌ها: ۲۵ سر موش صحرایی نر نژاد ویستار (۱۲ هفته‌ای، ۵ ± ۲۳۰ گرم) به طور تصادفی در ۵ گروه کنترل، برون‌گرا+ ریکاوری غیر فعال، برون‌گرا+ غوطه‌وری در آب سرد، برون‌گرا+ غوطه‌وری در آب معمولی و برون‌گرا+ ریکاوری فعال تقسیم شدند. فعالیت برون‌گرا شامل ۹۰ دقیقه دویدن در سراشیبی روی تردمیل با سرعت ۱۶ متر در دقیقه و شیب ۱۶- درجه بود. برای ریکاوری فعال، پس از فعالیت برون‌گرا، موش‌ها به مدت ۱۰ دقیقه با سرعت ۱۲ متر در دقیقه روی یک سطح صاف روی تردمیل دویدند. برای پروتکل‌های غوطه‌وری در آب معمولی و غوطه‌وری در آب سرد، پس از فعالیت برون‌گرا، کل بدن موش‌ها (به استثنای سر حیوانات) در ظروف پلاستیکی حاوی آب معمولی در دمای ۲۵ درجه سانتی‌گراد یا آب سرد در دمای ۱۰ درجه سانتی‌گراد به مدت ۱۰ دقیقه غوطه‌ور شد. یک روز پس از فعالیت برون‌گرا، حیوانات با تزریق صفاقی کتامین + زایلازین (100+10mg/kg) کشته شدند و عضلات نعلی در شرایط استریل خارج و به فریزر ۷۰- درجه سانتی گراد منتقل شدند.

نتایج: فعالیت برون‌گرا+ ریکاوری غیرفعال به طور قابل‌توجهی شاخص‌های آنتی‌اکسیدانی (ظرفیت آنتی اکسیدانی تام (TAC)، گلوتاتیون پراکسیداز (GPX)، گلوتاتیون ردوکتاز (GR)، گلوتاتیون احیا شده (GSH))، را نسبت به گروه کنترل کاهش داد، درحالی‌که باعث افزایش شاخص‌های اکسیدانی (وضعیت اکسیدانی کل (TOS)، شاخص استرس اکسیداتیو (OSI) و گلوتاتیون اکسید شده (GSSG)) شد ($P<0.05$).

بین روش‌های ریکاوری پس از فعالیت برون‌گرا (غوطه‌وری در آب سرد، غوطه‌وری در آب معمولی، ریکاوری فعال)، بر میزان شاخص‌های آنتی‌اکسیدانی (GPX، گلوتاتیون -S ترانسفراز (GST) و GR) و اکسیدانی (GSSG و نسبت گلوتاتیون احیا شده به اکسید شده (GSH/GSSG)) در مقایسه با ریکاوری غیرفعال تفاوت معنی‌داری وجود نداشت ($P> 0.05$). با وجود این، غوطه‌وری در آب سرد نسبت به ریکاوری غیرفعال به طور معنی‌داری شاخص‌های آنتی‌اکسیدانی (GSH و TAC) را افزایش و شاخص‌های اکسیدانی (TOS و OSI) را کاهش داد ($P<0.05$).

نسخه پیش انتشار

نتیجه‌گیری: نتایج این مطالعه نشان می‌دهد که فعالیت برون‌گرا به طور قابل‌توجهی تأثیر منفی بر وضعیت آنتی‌اکسیدانی و اکسیداتیو عضله اسکلتی دارد و غوطه‌وری در آب سرد باعث کاهش استرس اکسیداتیو و بهبود وضعیت آنتی‌اکسیدانی پس از فعالیت برون‌گرا شد.

واژه‌های کلیدی: غوطه‌وری در آب سرد، فعالیت برون‌گرا، اکسیدان، آنتی‌اکسیدان

نحوهٔ استناد به این مقاله: ابوالفتحی ف، رنجبر ر، تابنده م، حبیبی ع. تأثیر غوطه وری در آب سرد بعد از فعالیت برون گرا بر شاخص‌های آنتی‌اکسیدانی و اکسیدانی عضله اسکلتی موش‌های نر صحرایی. نشریهٔ فیزیولوژی ورزش و فعالیت بدنی.۱۴۰۳؛۱۷(۴):؟-؟.

* رایانامه نویسنده مسئول:ro.ranjbar@scu.ac.ir

تاریخ دریافت: ۱۴۰۳/۰۶/۲۰ تاریخ ویرایش: ۱۴۰۳/۰۷/۰۷ تاریخ پذیرش:۱۴۰۳/۰۷/۰۹

نسخه پیش انتشار

مقدمه

سیستم دفاع آنتی‌اکسیدانی بدن ترکیبات مختلف آنزیمی و غیرآنزیمی را شامل می‌شود که در پیشگیری و یا کاهش فشارها و آسیب‌ها، پس از فعالیت بدنی نقش دارد. هر یک از این ترکیبات آنتی‌اکسیدانی نقش منحصربه‌فردی دارند و برآیند آن‌ها تحت عنوان ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام (TAC) نامیده می‌شود (۱). آنتی‌اکسیدان‌های آنزیمی شامل سوپر اکسید دیسموتاز (SOD)، کاتالاز (CAT)، گلوتاتیون پراکسیداز (GPX) هستند (۲). همچنین گلوتاتیون ردوکتاز (GR) یک آنزیم آنتی‌اکسیدانی محسوب می‌شود. این آنزیم نقش کلیدی در سیستم دفاع آنتی‌اکسیدانی سلول‌ها ایفا می‌کند و از طریق بازیابی گلوتاتیون احیا (GSH) از فرم اکسید شده آن (GSSG)، به حفظ تعادل اکسیداسیون - احیا در سلول‌ها کمک می‌کند (۳، ۴).

استرس اکسیداتیو زمانی اتفاق می‌افتد که عدم تعادل بین سیستم آنتی‌اکسیدانی و تولید ROS وجود آید؛ و معمولاً با کاهش توازن آنتی‌اکسیدانی یا کاهش فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی همراه است (۶،۵). وضعیت اکسیدانی کل (TOS) یک شاخص بیولوژیکی است که میزان کل اکسیدان‌ها یا رادیکال‌های آزاد موجود در یک نمونه بیولوژیکی مانند سرم، پلاسما یا بافت‌ها را اندازه‌گیری می‌کند. افزایش سطح TOS نشان‌دهنده‌ی افزایش استرس اکسیداتیو است که ممکن است باعث آسیب به پروتئین‌ها، لیپیدها و DNA سلول‌ها شود (۷، ۸). بنابراین، نظارت بر پاسخ‌های فیزیولوژیکی به ورزش حاد، از جمله استرس اکسیداتیو و معیارهای آنتی‌اکسیدانی، می‌تواند یک ابزار مفید در تعیین نیاز به ریکاوری کافی در ورزشکاران باشد (۹).

ریکاوری از فعالیت ورزشی فرایندی است که به‌وسیله آن بدن به شرایط قبل از فعالیت ورزشی باز می‌گردد (۱۰). در این زمینه، برای مربیان و متخصصان ورزشی حائز اهمیت است که دوره ریکاوری را به منظور مدیریت آسیب عضلانی و کاهش کوفتگی عضلانی تأخیری (DOMS)، التهاب و خستگی بهینه کنند، در نتیجه به ورزشکار اجازه می‌دهند احساس خستگی کمتری داشته باشد و خطر آسیب یا ناسازگاری با بار تمرینی را کاهش دهند (۱۱، ۱۲). روش‌های ریکاوری در تمرینات بدنی برای جلوگیری از آسیب عضلانی ناشی از ورزش (EIMD) و واکنش‌های التهابی استفاده شده است (۱۳). بسته به شدت فعالیت ورزشی، حذف محصولات زائد متابولیسمی از عضلات و ایجاد تعادل اکسیدانی - آنتی اکسیدانی ممکن است تا ۲۴ ساعت طول بکشد تا ورزشکاران به سطوح استراحتی بازگردند (۱۴)، ولی ورزشکاران حرفه‌ای معمولاً این مدت زمان را در اختیار ندارند تا به حالت اولیه و اوج عملکرد خود برسند و در بسیاری موارد کمتر از یک روز یا حتی چندین ساعت یا چند دقیقه فرصت دارند هرچه سریع‌تر به اوج عملکرد خود برسند و برای رقابت بعدی آماده شوند (۱۵). یکی از مهم‌ترین عوامل حفظ و افزایش عملکرد ورزشکاران در ورزش‌های مختلف، انتخاب یک روش صحیح برای ریکاوری پس از انجام دادن فعالیت ورزشی شدید است (۱۶)؛ زیرا فعالیت‌های ورزشی شدید موجب فقدان تعادل هومئوستاز و افزایش رادیکال‌های آزاد و فشار اکسیداتیو می‌شوند (۱۴).

غوطه‌وری در آب سرد (CWI) به‌عنوان یک ابزار سرمادرمانی محبوب با هدف افزایش ریکاوری پس از تمرین و رقابت ظاهر شده است (۱۷). پیشنهاد شده است که CWI ممکن است نشانگرهای آسیب بافتی و واکنش‌های التهابی (مانند درد، تورم، خونریزی، اسپاسم عضلانی) را کاهش دهد و ریکاوری فیزیکی را پس از جلسات تمرین و مسابقات تسهیل کند (۱۸). CWI دمای پوست، زیر جلدی و عضلات را در پاسخ به افزایش مصرف اکسیژن و متابولیسم برای حفظ دمای مرکزی کاهش می‌دهد (۱۹).

