Journal of Sport and Exercise Physiology
2024, 17(4): 34-55

Orginal 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

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 in improving 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; weight, 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 into a -70 °C freezer.

Results: Eccentric + Passive recovery significantly ($p<0.05$) reduced antioxidant indices including total antioxidant capacity (TAC), glutathione peroxidase (GPX), glutathione reductase (GR), and glutathione (GSH) compared to the control group. It also caused a significant ($p<0.05$) increase in oxidant indices including total oxidant status (TOS), oxidative stress index (OSI), and oxidized glutathione (GSSG). There was no significant differences 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 ($p<0.05$) increased antioxidant indices (GSH and TAC) and decreased oxidant indices (TOS and OSI) compared to passive recovery.

* 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/).

Conclusion: The results of this study demonstrated 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: Oxidants, Antioxidants, Cold water immersion, Eccentric exercise

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):34-55.

نشریه فیزیولوژی ورزش و فعالیت بدنی
۱۴۰۳، دوره ۱۷، شماره ۴، صفحه‌های ۳۴-۵۵

مقاله پژوهشی

تأثیر غوطه‌وری در آب سرد پس از فعالیت برون‌گرا بر نشانگرهای اکسایشی و ضداکسایشی عضلهٔ اسکلتی موش‌های نر صحرایی

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

۱. گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکدهٔ علوم ورزشی، دانشگاه شهید چمران اهواز، اهواز، ایران
۲. گروه علوم پایه، بخش بیوشیمی و بیولوژی مولکولی، دانشکدهٔ دامپزشکی، دانشگاه شهید چمران اهواز، اهواز، ایران

چکیده

زمینه و هدف: وضعیت تعادل بین دستگاه‌های اکسایشی و ضداکسایشی در عضلهٔ اسکلتی نقش کلیدی در حفظ سلامت و عملکرد ورزشی دارد. غوطه‌وری در آب سرد به‌عنوان یک روش بازیافت شاید به بهبود عملکرد این دستگاه‌ها و کاهش آسیب‌های ناشی از فشار اکسایشی کمک کند. این پژوهش با هدف بررسی اثر غوطه‌وری در آب سرد (CWI) پس از فعالیت برون‌گرا (ECC) بر نشانگرهای اکسایشی و ضداکسایشی در عضلهٔ اسکلتی موش‌های نر صحرایی انجام گرفت.

مواد و روش‌ها: ۲۵ سر موش صحرایی نر نژاد ویستار (۱۲ هفته‌ای، ۵ ±۲۳۰ گرم) به‌طور تصادفی در پنج گروه کنترل، برون‌گرا+ بازیافت غیرفعال، برون‌گرا+ غوطه‌وری در آب سرد، برون‌گرا+ غوطه‌وری در آب معمولی و برون‌گرا+ بازیافت فعال جایگزین شدند. فعالیت برون‌گرا شامل ۹۰ دقیقه دویدن در سراشیبی روی نوار گردان با سرعت ۱۶ متر در دقیقه و شیب ۱۶- درجه بود. برای بازیافت فعال، پس از فعالیت برون‌گرا، موش‌ها به مدت ۱۰ دقیقه با سرعت ۱۲ متر در دقیقه روی یک سطح صاف روی نوار گردان دویدند. برای شیوه‌های 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 درجهٔ 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 در دمای ۷۰- درجهٔ سانتی‌گراد نگهداری شدند.

نتایج: فعالیت برون‌گرا+ بازیافت غیرفعال به‌طور معناداری نشانگرهای ضداکسایشی (ظرفیت ضداکسایشی تام (TAC)، گلوتاتیون پراکسیداز (GPX)، گلوتاتیون ردوکتاز (GR)، گلوتاتیون احیاشده (GSH))، را نسبت به گروه کنترل کاهش داد، درحالی‌که سبب افزایش نشانگرهای اکسایشی (وضعیت اکسایشی کل (TOS)، نشانگر فشار اکسایشی (OSI) و گلوتاتیون اکسیدشده (GSSG)) شد (P<۰/۰۵).

بین روش‌های بازیافت پس از فعالیت برون‌گرا (غوطه‌وری در آب سرد، غوطه‌وری در آب معمولی، بازیافت فعال)، بر میزان نشانگرهای ضداکسایشی (GPX، گلوتاتیون -S ترانسفراز (GST) و GR) و اکسایشی (GSSG و نسبت گلوتاتیون احیاشده به اکسیدشده (GSH/GSSG)) در مقایسه با بازیافت غیرفعال تفاوت معناداری وجود نداشت (P>۰/۰۵). با وجود این، غوطه‌وری در آب سرد نسبت به بازیافت غیرفعال به‌طور معناداری نشانگرهای ضداکسایشی (GSH و TAC) را افزایش و نشانگرهای اکسایشی (TOS و OSI) را کاهش داد (P<۰/۰۵).

نتیجه‌گیری: یافته‌های این پژوهش نشان می‌دهد که فعالیت برون‌گرا به‌طور چشمگیری تأثیر منفی بر وضعیت ضداکسایشی و اکسایشی

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

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

عضلهٔ اسکلتی دارد و غوطه‌وری در آب سرد سبب کاهش فشار اکسایشی و بهبود وضعیت ضداکسایشی پس از فعالیت برون‌گرا شد.

واژه‌های کلیدی: اکساینده، ضداکساینده، غوطه‌وری در آب سرد، فعالیت برون‌گرا

نحوه استناد به این مقاله: ابوالفتحی ف، رنجبر ر، تابنده م، حبیبی ع. تأثیر غوطه‌وری در آب سرد پس از فعالیت برون‌گرا بر نشانگرهای اکسایشی و ضداکسایشی عضلهٔ اسکلتی موش‌های نر صحرایی. نشریهٔ فیزیولوژی ورزش و فعالیت بدنی. ۱۴۰۳؛۱۷(۴):۳۴-۵۵.

مقدمه

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

فشار اکسایشی زمانی اتفاق می‌افتد که عدم تعادل بین دستگاه ضداکسایشی و تولید ROS به‌وجود آید و همواره با کاهش توازن ضداکسایشی یا کاهش فعالیت آنزیم‌های ضداکسایشی همراه است (۶،۵). وضعیت اکسایشی کل (TOS) یک نشانگر زیستی است که میزان کل اکساینده‌ها یا بنیان‌های آزاد موجود در یک نمونهٔ زیستی مانند سرم، پلاسما یا بافت‌ها را اندازه‌گیری می‌کند. افزایش سطح TOS نشان‌دهندهٔ افزایش فشار اکسایشی است که شاید سبب آسیب به پروتئین‌ها، لیپیدها و DNA سلول‌ها شود (۷، ۸). بنابراین نظارت بر پاسخ‌های فیزیولوژیکی به ورزش حاد، از جمله فشار اکسایشی و نشانگرهای ضداکسایشی، می‌تواند ابزار مفیدی در تعیین نیاز به بازیافت کافی در ورزشکاران باشد (۹).

بازیافت از فعالیت ورزشی فرایندی است که به‌وسیلهٔ آن بدن به شرایط پیش از فعالیت ورزشی بازمی‌گردد (۱۰). در این زمینه، برای مربیان و متخصصان ورزشی مهم است که دورهٔ بازیافت را به‌منظور 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 بازیافت 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 سوخت‌وسازی از عضلات و ایجاد تعادل اکسایشی - ضداکسایشی شاید تا ۲۴ ساعت طول بکشد تا ورزشکاران به سطوح استراحتی بازگردند (۱۴)، ولی ورزشکاران حرفه‌ای همواره 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 روشی درست برای بازیافت پس از انجام دادن فعالیت ورزشی شدید است (۱۶)، زیرا فعالیت‌های ورزشی شدید موجب فقدان تعادل هومئوستاز و افزایش بنیان‌های آزاد و فشار اکسایشی می‌شوند (۱۴).