اثرات مضر مرتبط با آسیب عضلانی به دنبال یک تمرین غیرمتعارف یا برون‌گرا به‌خوبی مستند شده است (۲۰). تمرینات برونگرا (Eccentric) باعث افزایش طول عضله و به دلیل استرس مکانیکی سبب آسیب به سارکولم و آسیب عضلانی می‌شود. فرآیندهای التهابی منجر به افزایش تولید رادیکال‌های آزاد و فشار اکسیداتیو می‌شود (۲۱). پاسخ رادیکال‌های آزاد و آنتی‌اکسیدان‌ها به ورزش برون‌گرا نیز به شدت و مدت ورزش بستگی دارد (۲۲). سیلوا و همکاران (۲۳)، تأثیر تمرینات برون‌گرا را بر عملکرد میتوکندری و استرس اکسیداتیو در عضله اسکلتی موش صحرایی را مورد برررسی قرار دادند. نتایج این پژوهش نشان داد که تمرینات برون‌گرا منجر به افزایش آنتی‌اکسیدان می‌شود، اگرچه بر سطح استرس اکسیداتیو تأثیری ندارد. مطالعه دیگری افزایش معنی‌داری در شاخص‌های استرس اکسیداتیو به دنبال تمرین برون‌گرا و دویدن در سراشیبی را گزارش کرده است (۲۴).

تأثیر ورزش حاد یا مزمن بر استرس اکسیداتیو و سیستم‌های آنتی‌اکسیدانی ارگانیسم‌های مسن در تعدادی از مطالعات مورد بررسی قرار گرفته است (۲۵، ۲۶). با این حال، تنها چند مطالعه تایید کردند که شنا کردن در آب سرد منجر به استرس اکسیداتیو

در انسان می‌شود، اما غوطه‌ور شدن مکرر در آب سرد ممکن است پاسخ‌های ایمنی را افزایش داده و محافظت آنتی‌اکسیدانی را بهبود بخشد (۲۷، ۲۸). همچنین CWI به افزایش آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی و کاهش عوامل اکسیدانی از طریق افزایش جریان خون مرکزی نیز منجر می‌شود (۱۶). به طور کلی، نتایج مطالعات درباره قرار گرفتن در معرض سرما متناقض است و حتی گزارش شده است که قرار گرفتن در معرض سرمای شدید نه تنها نمی‌تواند موجب کاهش عوامل اکسیدانی شود، بلکه فشار اکسیداتیو را نیز افزایش می‌دهد (۲۷). به هرحال، از آنجا که افزایش اکسیدان‌ها و ROS پس از فعالیت شدید ورزشی می‌توانند به آسیب‌های ریز عضلانی، درد عضلانی، طولانی‌شدن ریکاوری و در انتها کاهش عملکرد ورزشی منجر شوند (۱۶)، مداخله‌ای مانند CWI با کاهش این عوامل می‌تواند بر عملکرد ورزشی تأثیر مثبت بگذارد (۲۹).

باتوجه به اینکه فعالیت‌های برون‌گرا ممکن است به طور قابل‌توجهی به استرس اکسیداتیو افزوده و منجر به آسیب‌های سلولی و التهاب شود، درک اثرات CWI بر این شاخص‌ها می‌تواند به ورزشکاران، مربیان و محققان در طراحی برنامه‌های ریکاوری بهتر و ارتقا سلامت و عملکرد ورزشی کمک کند. به طور خاص، این پژوهش به دنبال تعیین این است که آیا CWI می‌تواند به بهبود عملکرد سیستم‌های دفاعی آنتی‌اکسیدانی و کاهش استرس اکسیداتیو که ناشی از فعالیت‌های شدید بدنی است، کمک کند یا خیر.

روش پژوهش

نمونه‌های پژوهش: تعداد ۲۵ سر موش صحرایی نر بالغ نژاد ویستار (۱۲ هفته، ۵±۲۳۰ گرم) از مرکز حیوانات دانشگاه شهید چمران اهواز تهیه شد. نمونه‌های حیوانی به مدت دو هفته در آزمایشگاه جوندگان نگهداری شدند تا با محیط سازگار شوند. پژوهش حاضر به تایید کمیته اخلاق دانشگاه شهید چمران اهواز (EE/1401.2.24.191119/scu.ac.ir) رسیده است. کار با نمونه-های حیوانی بر اساس دستورالعمل مراقبت و استفاده از حیوانات آزمایشگاهی (نشریه NIH شماره ۸۶-۲۳) انجام شد.

روش اجرای پژ.هش: همه‌ی حیوانات برای آشناسازی با تردمیل و محیط آبی به مدت یک هفته روی تردمیل با حداکثر سرعت ۱۰ متر در دقیقه به مدت ۱۰ دقیقه و شیب صفر درجه دویدند و سپس به مدت ۵ دقیقه در آب معمولی (۲۵ درجه سانتی گراد) غوطه‌ور شدند. بعد از دو هفته آشناسازی با محیط، نوار گردان و آب معمولی (۲۵ درجه) نمونه‌های حیوانی به طور تصادفی به ۵ گروه کنترل (n=5)، فعالیت برون‌گرا+ ریکاوری غیر فعال (n=5)، فعالیت برون‌گرا + آب معمولی (۲۵ درجه) (n=5) ، فعالیت برون‌گرا + غوطه وری در آب سرد (۱۰ درجه) (n=5) و فعالیت برون‌گرا + ریکاوری فعال (n=5) تقسیم شدند. حیوانات ۲۴ ساعت بعد از انجام فعالیت برون‌گرا در ریکاوری مورد نظر با استفاده از تزریق صفاقی ترکیب کتامین + زایلازین (100+10mg/kg)آسان کشی و سپس تشریح شدند. عضله نعلی آنها تحت شرایط استریل خارج و به فریزر ۷۰- منتقل شد.

روش های ازمایشگاهی: تهیه هموژن بافتی، نمونه بافت عضله با استفاده از ازت مایع پودر شد. سپس نمونه‌ها با استفاده از بافر فسفات استریل با PH=7.4 با استفاده از دستگاه هموژنایزر (Heidolph، آلمان) هموژن شدند. به هر میلی‌لیتر از بافر هموژن کننده ۱۰ میکرو لیتر مخلوط مهار کننده پروتئاز (سیگما، آمریکا) اضافه شد. نمونه همگن شده، به مدت ۱۵ دقیقه در سانتریفیوژ ۴ درجه سانتی‌گراد، با سرعت ۱۰۰۰۰ دور در دقیقه، سانتریفیوژ شد. سپس، مایع رویی جداسازی گردید و تا زمان اندازه‌گیری فاکتورهای مورد نظر، در فریزر ۷۰- درجه سانتیگراد قرار گرفت. میزان پروتئین در نمونه‌ها با استفاده از روش برادفورد و آلبومین سرم گاوی به عنوان استاندارد اندازه گیری شد. برای اندازه‌گیری آنزیم‌های GR و GPX از کیت کیازیست استفاده شد. برای اندازه‌گیری آنزیم GST از کیت ZELLBIO (آلمان) استفاده شد. ارزیابی GSH و GSSG با استفاده از کیت تجاری شرکت نوند سینا انجام شد.

نحوه سنجش TAC: ارزیابی ظرفیت آنتی‌اکسیدانی کل (TAC) با استفاده از روش Benzie and Strain اندازه‌گیری شد. به طور خلاصه، محلول کاری FRAP با مخلوط‌کردن بافر استات با محلول TPTZ در HCl و پس از آن افزودن FeCl3 تهیه شد. ۱۰ میکرولیتر از هموژن بافت و ۲۹۰ میکرولیتر از محلول کاری مخلوط و برای ۱۰ دقیقه در دمای اتاق نگهداری شد. جذب نوری

نمونه‌ها در طول موج ۵۳۲ نانومتر اندازه‌گیری شد. ویتامین C به عنوان استاندارد استفاده شد. مقدار TAC به صورت میکرومول ویتامین C به ازای هر میلی‌گرم پروتئین بیان شد.

نحوه سنجش TOS: با استفاده از آزمون فریک - زایلنول اورنج (FOX) بر پایه اکسیداسیون یون‌های آهن دو ظرفی به آهن سه ظرفیتی انجام شد که نتیجه آن تشکیل کمپلکس رنگی فریک - زایلنول اورنج است. به طور خلاصه، اکسیدان‌ها در نمونه، کمپلکس آهن دو ظرفیتی–او - دی‌آنیزیدین را به آهن سه ظرفیتی اکسید می‌کنند. یون آهن سه ظرفیتی یک کمپلکس رنگی با زایلنول نارنجی در محیط اسیدی تشکیل می‌دهد. از طریق اسپکتروفتومتری، ارزیابی شدت رنگ به مقدار کل مولکول‌های اکسیدان در نمونه مرتبط است. آزمایش با پراکسید هیدروژن کالیبره شده و نتایج به‌صورت میکرومولار معادل پراکسید هیدروژن به‌ازای هر لیتر میکرو مول (H2O2 Eq/L) بیان می‌شود. مخلوط واکنش شامل ۱۰ میکرولیتر از نمونه و ۱۹۰ میکرولیتر از واکنش‌دهنده FOX شامل ۲۵۰ میکرومولار یون آهن، ۱۵۰ میکرومولار زایلنول اورنج، ۱۰۰ میلی‌مولار سوربیتول و ۲۵ میلی‌مولار H2SO4 با (pH 1.8) بود که در پلیت‌های ۹۶ خانه‌ای قرار داده شد H2O2 و PBS به ترتیب به عنوان استاندارد و بلانک استفاده شدند.جذب نور در طول‌موج ۵۶۰ نانومتر پس از ۱۰ دقیقه نگهداری در دمای اتاق خوانده شد. آزمایش با پراکسید هیدروژن کالیبره شده و نتایج به‌صورت میکرومولار معادل پراکسید هیدروژن به‌ازای هر لیتر میکرو مول (H2O2 Eq/L) بیان می‌شود.

نحوه سنجش GSH/GSSG: با تقسیم مقدار GSH بر GSSG محاسبه گردید.

نحوه سنجش استرس اکسیداتیو (OSI):که نشان‌دهنده شدت استرس اکسیداتیو است با تقسیم مقدار TOS بر TAC محاسبه گردید.