غوطه‌وری در آب سرد (CWI) به‌عنوان یک ابزار سرمادرمانی محبوب با هدف افزایش بازیافت پس از تمرین و رقابت ظاهر شده است (۱۷). بیان شده است که CWI شاید نشانگرهای آسیب بافتی و واکنش‌های التهابی (مانند درد، تورم، خونریزی، اسپاسم عضلانی) را کاهش دهد و بازیافت بدنی را پس از جلسات تمرین و مسابقات تسهیل کند (۱۸). CWI دمای پوست،

زیرجلدی و عضلات را در پاسخ به افزایش مصرف اکسیژن و سوخت‌وساز برای حفظ دمای مرکزی کاهش می‌دهد (۱۹).

تأثیرات مضر وابسته به آسیب عضلانی به‌دنبال یک تمرین غیرمتعارف یا برون‌گرا به‌خوبی مستند شده است (۲۰). تمرینات برونگرا (Eccentric) سبب افزایش طول عضله و به دلیل فشار مکانیکی سبب آسیب به سارکولم و آسیب عضلانی می‌شود. فرآیندهای التهابی به افزایش تولید بنیان‌های آزاد و فشار اکسایشی منجر می‌شود (۲۱). پاسخ بنیان‌های آزاد و ضداکسایندها به ورزش برون‌گرا نیز به شدت و مدت ورزش بستگی دارد (۲۲). سیلوا و همکاران (۲۳)، تأثیر تمرینات برون‌گرا را بر عملکرد میتوکندری و فشار اکسایشی در عضلهٔ اسکلتی موش صحرایی را بررسی کردند. یافته‌های این پژوهش نشان داد که تمرینات برون‌گرا به افزایش ضداکساینده منجر می‌شود، اگرچه بر سطح فشار اکسایشی تأثیری ندارد. پژوهش دیگری افزایش معناداری در نشانگرهای فشار اکسایشی به‌دنبال تمرین برون‌گرا و دویدن در سراشیبی را گزارش کرده است (۲۴).

تأثیر ورزش حاد یا مزمن بر فشار اکسایشی و دستگاه‌های ضداکسایشی جانداران مسن در چند پژوهش بررسی شده است (۲۵، ۲۶). با این همه، تنها چند پژوهش تأیید کردند که شنا کردن در آب سرد منجر به فشار اکسایشی در انسان می‌شود، اما غوطه‌ور شدن مکرر در آب سرد شاید پاسخ‌های ایمنی را افزایش دهد و محافظت ضداکسایشی را بهبود بخشد (۲۷، ۲۸). همچنین CWI به افزایش آنزیم‌های ضداکسایشی و کاهش عوامل اکسایشی از طریق افزایش جریان خون مرکزی نیز منجر می‌شود (۱۶). روی‌هم‌رفته یافته‌های پژوهشی دربارهٔ قرار گرفتن در معرض سرما متناقض است و حتی گزارش شده است که قرار گرفتن در معرض سرمای شدید نه‌تنها نمی‌تواند موجب کاهش عوامل اکسایشی شود، بلکه فشار اکسایشی را نیز افزایش می‌دهد (۲۷). به هر حال، از آنجا که افزایش اکساینده‌ها و ROS پس از فعالیت شدید ورزشی می‌توانند به آسیب‌های ریز عضلانی، درد عضلانی، طولانی شدن بازیافت و در انتها کاهش عملکرد ورزشی منجر شوند (۱۶)، مداخله‌ای مانند CWI با کاهش این عوامل می‌تواند بر عملکرد ورزشی تأثیر مثبت بگذارد (۲۹).

با توجه به اینکه فعالیت‌های برون‌گرا شاید به‌طور چشمگیری به فشار اکسایشی بیفزایند و به آسیب‌های سلولی و التهاب منجر شوند، درک تأثیرات CWI بر این نشانگرها می‌تواند به ورزشکاران، مربیان و پژوهشگران در طراحی برنامه‌های بازیافت بهتر و بهبود سلامت و عملکرد ورزشی کمک کند. به‌طور خاص، این پژوهش در پی تعیین این است که آیا CWI می‌تواند به بهبود عملکرد دستگاه‌های دفاعی ضداکسایشی و کاهش فشار اکسایشی که ناشی از فعالیت‌های شدید بدنی است، کمک کند یا خیر.