پروتکل فعالیت برون‌گرا: فعالیت برون‌گرا شامل ۹۰ دقیقه دویدن روی تردمیل با سرعت ۱۶ متر در دقیقه و با شیب ۱۶- درجه بود (۳۰). برای تحریک نمونه‌های حیوانی در حرکت به جلو و شروع به دویدن یک شوک الکتریکی خفیف از شبکه‌ای در پشت تردمیل اعمال شد.

پروتکل غوطه‌وری در آب: نمونه‌های حیوانی گروه‌های برون‌گرا+ آب معمولی و برون‌گرا+ آب سرد بلافاصله بعد از انجام فعالیت برون‌گرا به ترتیب در آب معمولی ۲۵ درجه سانتی‌گراد و آب سرد ۱۰ درجه سانتی‌گراد به مدت ۱۰ دقیقه غوطه‌ور شدند. حوضچه آب طوری در نظر گرفته شده بود که حیوانات تا ناحیه گردن در آب بودند و امکان حرکت نداشتند. دمای آب به طور مداوم با یک دماسنج کنترل و با جایگزینی آب با آب سرد کنترل شد (۳۱).

پروتکل ریکاوری فعال: نمونه‌های حیوانی گروه فعالیت برون‌گرا و ریکاوری فعال بلافاصله بعد از انجام فعالیت برون‌گرا به مدت ۱۰ دقیقه با سرعت ۱۲ متر در دقیقه و شیب صفر درصد روی تردمیل دویدند.

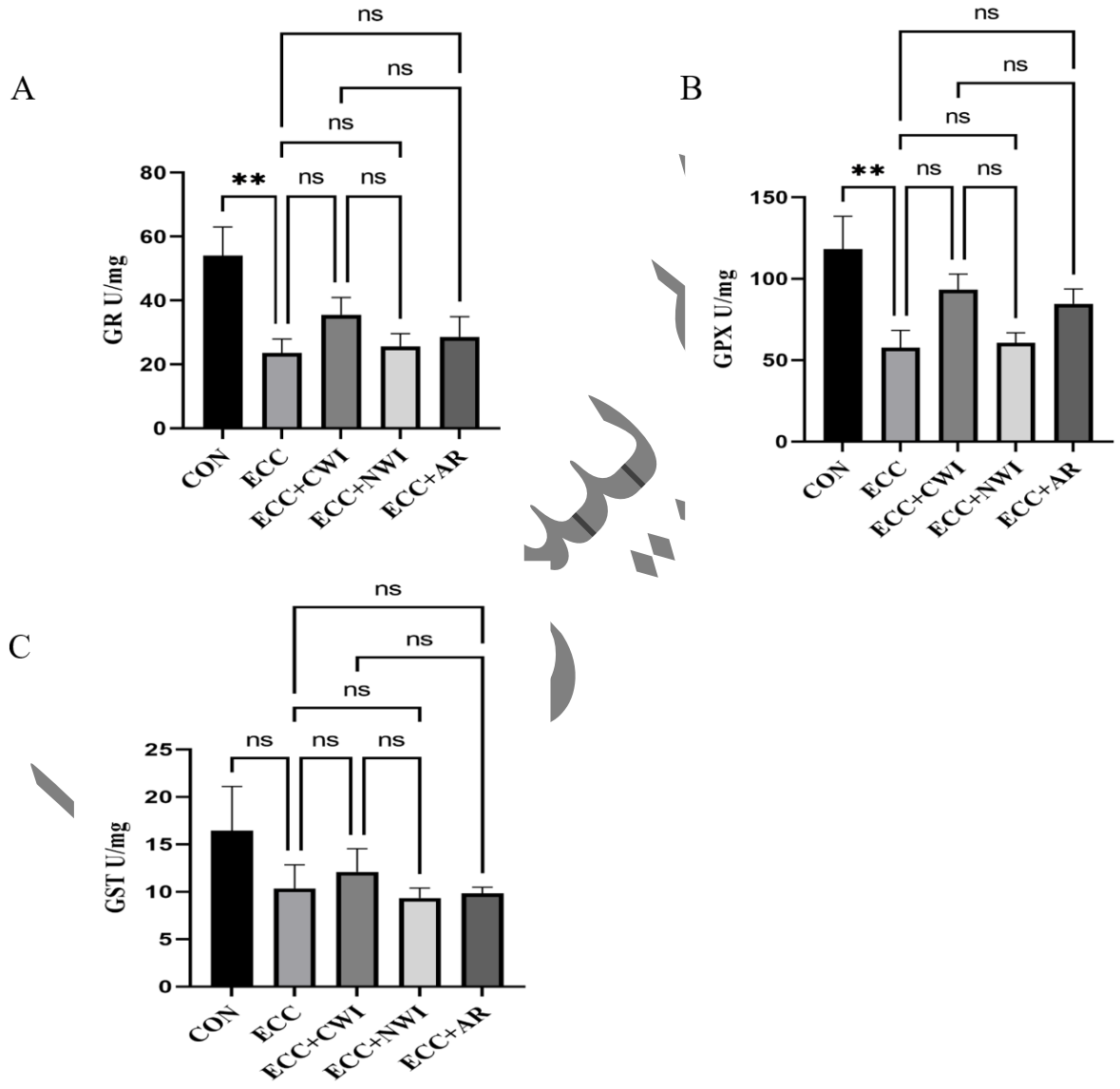
تحلیل آماری: به‌منظور آنالیز آماری داده‌ها از نرم‌افزار آماری GraphPad Prism 9 استفاده شد. تمام داده‌ها بر اساس میانگین ±انحراف معیار نشان داده شدند. برای بررسی نرمال بودن توزیع داده‌ها از آزمون شاپیرو ویلکز استفاده شد. سپس آزمون لون برای بررسی همگنی واریانس‌ها اجرا گردید، پس از مشخص شدن نتایج این آزمون‌ها از روش آمار پارامتریک شامل آزمون تحلیل ANOVA یک‌طرفه و آزمون تعقیبی بونفرونی استفاده شد. سطح معنی‌داری P<0/05 در نظر گرفته شد.

نتایج

اثرات CWI بر سطوح شاخص‌های آنتی‌اکسیدانی در بافت عضله اسکلتی: نتایج حاصل از آزمون تحلیل واریانس یک راهه مربوط به GR و GPX نشان داد که میزان GR و GPX بعد از فعالیت برون‌گرا+ ریکاوری غیر فعال نسبت به گروه کنترل کاهش معنی‌داری داشتند (P< 0/05) اما میزان GST بعد از فعالیت برون‌گرا+ ریکاوری غیر فعال نسبت به گروه کنترل تغییر معنی‌دار نداشت (P>0/05). اختلاف معنی‌داری بین فعالیت برون‌گرا + غوطه‌وری در آب سرد، فعالیت برون‌گرا + غوطه‌وری در آب معمولی

نسخه پیش انتشار

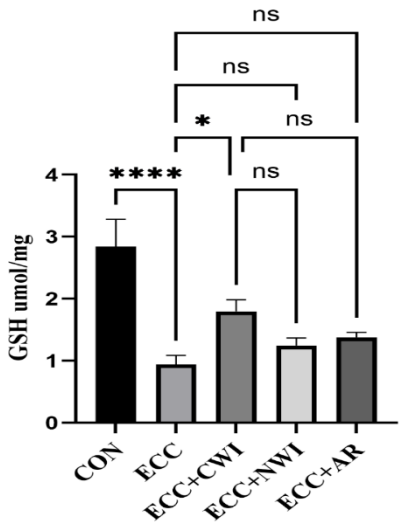
و فعالیت برون‌گرا + ریکاوری فعال با گروه فعالیت برون‌گرا + ریکاوری غیر فعال وجود نداشت (P>0/05). اختلاف معنی‌داری بین گروه فعالیت برون‌گرا + غوطه‌وری در آب سرد با گروه فعالیت برون‌گرا + ریکاوری فعال و گروه فعالیت برون‌گرا + غوطه‌وری در آب معمولی مشاهده نشد (P>0/05). بنابراین غوطه‌وری در آب سرد و ریکاوری فعال بعد از فعالیت برون‌گرا تأثیر معنی‌داری بر میزان GR ، GPX و GST نداشتند (P>0/05) (شکل ۱A، ۱Bو ۱C).



شکل ۱. ارزیابی مقادیر GR (A)، GPX (B) و GST (C). در بافت عضله نعلی در گروه‌های مختلف مطالعه. نتایج به صورت میانگین ± انحراف معیار گزارش شده است. معنی‌دار بین گروه‌های مختلف در سطوح p<0.05، p<0.01، p<0.001، p<0.0001 و عدم اختلاف معنی‌دار به ترتیب با علامت *، **، *،**** و NS نشان داده شده است. CON: گروه کنترل؛ ECC: گروه اکسنتریک؛ CWI: گروه غوطه وری در آب سرد؛ NWI: گروه غوطه وری در آب معمولی؛ AR: گروه ریکاوری فعال**

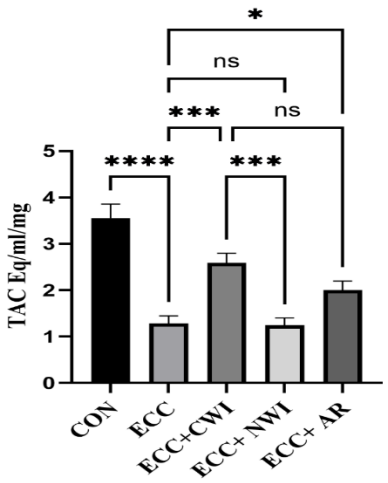
نتایج حاصل از آزمون تحلیل واریانس یک راهه مربوط به GSH نشان داد که میزان GSH بعد از فعالیت برون‌گرا+ ریکاوری غیر فعال نسبت به گروه کنترل کاهش معنی‌داری داشت (P< 0/05). اختلاف معنی‌داری بین فعالیت برون‌گرا + غوطه‌وری در آب

سرد با گروه فعالیت برون‌گرا+ ریکاوری غیر فعال وجود داشت (P< 0/05). اختلاف معنی‌داری بین گروه فعالیت برون‌گرا + غوطه‌وری در آب معمولی و گروه فعالیت برون‌گرا + ریکاوری فعال با گروه فعالیت برون‌گرا+ ریکاوری غیر فعال مشاهده نشد (P>0/05). اختلاف معنی‌داری بین گروه فعالیت برون‌گرا + غوطه‌وری در آب سرد با گروه فعالیت برون‌گرا + ریکاوری فعال و گروه فعالیت برون‌گرا + غوطه‌وری در آب معمولی مشاهده نشد (P>0/05). بنابراین غوطه‌وری در آب سرد بعد از فعالیت برون‌گرا اثر افزایشی بر میزان GSH داشت. تفاوتی بین غوطه وری در آب سرد با سایر روش های ریکاوی مشاهده نشد (شکل ۲).



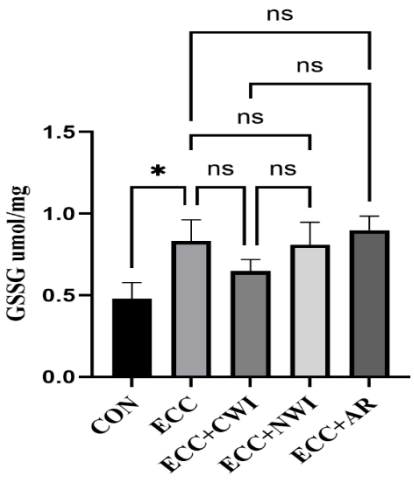
شکل ۲. ارزیابی مقادیر GSH در بافت عضله نعلی در گروه‌های مختلف مطالعه. نتایج به صورت میانگین ± انحراف معیار گزارش شده است. اختلاف معنی‌دار بین گروه‌های مختلف در سطوح p<0.05، p<0.01، p<0.001، p<0.0001 و عدم اختلاف معنی‌دار به ترتیب با علامت *، **، *،**** و NS نشان داده شده است. CON: گروه کنترل؛ ECC: گروه اکسنتریک؛ CWI: گروه غوطه وری در آب سرد؛ NWI: گروه غوطه وری در آب معمولی؛ AR: گروه ریکاوری فعال**

نتایج آزمون تحلیل واریانس یک راهه مربوط به TAC نشان داد که میزان TAC بعد از فعالیت برون‌گرا+ ریکاوری غیر فعال نسبت به گروه کنترل به طور معنی‌داری کمتر بود (P< 0/05). میزان TAC درگروه فعالیت برون‌گرا + غوطه‌وری در آب سرد نسبت به فعالیت برون‌گرا+ ریکاوری غیر فعال به طور معنی‌داری افزایش یافت. اختلاف معنی‌داری در میزان TAC بین گروه فعالیت برون‌گرا + غوطه‌وری در آب معمولی و گروه فعالیت برون‌گرا+ ریکاوری غیر فعال وجود نداشت (P>0/05). میزان TAC در گروه فعالیت برون‌گرا + ریکاوری فعال به طور معنی‌داری بیشتر از گروه فعالیت برون‌گرا بود. میزان TAC درگروه فعالیت برون‌گرا + غوطه‌وری در آب سرد به طور معنی‌داری نسبت به گروه فعالیت برون‌گرا + غوطه‌وری در آب معمولی بیشتر بود (P< 0/05). اختلاف معنی‌داری بین فعالیت برون‌گرا + غوطه‌وری در آب سرد و گروه فعالیت برون‌گرا + ریکاوری فعال وجود نداشت (P>0/05). بنابراین غوطه‌وری در آب سرد و ریکاوری فعال بعد از فعالیت برون‌گرا اثر افزایشی یکسان بر میزان TAC داشتند (شکل ۳).



شکل ۳. ارزیابی مقادیر TAC در بافت عضله نعلی در گروه‌های مختلف مطالعه. نتایج به صورت میانگین ± انحراف معیار گزارش شده است.. اختلاف معنی‌دار بین گروه‌های مختلف در سطوح p<0.05، p<0.01، p<0.001، p<0.0001 و عدم اختلاف معنی‌دار به ترتیب با علامت *، **، *،**** و NS نشان داده شده است. CON: گروه کنترل؛ ECC: گروه اکسنتریک؛ CWI: گروه غوطه وری در آب سرد؛ NWI: گروه غوطه وری در آب معمولی؛ AR: گروه ریکاوری فعال**

اثرات CWI بر سطوح شاخص‌های اکسیدانی در بافت عضله اسکلتی: نتایج حاصل از آزمون تحلیل واریانس یک راهه مربوط به GSSG نشان داد که میزان GSSG بعد از فعالیت برون‌گرا+ ریکاوری غیر فعال نسبت به گروه کنترل افزایش معنی‌داری داشت (P< 0/05). اختلاف معنی‌داری بین فعالیت برون‌گرا + غوطه‌وری در آب سرد، فعالیت برون‌گرا + غوطه‌وری در آب معمولی و فعالیت برون‌گرا + ریکاوری فعال با گروه فعالیت برون‌گرا+ ریکاوری غیر فعال وجود نداشت (P>0/05). اختلاف معنی‌داری بین گروه فعالیت برون‌گرا + غوطه‌وری در آب سرد با گروه فعالیت برون‌گرا + ریکاوری فعال و گروه فعالیت برون‌گرا + غوطه‌وری در آب معمولی مشاهده نشد (P>0/05). غوطه‌وری در آب سرد و ریکاوری فعال بعد از فعالیت برون‌گرا تأثیر معنی‌داری بر میزان GSSG نداشتند (P>0/05) (شکل ۴).

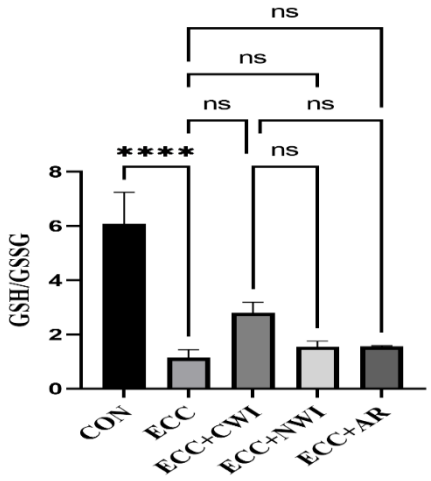


شکل ۴. ارزیابی مقادیر GSSG در بافت عضله نعلی در گروه‌های مختلف مطالعه. نتایج به صورت میانگین ± انحراف معیار گزارش شده است.. اختلاف معنی‌دار بین گروه‌های مختلف در سطوح p<0.05، p<0.01، p<0.001، p<0.0001 و عدم اختلاف معنی‌دار به ترتیب با علامت *، **، *،**** و NS**

نسخه پیش انتشار

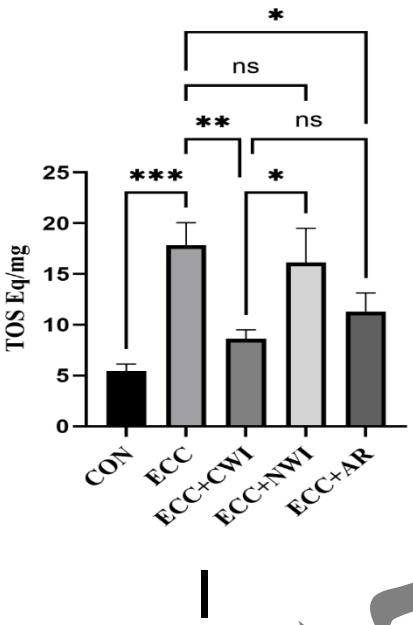
نشان داده شده است. CON: گروه کنترل؛ ECC: گروه اکسنتریک؛ CWI: گروه غوطه وری در آب سرد؛ NWI: گروه غوطه وری در آب معمولی؛ AR: گروه ریکاوری فعال

نتایج حاصل از آزمون تحلیل واریانس یک راهه مربوط به GSH/GSSG نشان داد که میزان GSH/GSSG بعد از فعالیت برون‌گرا+ ریکاوری غیر فعال نسبت به گروه کنترل کاهش معنی‌داری داشتند (P< 0/05). اختلاف معنی‌داری بین فعالیت برون‌گرا + غوطه‌وری در آب سرد، فعالیت برون‌گرا + غوطه‌وری در آب معمولی و فعالیت برون‌گرا + ریکاوری فعال با گروه فعالیت برون‌گرا + ریکاوری غیر فعال وجود نداشت (P>0/05). اختلاف معنی‌داری بین گروه فعالیت برون‌گرا + غوطه‌وری در آب سرد با گروه فعالیت برون‌گرا + ریکاوری فعال و گروه فعالیت برون‌گرا + غوطه‌وری در آب معمولی مشاهده نشد (P>0/05). بنابراین غوطه‌وری در آب سرد و ریکاوری فعال بعد از فعالیت برون‌گرا تأثیر معنی‌داری بر میزان GSH/GSSG نداشت (P>0/05) (شکل ۵).