روش پژوهش

نمونه‌های پژوهش: 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 تأیید کمیتهٔ اخلاق دانشگاه شهید چمران اهواز (EE/1401.2.24.191119/scu.ac.ir) رسیده است. کار با نمونه‌های حیوانی بر اساس شیوه‌نامهٔ مراقبت و استفاده از حیوانات آزمایشگاهی (نشریه NIH شمارهٔ ۲۳-۸۶) انجام گرفت.

روش اجرای پژوهش: همهٔ حیوانات برای

آشناسازی با نوار گردان و محیط آبی به مدت یک هفته روی نوار گردان با بیشینهٔ سرعت ۱۰ متر در دقیقه به مدت ۱۰ دقیقه و شیب صفر درجه دویدند و سپس به مدت پنج دقیقه در آب معمولی (۲۵ درجهٔ سانتی‌گراد) غوطه‌ور شدند. پس از دو هفته آشناسازی با محیط، نوار گردان و آب معمولی (۲۵ درجه) نمونه‌های حیوانی به‌طور تصادفی به پنج گروه کنترل (n=۵)، فعالیت برون‌گرا+ بازیافت غیرفعال (n=۵)، فعالیت برون‌گرا + آب معمولی (۲۵ درجه) (n=۵)، فعالیت برون‌گرا + غوطه‌وری در آب سرد (۱۰ درجه) (n=۵) و فعالیت برون‌گرا + بازیافت فعال (n=۵) جایگزین شدند. حیوانات ۲۴ ساعت پس از انجام فعالیت برون‌گرا در بازیافت موردنظر با استفاده از تزریق صفاقی ترکیب کتامین + زایلارین (100+10mg/kg) آسان‌کشی و سپس تشریح شدند. عضلهٔ نعلی آن‌ها در شرایط استریل خارج و به فریزر ۷۰- منتقل شد.

روش‌های آزمایشگاهی: تهیهٔ هموژن بافتی، نمونهٔ 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 هموژن‌کننده ۱۰ میکرولیتر مخلوط مهارکنندهٔ پروتئاز (سیگما، آمریکا) اضافه شد. نمونهٔ همگن‌شده، به مدت ۱۵ دقیقه در سانتریفیوژ چهار درجهٔ سانتی‌گراد، با سرعت ۱۰۰۰۰ دور در دقیقه، سانتریفیوژ شد. سپس مایع رویی جدا شده و تا زمان اندازه‌گیری عوامل موردنظر، در دمای ۷۰- درجهٔ سانتی‌گراد نگهداری شد. مقدار پروتئین در نمونه‌ها با استفاده از روش برادفورد و آلبومین سرم گاوی به‌عنوان استاندارد اندازه‌گیری 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 گرفت.

نحوهٔ سنجش TAC: ارزیابی ظرفیت ضداکسایشی کل (TAC) با استفاده از روش Benzie and Strain اندازه‌گیری شد. به‌طور خلاصه، محلول کاری FRAPبا مخلوط کردن 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 به مدت۱۰ دقیقه در دمای اتاق نگهداری شد. جذب نوری نمونه‌ها در طول موج ۵۳۲ نانومتر اندازه‌گیری شد. ویتامین C به‌عنوان استاندارد استفاده شد. مقدار TAC به‌صورت میکرومول ویتامین C به ازای هر میلی‌گرم پروتئین بیان شد.