شکل ۵. ارزیابی مقادیر GSH/GSSG در بافت عضله نعلی در گروه‌های مختلف مطالعه. نتایج به صورت میانگین ± انحراف معیار گزارش شده است.. اختلاف معنی‌دار بین گروه‌های مختلف در سطوح p<0.05، p<0.01، p<0.001، p<0.0001 و عدم اختلاف معنی‌دار به ترتیب با علامت *، **، *،**** و NS نشان داده شده است. CON: گروه کنترل؛ ECC: گروه اکسنتریک؛ CWI: گروه غوطه وری در آب سرد؛ NWI: گروه غوطه وری در آب معمولی؛ AR: گروه ریکاوری فعال**

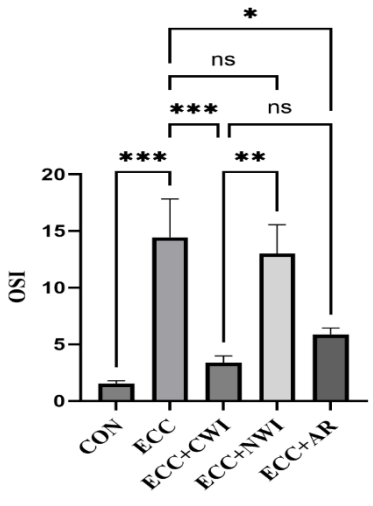
نتایج آزمون تحلیل واریانس یک راهه مربوط به TOS نشان داد که میزان TOS بعد از فعالیت برون‌گرا+ ریکاوری غیر فعال نسبت به گروه کنترل به طور معنی‌داری بیشتر بود (P< 0/05). میزان TOS درگروه فعالیت برون‌گرا + غوطه وری در آب سرد نسبت به فعالیت برون‌گرا+ غیر فعال به طور معنی‌داری کاهش یافت (P< 0/05). اختلاف معنی‌داری در میزان TOS بین گروه فعالیت برون‌گرا + غوطه‌وری در آب معمولی و گروه فعالیت برون‌گرا + ریکاوری غیر فعال وجود نداشت (P>0/05). میزان TOS در گروه فعالیت برون‌گرا + ریکاوری فعال به طور معنی‌داری کمتر از گروه فعالیت برون‌گرا+ ریکاوری غیر فعال بود. میزان TOS درگروه فعالیت برون‌گرا + غوطه‌وری در آب سرد به طور معنی‌داری نسبت به گروه فعالیت برون‌گرا + غوطه‌وری در آب معمولی کمتر بود (P< 0/05). اختلاف معنی‌داری بین فعالیت برون‌گرا + غوطه‌وری در آب سرد و گروه فعالیت برون‌گرا + ریکاوری فعال وجود نداشت (P>0/05). غوطه‌وری در آب سرد و ریکاوری فعال بعد از فعالیت برون‌گرا اثر کاهشی یکسان بر میزان TOS داشتند (شکل ۶).



شکل۶. ارزیابی مقادیر TOS در بافت عضله نعلی در گروه‌های مختلف مطالعه. نتایج به صورت میانگین ± انحراف معیار گزارش شده است. اختلاف معنی‌دار بین گروه‌های مختلف در سطوح p<0.05، p<0.01، p<0.001، p<0.0001 و عدم اختلاف معنی‌دار به ترتیب با علامت *، **، *،**** و NS نشان داده شده است. CON: گروه کنترل؛ ECC: گروه اکسنتریک؛ CWI: گروه غوطه وری در آب سرد؛ NWI: گروه غوطه وری در آب معمولی؛ AR: گروه ریکاوری فعال**

نتایج آزمون تحلیل واریانس یک راهه مربوط به OSI نشان داد که میزان OSI بعد از فعالیت برون‌گرا+ ریکاوری غیر فعال نسبت به گروه کنترل به طور معنی‌داری بیشتر بود (P< 0/05). میزان OSI در گروه فعالیت برون‌گرا + غوطه وری در آب سرد نسبت به فعالیت برون‌گرا+ غیر فعال به طور معنی‌داری کاهش یافت (P< 0/05). اختلاف معنی‌داری در میزان OSI بین گروه فعالیت برون‌گرا + غوطه‌وری در آب معمولی و گروه فعالیت برون‌گرا + ریکاوری غیر فعال وجود نداشت (P>0/05). میزان OSI در گروه فعالیت برون‌گرا + ریکاوری فعال به طور معنی‌داری کمتر از گروه فعالیت برون‌گرا+ ریکاوری غیر فعال بود. میزان OSI درگروه فعالیت برون‌گرا + غوطه‌وری در آب سرد به طور معنی‌داری نسبت به گروه فعالیت برون‌گرا + غوطه‌وری در آب معمولی کمتر بود (P< 0/05). اختلاف معنی‌داری بین فعالیت برون‌گرا + غوطه‌وری در آب سرد و گروه فعالیت برون‌گرا + ریکاوری فعال وجود نداشت (P>0/05). غوطه‌وری در آب سرد و ریکاوری فعال بعد از فعالیت برون‌گرا اثر کاهشی یکسان بر میزان OSI داشتند (شکل ۷).

نسخه پیش انتشار



شکل۷. ارزیابی مقادیر OSI در بافت عضله نعلی در گروه‌های مختلف مطالعه. نتایج به صورت میانگین ± انحراف معیار گزارش شده است. اختلاف معنی‌دار بین گروه‌های مختلف در سطوح p<0.05، p<0.01، p<0.001، p<0.0001 و عدم اختلاف معنی‌دار به ترتیب با علامت *، **، *،**** و NS نشان داده شده است. CON: گروه کنترل؛ ECC: گروه اکسنتریک؛ CWI: گروه غوطه وری در آب سرد؛ NWI: گروه غوطه وری در آب معمولی؛ AR: گروه ریکاوری فعال**

بحث و نتیجه گیری

فعالیت برون‌گرا به عنوان روشی نشان داده است که باعث استرس اکسیداتیو و آسیب عضلانی می‌شود (۳۲). به نظر می‌رسد CWI در ریکاوری بدنی پس از تمرینات استقامتی مفید باشد و امکان ریکاوری سریع‌تر از جلسات تمرینی یا حفظ عملکرد پس از یک دوره ورزش حاد را فراهم می‌کند (۳۳) و به طور گسترده برای تسریع ریکاوری فیزیولوژیکی و عملکرد پس از ورزش با شدت بالا استفاده می‌شود (۱۸).

نشان داده شده است که CWI بر عملکرد عضلات اسکلتی پس از پروتکل‌های تمرینی مختلف تأثیر مفیدی دارد، اما اطلاعات اندکی در مورد تأثیر CWI بر پاسخ آنتی اکسیدانی/ اکسیدانی پس از فعالیت برون‌گرا در دسترس است. در این مطالعه، تأثیر CWI پس از فعالیت برون‌گرا بر پاسخ آنتی اکسیدانی/ اکسیدانی در عضله اسکلتی موش‌های صحرایی مورد بررسی قرار گرفت. نتایج پژوهش حاضر نشان داد که فعالیت برون‌گرا+ ریکاوری غیرفعال باعث کاهش میزان GSH, GR, GPX، TAC، GSH/GSSG و افزایش GSSG، TOS و OSI نسبت به گروه کنترل شد. همچنین تفاوتی بین گروه کنترل و برون‌گرا+ ریکاوری غیرفعال بر میزان GST مشاهده نشد. غوطه‌وری در آب سرد بعد از فعالیت برون‌گرا باعث افزایش میزان GSH شد، اما غوطه‌وری در آب سرد و ریکاوری فعال بعد از فعالیت برون‌گرا بر میزان GST GSH/GSSG, GR, GPX, و GSSG تأثیری نداشتند. غوطه‌وری در آب سرد و ریکاوری فعال بعد از فعالیت برون‌گرا اثر کاهشی یکسان بر میزان TOS و OSI و اثر افزایشی یکسان بر میزان TAC داشتند.

ظرفیت آنتی‌اکسیدانی کل یک آنالیت است که اغلب برای ارزیابی وضعیت آنتی‌اکسیدانی نمونه‌های بیولوژیکی استفاده می‌شود و می‌تواند پاسخ آنتی‌اکسیدانی به رادیکال‌های آزاد تولید شده در طول ورزش را ارزیابی کند (۳۴).

ظرفیت آنتی‌اکسیدانی سرم یا پلاسما بلافاصله پس از یک دوی ماراتن و چهار روز پس از آن و همچنین پس از یک دوی نیمه ماراتن (۳۵، ۳۶)، بالاتر بودن وضعیت آنتی‌اکسیدانی تام موش‌ها پس از سه روز تمرین بر روی نوار گردان در مقایسه با گروه کنترل (۳۷)، افزایش ظرفیت تام آنتی‌اکسیدانی سرم پس از سه هفته تمرینات تناوبی با شدت بالا در مردان فعال (۳۸) و

نسخه پیش انتشار

همچنین افزایش در TAC پلاسما در پاسخ به ورزش اکسنتریک در دختران فعال (۳۹) را نشان دادند که با نتایج پژوهش حاضر هم‌خوانی ندارد.
اعتقاد بر آن است که کلیه فعالیت های بدنی (استقامتی و شدید) با فشار اکسایشی همراه هستند، اما هر چه شدت تمرین بالاتر باشد استرس بیشتری تولید خواهد شد (۳۷). موضوع مهم دیگر به اندازه‌گیری شاخص‌های استرس اکسایشی در بافت‌های مختلف بدن مربوط می‌شوند. گزارش شده است که تمرین بدنی فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی در عضلات مخطط و به میزان کمتر در کبد، قلب و ریه را تحریک می‌کند ((۴۰، ۳۶). این شواهد نشان‌دهنده آن است تمرین بر سیستم‌های آنتی‌اکسیدانی کبد یا قلب، به اندازه عضله اسکلتی تأثیر ندارد. عضله اسکلتی پایین‌ترین میزان آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی را دارد و حمل اکسیژن به این بافت حین تمرین شدید می‌تواند تا ۱۰۰ برابر افزایش یابد. متابولیسم پایه قلب در حدود ۱۰۰ برابر کبد بوده و مغز نیز در حدود ۲۰ درصد اکسیژن مصرفی بدن را مورد استفاده قرار می‌دهد (۴۱). این به معنی بالاتر و متفاوت بودن میزان پراکسیداسیون چربی ناشی از استرس اکسایشی در این بافت‌ها و صدمه‌دیدگی آن‌ها بر اثر تمرین می‌باشد.
نتایج مربوط به GPX و GR در پژوهش حاضر نشان داد GPX و GR بعد از فعالیت برون‌گرا+ ریکاوری غیرفعال نسبت به گروه کنترل کاهش داشت. غوطه‌وری در آب سرد و ریکاوری فعال بعد از فعالیت برون‌گرا تأثیری بر میزان GPX و GR نداشتند.