نحوهٔ سنجش TOS: با استفاده از آزمون فریک - زایلنول اورنج (FOX) بر پایهٔ اکسایش یون‌های آهن دوظرفیتی به آهن سه‌ظرفیتی انجام گرفت که نتیجهٔ آن تشکیل کمپلکس رنگی فریک - زایلنول اورنج است. به‌طور خلاصه، اکساینده‌ها در نمونه، کمپلکس آهن دوظرفیتی—او - دی‌آنیزیدین را به آهن سه‌ظرفیتی اکسید می‌کنند. یون آهن سه‌ظرفیتی یک کمپلکس رنگی با زایلنول نارنجی در محیط اسیدی تشکیل می‌دهد. از طریق اسپکتروفتومتری، ارزیابی شدت رنگ به مقدار کل مولکول‌های اکساینده در نمونه مرتبط است. آزمایش با پراکسید هیدروژن کالیبره شده و نتایج به‌صورت میکرومولار معادل پراکسید هیدروژن به ازای هر لیتر میکرومول (H2O2 Eq/L) بیان می‌شود. مخلوط واکنش شامل ۱۰ میکرولیتر از نمونه و ۱۹۰ میکرولیتر از واکنش‌دهندهٔ 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 به‌ترتیب به‌عنوان استاندارد و بلانک استفاده شدند. جذب نور در طول موج 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 میکرومول (H2O2 Eq/L) بیان می‌شود.

نحوهٔ سنجش GSH/GSSG: با تقسیم مقدار GSH بر GSSG محاسبه شد.

نحوهٔ سنجش فشار اکسایشی (OSI):که نشان‌دهندهٔ شدت فشار اکسایشی است با تقسیم مقدار TOS بر TACمحاسبه شد.

فعالیت برون‌گرا: فعالیت برون‌گرا شامل ۹۰ دقیقه دویدن روی نوار گردان 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 نوار گردان اعمال شد.

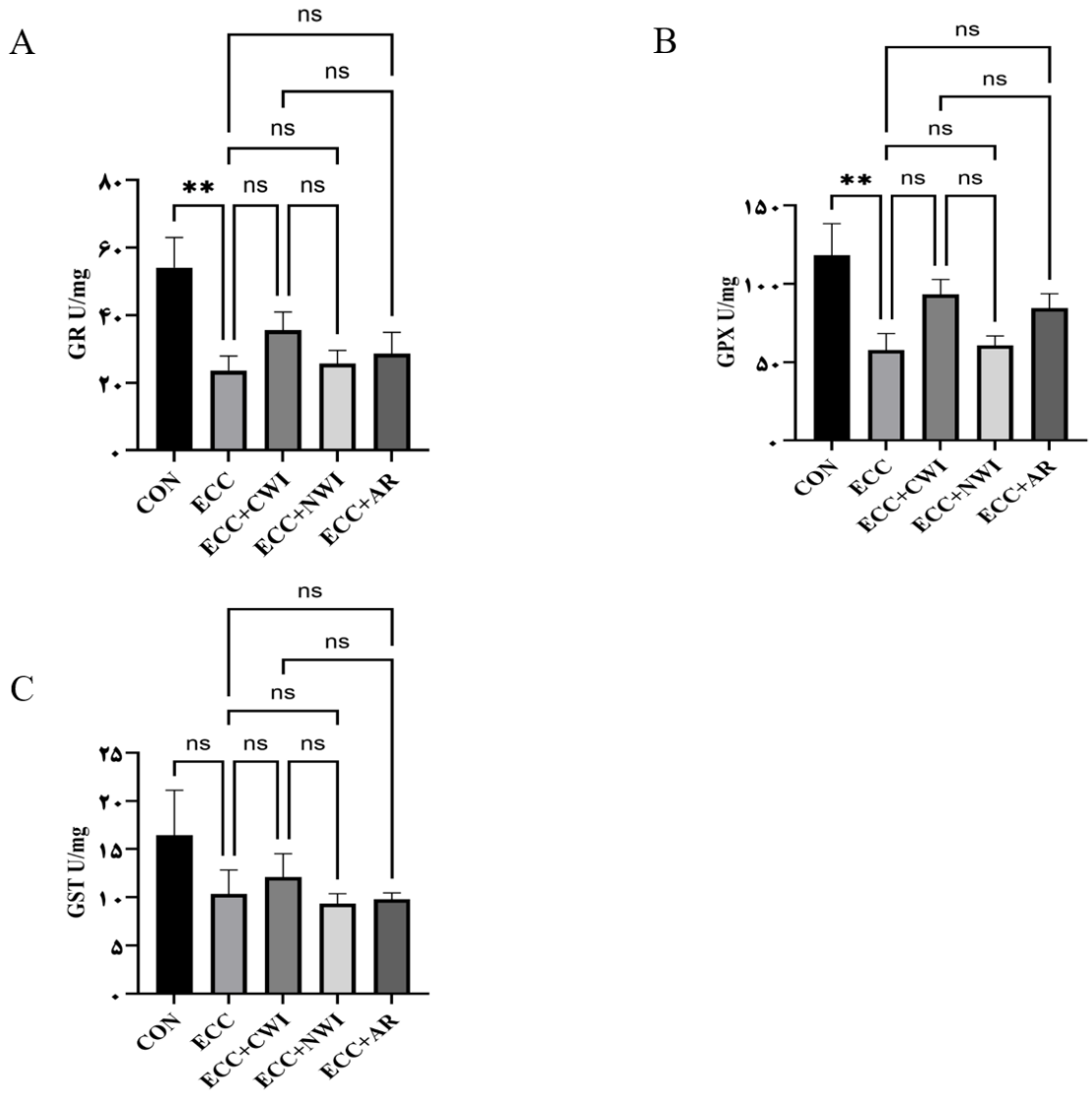
روش غوطه‌وری در آب: نمونه‌های حیوانی گروه‌های برون‌گرا+ آب معمولی و برون‌گرا+ آب سرد بلافاصله پس از انجام فعالیت برون‌گرا به‌ترتیب در آب معمولی ۲۵ درجهٔ سانتی‌گراد و آب سرد ۱۰ درجهٔ سانتی‌گراد به مدت ۱۰ دقیقه غوطه‌ور شدند. حوضچهٔ آب طوری در نظر گرفته شده بود که حیوانات تا ناحیهٔ گردن در آب بودند و امکان حرکت نداشتند. دمای آب به‌طور مداوم با دماسنج کنترل و با جایگزینی آب با آب سرد کنترل شد (۳۱).