کاهش فعالیت GPx پس از ورزش وامانده‌ساز (۴۲) و کاهش فعالیت GR در پلاسما پس از ۳۰ دقیقه فعالیت هوازی (۴۳) گزارش شده است که با پژوهش حاضر هم‌خوان است. افزایش فعالیت GPx خون پس از تمرین طولانی مدت (۴۴)، در ورزشکاران ورزش‌های مختلف (۴۵)، در مردان تمرین نکرده پس از ۱۲ هفته تمرین (۴۶) و در مردان و زنان جوان پس از فعالیت بدنی حاد (۴۳)، گزارش شده است که با نتایج پژوهش حاضر ناهم‌خوان است. از سوی دیگر، تفاوت این نتایج احتمالاً به زمان نمونه‌برداری، همچنین مدت و شدت تمرین بستگی دارد که به طور قابل توجهی در مطالعات متفاوت بوده است (۴۷).
نتایج حاصل از پژوهشی نشان داده است که قرارگیری در سرما باعث افزایش غلظت GPX، GR، GSH، فعالیت سوپر اکسید دیسموتاز (SOD) و کاتالاز (CAT) در بافت چربی قهوه‌ای موش‌ها می‌شود (۴۸). پس از سازگاری با آب سرد و در طولانی مدت میزان GSH در سلول‌های قرمز کاهش یافت و فعالیت SOD افزایش یافت، این در حالی است که فعالیت GPX و GR تغییری نکرد (۴۸)؛ البته در پژوهشی دیگر، تغییری در گلوتاتیون اریتروسیت پس از یک ساعت قرارگیری در سرما مشاهده نشد (۲۷). در شرایط فشار اکسیداتیو ناشی از فشار سرما گلوتاتیون استفاده می‌شود و از سوی دیگر با قرار گرفتن در معرض در سرما به مدت طولانی، چون فشار اکسیداتیو کمتر است، فعالیت سیستم آنتی‌اکسیدانی نیز کاهش می‌یابد. همسو با نتایج پژوهش حاضر، نشان داده شده است که غوطه‌وری در دمای ۲۵ درجه سانتی‌گراد به مدت ۱۰ دقیقه باعث افزایش میزان گلوتاتیون شده است (۴۸). احتمالاً آب سرد موجب افزایش تحریک عضلات و لرزش‌های ریز در عضلات می‌شود و از این طریق به طور عکس می‌تواند موجب افزایش فشار اکسیداتیو شود، این احتمال وجود دارد که فشار سرما پاسخ سیستم دفاعی آنتی‌اکسیدانی را در برخی موارد افزایش دهد (۴۸).
نتایج حاصل از پژوهش‌های دیگر نشان داد که پس از قرار گیری در سرما فعالیت GPX کاهش و البته در برخی موارد بدون تغییر باقی می‌ماند (۴۸). نتایج حاصل از پژوهش حاضر نشان داد که غوطه‌وری در آب سرد بعد از فعالیت برون‌گرا بر شاخص‌های آنتی‌اکسیدانی تأثیر نداشت. به نظر می‌رسد میزان دما، مدت زمان قرارگیری در سرما و شرایط آزمودنی‌ها در تعیین متابولیسم گلوتاتیون نقش داشته باشد (۴۸).
مشخص است که دفاع آنتی‌اکسیدانی مختص بافت است و ممکن است تحت تأثیر نوع استرس و مدت آن باشد (۴۹). افزایش قابل توجه SOD گلبول قرمز و افزایش فعالیت GPx نیز در موش‌های صحرایی سازگار با سرما مشاهده شده است. با این حال، سازگاری کوتاه‌مدت به سرما تنها منجر به افزایش جزئی در فعالیت SOD گلبول قرمز شد اما کاهش قابل‌توجهی در فعالیت GPx داشت (۵۰). با این حال، غوطه‌وری در آب سرد، باعث افزایش فعال شدن آنزیم آنتی‌اکسیدانی نشد (۱۶)، که با یافته‌های ما مطابقت دارد، اما با یافته‌های سایر مطالعات ناسازگار است (۵۱، ۵۲).

کاهش GSH و افزایش GSSG و در نتیجه کاهش GSH/GSSG در خون به عنوان شاخص حساس تولید رادیکال آزاد ناشی از ورزش و افزایش استرس اکسیداتیو در نظر گرفته شده است (۵۳). مکانیسم‌های فیزیولوژیکی این تغییرات هنوز شناخته نشده

نسخه پیش انتشار

است، اما فعال شدن MAPK و NF-KB در مسیرهای سیگنال‌دهی التهابی در تلاش برای بازگرداندن تعادل ردوکس می‌تواند دلیلی برای این تغییرات باشد (۵۴). نسبت GSH/GSSG به عنوان شاخص استرس اکسیداتیو سلولی مهم می‌باشد و کاهش نسبت GSH/GSSG در خون نشان می‌دهد که سیستم دفاعی آنتی‌آکسیدانی در حال جلوگیری از آسیب ROS است (۴۶). گزارش شده است که نسبت GSH/GSSG در ذخیره‌سازی و انتقال نیتریک اکسید، کاهش ریبونوکلئوتیدها به دئوکسی ریبونوکلئوتیدها، پردازش برخی پروتئین‌ها، دخالت در مسیرهای سیگنالینگ ردوکس، سم‌زدایی بیگانه بیوتیک‌ها و در نهایت محافظت از سلول‌ها در برابر استرس اکسیداتیو نقش دارد (۵۴).

نتایج پژوهش حاضر نشان داد که GSH/GSSG پس از فعالیت برون‌گرا+ ریکلوری غیرفعال کاهش یافت که نشان دهنده فشار اکسیداتیو ناشی از فعالیت ورزشی است، با توجه به این واقعیت که نسبت GSH/GSSG و Cys/CySS در پلاسمای خون نشان‌دهنده معیار بالینی استرس اکسیداتیو هستند، کاهش GSH/GSSG پلاسما باعث تغییر گذرا در تعادل ردوکس به سمت یک محیط اکسیدکننده‌تر (۵۵) و افزایش خروج GSSG شود (۵۶).

مشابه با یافته‌های پژوهش حاضر، گوهیل و همکاران (۵۷)، بیان کردند که فعالیت زیر بیشنیه طولانی مدت منجر به کاهش GSH پلاسمای خون شد. این نتایج مشابه با پژوهش لیرز و همکاران (۵۸) بود، به طوری که گزارش کردند که کاهش GSH پلاسما بعد از تمرین می‌تواند ناشی از مصرف آن توسط عضلات اسکلتی باشد که موجب خروج GSH از عضله به پلاسما می‌شود. کرتزشمار و همکاران (۵۹)، در پژوهشی نشان دادند که میزان GSH پلاسما بعد از فعالیت بدنی حاد روی دوچرخه ارگومتر نسبت به قبل فعالیت کاهش پیدا کرد. در این مطالعه کاهش GSH به شدت فعالیت بدنی حاد نسبت به تمرینات قبلی گزارش شد. همچنین، یافته‌های پژوهشی دیگر، نشان داد یک پروتکل حاد شنا باعث افزایش قابل توجهی در غلظت گلوتاتیون اکسید شده (GSSG) و همچنین کاهش قابل‌توجه در غلظت گلوتاتیون (GSH) و نسبت GSH/GSSG، پس از تمرین با توجه به قبل از تمرین شد و به این نتیجه رسیدند که یک پروتکل حاد شنا منجر به استرس اکسیداتیو خون می‌شود (۶۰).

در رابطه با تغییرات شاخص‌های آنتی‌اکسیدانی پس از غوطه‌وری در آب سرد نشان داده شده است سطح فعالیت آنزیم آنتی-اکسیدانی در موش‌هایی که به مدت ۲۱ روز در معرض سرما قرار گرفتند، بررسی شد، افزایش غلظت GHS همراه با افزایش فعالیت‌های GPx، SOD و CAT در بافت چربی قهوه‌ای بین کتف در مقایسه با گروه کنترل مشاهده شد (۶۱). استرس سرمای حاد محتوای GSH گلبول قرمز را در انسان افزایش می‌دهد (۴۸). نتایج حاصل از پژوهش دیگر نشان داده است که استرس سرمای حاد (دو ساعت قرار گرفتن در معرض آب سرد) باعث کاهش GSH و افزایش محتوای GSSG در کبد و خون حیوانات مسن شده است (۶۲). داده‌ها نشان می‌دهند که تأثیرات گزارش‌شده تنش سرما بر محتوای GSH در چندین بافت و اندام متفاوت است، که احتمالاً به دلیل روش‌های بسیار متنوع قرار گرفتن در معرض سرما که در تحقیقات مختلف استفاده شده است، مربوط باشد.

نتایج پژوهش حاضر نشان داد که فعالیت برون‌گرا باعث کاهش فعالیت شاخص‌های سیستم ضد اکسایشی و افزایش فعالیت شاخص‌های سیستم اکسایشی شد. CWI بعد از فعالیت برون‌گرا به طور مؤثر بهبود وضعیت آنتی‌اکسیدانی و کاهش استرس اکسیداتیو را نشان داد. این روش باعث افزایش قابل توجه در TAC و کاهش TOS و OSI شد، که نشان‌دهنده توانایی CWI در بهبود عملکرد سیستم‌های دفاعی آنتی‌اکسیدانی و کاهش آسیب‌های اکسیداتیو است. به طور کلی این نتایج تأکید می‌کنند که CWI می‌تواند به‌عنوان یک استراتژی مؤثر برای کاهش آسیب‌های اکسیداتیو و ارتقاء ریکاوری پس از فعالیت‌های شدید بدنی مورد استفاده قرار گیرد.

تشکر و قدردانی

این مقاله منتج از پایان‌نامه‌ی مقطع PhD فیزیولوژی ورزشی دانشکده علوم ورزشی دانشگاه شهید چمران اهواز می‌باشد. بدین وسیله از همکاری گروه فیزیولوژی ورزشی و مجموعه آزمایشگاهی تحقیقاتی آوین بیان ژن زیست سلامت که ما را در جهت پیشبرد اهداف این پژوهش یاری نمودند تشکر و قدرانی می‌شود.

نسخه پیش انتشار

حمایت مالی

این پژوهش با استفاده از گرنت پژوهشی دانشگاه شهید چمران اهواز به شمارۀ Scu.ss 1401.286 انجام گرفته است.

مشارکت نویسندگان

همه نویسندگان در آماده‌سازی مقاله مشارکت داشتند.

تعارض منافع

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

نسخه پیش انتشار

منابع

1-Afzalpour ME, Saghebjoo M, Zarban A, Jani M. Comparison of the effects of an acute resistance and aerobic exercise session on the antioxidant defense system and lipid peroxidation of healthy young men. Journal of Sport in Biomotor Sciences. 2013;6(2):39-50. [In Persian]

2- Halliwell B, Gutteridge JM. Free radicals in biology and medicine. Oxford university press, USA; 2015. Doi: 10.1093/acprof:oso/9780198717478.001.0001.

3- Lu SC. Glutathione synthesis. Biochimica et Biophysica Acta (BBA)-General Subjects. 2013 May 1;1830(5):3143-53. Doi: 10.1016/j.bbagen.2012.09.008.

4- Meister A. Glutathione-ascorbic acid antioxidant system in animals. The Journal of Biological Chemistry. 1994; 269(13), 9397-9400. Doi: 10.1016/s0021-9258(17)36891-6.

5- Maes M, Fišar Z, Medina M, Scapagnini G, Nowak G, Berk M. New drug targets in depression: inflammatory, cell-mediated immune, oxidative and nitrosative stress, mitochondrial, antioxidant, and neuroprogressive pathways. And new drug candidates—Nrf2 activators and GSK-3 inhibitors. Inflammopharmacology. 2012 Jun;20:127-50. . Doi: 10.1007/s10787-011-0111-7.

6- Maes M, Galecki P, Chang YS, Berk M. A review on the oxidative and nitrosative stress (O&NS) pathways in major depression and their possible contribution to the (neuro) degenerative processes in that illness. Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry. 2011 Apr 29;35(3):676-92. Doi: 10.1016/j.pnpbp.2010.05.004.

7- Erel O. A new automated colorimetric method for measuring total oxidant status. Clinical biochemistry. 2005 Dec 1;38(12):1103-11. Doi:10.1016/j.clinbiochem.2005.08.008.

8- Cekici A, Kantarci A, Hasturk H, Van Dyke TE. Inflammatory and immune pathways in the pathogenesis of periodontal disease. Periodontology 2000. 2014 Feb;64(1):57-80. Doi:10.1111/prd.12002.

9- Fatouros IG, Chatzinikolaou A, Douroudos II, Nikolaidis MG, Kyparos A, Margonis K, Michailidis Y, Vantarakis A, Taxildaris K, Katrabasas I, Mandalidis D. Time-course of changes in oxidative stress and antioxidant status responses following a soccer game. The Journal of Strength & Conditioning Research. 2010 Dec 1;24(12):3278-86.
Doi:10.1519/JSC.0b013e3181b60444

10- Barnett A. Using recovery modalities between training sessions in elite athletes: does it help?. Sports medicine. 2006 Sep;36:781-96. Doi:10.2165/00007256-200636090-00005.

11- Soligard T, Schwellnus M, Alonso JM, Bahr R, Clarsen B, Dijkstra HP, Gabbett T, Gleeson M, Hägglund M, Hutchinson MR, Van Rensburg CJ. How much is too much?(Part 1) International Olympic Committee consensus statement on load in sport and risk of injury. British journal of sports medicine. 2016 Sep 1;50(17):1030-41. Doi:10.1136/bjsports-2016-096581.

12- Meeusen R, Duclos M, Foster C, Fry A, Gleeson M, Nieman D, Raglin J, Rietjens G, Steinacker J, Urhausen A. Prevention, diagnosis, and treatment of the overtraining syndrome: joint consensus statement of the European College of Sport Science and the American College of Sports Medicine. Medicine and science in sports and exercise. 2013 Jan 1;45(1):186-205. Doi:10.1249/mss.0b013e318279a10a .

13- Bangsbo J. Performance in sports–With specific emphasis on the effect of intensified training. Scandinavian journal of medicine & science in sports. 2015 Dec;25:88-99. Doi:10.1111/sms.12605.

14- Mäkinen TM. Human cold exposure, adaptation, and performance in high latitude environments. American Journal of Human Biology: The Official Journal of the Human Biology Association. 2007 Mar;19(2):155-64. Doi: 10.1111/sms.12605.

15- Vieira A, Siqueira AF, Ferreira-Júnior JB, Do Carmo J, Durigan JL, Blazevich A, Bottaro M. The effect of water temperature during cold-water immersion on recovery from exercise-induced muscle damage. International journal of sports medicine. 2016 Aug 24:937-43. Doi:10.1055/s-0042-111438

16- Sutkowy P, Woźniak A, Boraczyński T, Mila-Kierzenkowska C, Boraczyński M. Postexercise Impact of Ice-Cold Water Bath on the Oxidant-Antioxidant Balance in Healthy Men. BioMed research international. 2015;2015(1):706141. Doi: 10.1155/2015/706141.

17- 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. European journal of applied physiology. 2011 Jul;111:1287-95. Doi: 10.1007/s00421-010-1754-6.

18- Ascensão A, Leite M, Rebelo AN, Magalhäes S, Magalhäes J. Effects of cold water immersion on the recovery of physical performance and muscle damage following a one-off soccer match. Journal of sports sciences. 2011 Feb 1;29(3):217-25. Doi:10.1080/02640414.2010.526132.

19- Augustyniak A, Skrzydlewska E. Zdolności antyoksydacyjne w starzejącym się organizmie Antioxidative abilities during aging. Postepy Hig Med Dosw (Online). 2004;58:194-201.

20- Proske U, Allen TJ. Damage to skeletal muscle from eccentric exercise. Exercise and sport sciences reviews. 2005 Apr 1;33(2):98-104. Doi:10.1097/00003677-200504000-00007.

21- Jamurtas AZ, Fatouros IG. Eccentric exercise, muscle damage and oxidative stress. INTECH Open Access Publisher; 2012 Feb 17. Doi:10.5772/28588.

22- Klarod K, Surakul P. Mechanism of muscle injury from eccentric exercise induced free radicals and protection with antioxidants (P. 347). Chulalongkorn Medical Journal. 2020;64(3):347-54. Doi:10.58837/CHULA.CMJ.64.3.14.

23- Silva LA, Bom KF, Tromm CB, Rosa GL, Mariano I, Pozzi BG, Tuon T, Stresck EL, Souza CT, Pinho RA. Effect of eccentric training on mitochondrial function and oxidative stress in the skeletal muscle of rats. Brazilian Journal of Medical and Biological Research. 2013 Jan 11;46(1):14-20. Doi:10.1590/1414-431X20121956 .

24- Close GL, Ashton T, Cable T, Doran D, Holloway C, McArdle F, MacLaren DP. Ascorbic acid supplementation does not attenuate post-exercise muscle soreness following muscle-damaging exercise but may delay the recovery process. British Journal of Nutrition. 2006 May;95(5):976-81. Doi:10.1079/BJN20061732.

25- Ji LL, Leeuwenburgh C, Leichtweis S, Gore M, Fiebig R, Hollander J, Bejma J. Oxidative stress and aging: role of exercise and its influences on antioxidant systems. Annals of the New York Academy of Sciences. 1998 Nov;854(1):102-17. Doi:10.1111/j.1749-6632.1998.tb09896.x

26- Gunduz Fİ, Senturk UK, Kuru O, Aktekin B, Aktekin MR. The effect of one year swimming exercise on oxidant stress and antioxidant capacity in aged rats. Physiological Research. 2004 Jan 1;53(2):171-6. Doi:10.33549/physiolres.930384.

27- Lubkowska A, Dołęgowska B, Szyguła Z. Whole-body cryostimulation-potential beneficial treatment for improving antioxidant capacity in healthy men-significance of the number of sessions. Plos One. 2012;7(10):43-52. Doi:10.1371/journal.pone.0046352.

28- Lubkowska A, Dudzińska W, Bryczkowska I, Dołęgowska B. Body composition, lipid profile, adipokine concentration, and antioxidant capacity changes during interventions to treat overweight with exercise Programme and whole-body Cryostimulation. Oxidative medicine and cellular longevity. 2015;2015(1):803197. Doi:10.1155/2015/803197.

29- Mila-Kierzenkowska C, Woźniak A, Szpinda M, Boraczyński T, Woźniak B, Rajewski P, Sutkowy P. Effects of thermal stress on the activity of selected lysosomal enzymes in blood of experienced and novice winter swimmers. Scandinavian Journal of Clinical and Laboratory Investigation. 2012 Dec 1;72(8):635-41. Doi:10.3109/00365513.2012.727214.

30- Qun Z, Xinkai Y, Jing W. Effects of eccentric exercise on branched-chain amino acid profiles in rat serum and skeletal muscle. Journal of animal physiology and animal nutrition. 2014 Apr;98(2):215-22. Doi: 10.1111/jpn.12062.

31- Camargo MZ, Siqueira CP, Preti MC, Nakamura FY, de Lima FM, Dias IF, Toginho Filho DD, Ramos SD. Effects of light emitting diode (LED) therapy and cold water immersion therapy on exercise-induced muscle damage in rats. Lasers in medical science. 2012 Sep;27:1051-8. . Doi: 10.1007/s10103-011-1039-2.

32- Spanidis Y, Veskoukis AS, Papanikolaou C, Stagos D, Priftis A, Deli CK, Jamurtas AZ, Kouretas D. Exercise-induced reductive stress is a protective mechanism against oxidative stress in peripheral blood mononuclear cells. Oxidative Medicine and Cellular Longevity. 2018;2018(1):3053704. Doi: 10.1155/2018/3053704.

33- Ihsan M, Watson G, Abbiss CR. What are the physiological mechanisms for post-exercise cold water immersion in the recovery from prolonged endurance and intermittent exercise?. Sports Medicine. 2016 Aug;46:1095-109. Doi:10.1007/s40279-016-0483-3.

34- González D, Marquina R, Rondón N, Rodríguez-Malaver AJ, Reyes R. Effects of aerobic exercise on uric acid, total antioxidant activity, oxidative stress, and nitric oxide in human saliva. Research in Sports Medicine. 2008 Jun 12;16(2):128-37. Doi:10.1080/15438620802103700.

35- Watson TA, MacDonald-Wicks LK, Garg ML. Oxidative stress and antioxidants in athletes undertaking regular exercise training. International journal of sport nutrition and exercise metabolism. 2005 Apr 1;15(2):131-46. Doi:10.1123/ijsnem.15.2.131.

36- Rodrigo L, Hernández AF, López-Caballero JJ, Gil F, Pla A. Immunohistochemical evidence for the expression and induction of paraoxonase in rat liver, kidney, lung and brain tissue. Implications for its physiological role. Chemico-biological interactions. 2001 Aug 31;137(2):123-37.Doi:10.1016/s0009-2797(01)00225-3

37- White A, Estrada M, Walker K, Wisnia P, Filgueira G, Valdés F, Araneda O, Behn C, Martínez R. Role of exercise and ascorbate on plasma antioxidant capacity in thoroughbred race horses. Comparative Biochemistry and Physiology Part A: Molecular & Integrative Physiology. 2001 Jan 1;128(1):99-104. Doi:10.1016/S1095-6433(00)00286-5.

38- Bogdanis GC, Stavrinou P, Fatouros IG, Philippou A, Chatzinikolaou A, Draganidis D, Ermidis G, Maridaki M. Short-term high-intensity interval exercise training attenuates oxidative stress responses and improves antioxidant status in healthy humans. Food and Chemical Toxicology. 2013 Nov 1;61:171-7. Doi:10.1016/j.fct.2013.05.046.

39- Hanachi P, Shemshaki A, Norouziyan S. The effect of eccentric exercise on total anti-oxidant capacity, reduced glutathione and malondialdehyde levels in active women. Zahedan Journal of Research in Medical Sciences. 2014;16(6). [In Persian]

40- Ficicilar H, Zergeroglu AM, Ersoz G, Erdogan A, Ozdemir S, Tekin D. The effects of short-term training on platelet functions and total antioxidant capacity in rats. Physiological research. 2006 Jan 1;55(2):151. Doi:10.33549/physiolres.930756

41- Afzalpour ME, Gharakhanlou R, Gaeini AA, Mohebbi H, Hedayati M, Khazaei M. The effects of aerobic exercises on the serum oxidized LDL and total antioxidant capacity in non-active men. CVD prevention and control. 2008 Apr 1;3(2):77-82.
Doi:10.1016/j.cvdpc.2008.01.002.

42- Aguiló A, Tauler P, Fuentespina E, Tur JA, Córdova A, Pons A. Antioxidant response to oxidative stress induced by exhaustive exercise. Physiology & behavior. 2005 Jan 31;84(1):1-7. Doi:10.1016/j.physbeh.2004.07.034.

43- Elosua R, Molina L, Fito M, Arquer A, Sanchez-Quesada JL, Covas MI, Ordonez-Llanos J, Marrugat J. Response of oxidative stress biomarkers to a 16-week aerobic physical activity program, and to acute physical activity, in healthy young men and women. Atherosclerosis. 2003 Apr 1;167(2):327-34. Doi:10.1016/S0021-9150(03)00018-2

44- Kanter MM, Hamlin RL, Unverferth DV, Davis HW, Merola AJ. Effect of exercise training on antioxidant enzymes and cardiotoxicity of doxorubicin. Journal of applied physiology. 1985 Oct 1;59(4):1298-303. Doi:10.1152/jappl.1985.59.4.1298.

45- Dekany M, Nemeskeri V, Györe I, Harbula I, Malomsoki J, Pucsok J. Antioxidant status of interval-trained athletes in various sports. International journal of sports medicine. 2006 Feb;27(02):112-6. Doi:10.1055/s-2005-865634

46- Hiromi Miyazaki, Shuji oh-ishi, Takako Oakawara, Takako Kizaki, Koji Toshinai, Sung Ha, Shukoh Haga, Lili Ji and Hideki ohno, 2001. Strenuous endurance training in humans reduce oxidative stress following exhausting exercise. Eur. J. Appl. Hpysiol., 84: 1-2. Doi:10.1007/s004210000342.

47- Fisher-Wellman K, Bloomer RJ. Acute exercise and oxidative stress: a 30 year history. Dynamic medicine. 2009 Dec;8:1-25. Doi:10.1186/1476-5918-8-1.

48- Ohtsuka Y, Yabunaka N, Fujisawa H, Watanabe I, Agishi Y. Effect of thermal stress on glutathione metabolism in human erythrocytes. European journal of applied physiology and occupational physiology. 1994 Jan;68:87-91. Doi:10.1007/BF00599247.

49- Kaushik S, Kaur J. Chronic cold exposure affects the antioxidant defense system in various rat tissues. Clinica Chimica Acta. 2003 Jul 1;333(1):69-77. Doi:10.1016/S0009-8981(03)00171-2.

50- Ohno H, Kondo T, Fujiwara Y, Tagami SI, Kuroshima A, Kawakami Y. Effects of cold stress on glutathione and related enzymes in rat erythrocytes. International journal of biometeorology. 1991 Jun;35:111-3. Doi:10.1007/BF01087487.

51- Park EH, Choi SW, Yang YK. Cold-water immersion promotes antioxidant enzyme activation in elite taekwondo athletes. Applied Sciences. 2021 Mar 23;11(6):2855. Doi:10.3390/app11062855.

52- Wozniak A, Mila-Kierzenkowska C, Szpinda M, Chwalbinska-Moneta J, Augustynska B, Jurecka A. Whole-body cryostimulation and oxidative stress in rowers: the preliminary results. Archives of medical science: AMS. 2013 Apr 4;9(2):303. Doi:10.5114/aoms.2012.30835.

53- Bruunsgaard H, Galbo H, Halkjaer-Kristensen J, Johansen TL, MacLean DA, Pedersen BK. Exercise-induced increase in serum interleukin-6 in humans is related to muscle damage. The Journal of physiology. 1997 Mar 15;499(3):833-41. Doi:10.1113/jphysiol.1997.sp021972.

54- Seifi-Skishahr F, Damirchi A, Farjaminezhad M, Babaei P. Physical training status determines oxidative stress and redox changes in response to an acute aerobic exercise. Biochemistry Research International. 2016;2016(1):3757623. Doi:10.1155/2016/3757623.

55- Unt E, Kairane C, Vaher I, Zilmer M. Red blood cell and whole blood glutathione redox status in endurance-trained men following a ski marathon. Journal of sports science & medicine. 2008 Sep;7(3):344.

56- Elokda AS, Shields RK, Nielsen DH. Effects of a maximal graded exercise test on glutathione as a marker of acute oxidative stress. Journal of Cardiopulmonary Rehabilitation and Prevention. 2005 Jul 1;25(4):215-9. Doi:10.1097/00008483-200507000-00007.

57- Gohil KI, Viguie CH, Stanley WC, Brooks GA, Packer LE. Blood glutathione oxidation during human exercise. Journal of Applied Physiology. 1988 Jan 1;64(1):115-9. Doi:10.1152/jappl.1988.64.1.115.

58- Laires MJ, Madeira F, Sergio J, Colaco C, Vaz C, Felisberto GM, Neto I, Breitenfeld L, Bicho M, Manso C. Preliminary study of the relationship between plasma and erythrocyte magnesium variations and some circulating pro-oxidant and antioxidant indices in a standardized physical effort. Magnesium Research. 1993 Sep 1;6(3):233-8. Doi:10.1042/cs087s078.

59- Kretzschmar M, Müller D, Hübscher J, Marin E, Klinger W. Influence of aging, training and acute physical exercise on plasma glutathione and lipid peroxides in man. International journal of sports medicine. 1991 Apr;12(02):218-22. Doi:10.1055/s-2007-1024671.

60- Nikolaidis MG, Kyparos A, Hadziioannou M, Panou N, Samaras L, Jamurtas AZ, Kouretas D. Acute exercise markedly increases blood oxidative stress in boys and girls. Applied physiology, nutrition, and metabolism. 2007 Apr;32(2):197-205. Doi:10.1139/h06-097.

61- Barja de Quiroga G, Lopez-Torres M, Pérez-Campo R, Abelenda M, Paz Nava M, Puerta ML. Effect of cold acclimation on GSH, antioxidant enzymes and lipid peroxidation in brown adipose tissue. Biochemical journal. 1991 Jul 1;277(1):289-92. Doi:10.1042/bj2770289.

62- TERAMOTO S, UEJIMA Y, KITAHARA S, ITO H, OUCHI Y. Effect of whole body cold stress on glutathione metabolism in young and old mice. Journal of clinical biochemistry and nutrition. 1998;24(2):69-77. Doi:10.3164/jcbn.24.69.

نسخه پیش انتشار