روش بازیافت فعال: نمونه‌های حیوانی گروه فعالیت برون‌گرا و بازیافت فعال بلافاصله پس از انجام فعالیت برون‌گرا به مدت ۱۰ دقیقه با سرعت ۱۲ متر در دقیقه و شیب صفر درصد روی نوار گردان دویدند.

تحلیل آماری: به‌منظور تحلیل آماری داده‌ها از نرم‌افزار آماری GraphPad Prism 9 استفاده شد. همهٔ داده‌ها بر اساس میانگین ±انحراف معیار نشان داده شدند. برای بررسی توزیع طبیعی داده‌ها از آزمون شاپیروویلک استفاده شد. سپس آزمون لون برای بررسی همگنی واریانس‌ها اجرا شد، پس از مشخص شدن یافته‌های این آزمون‌ها از روش آمار پارامتریک شامل آزمون تحلیل ANOVA یکطرفه و آزمون تعقیبی بنفرونی استفاده شد. سطح معناداری P<۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

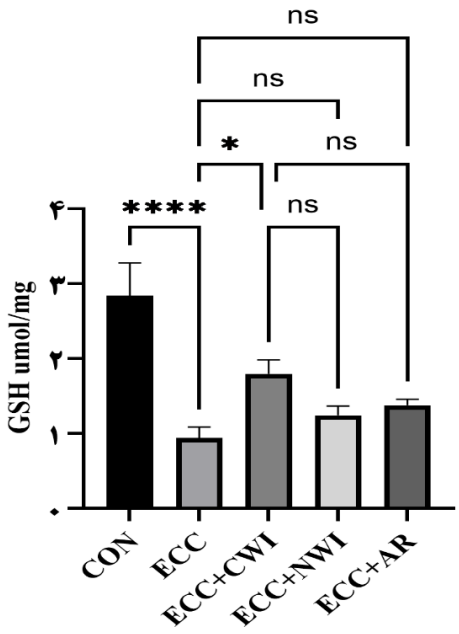
نتایج

تأثیرات CWI بر سطوح نشانگرهای ضداکسایشی در بافت عضلهٔ اسکلتی: یافته‌های برآمده از آزمون تحلیل واریانس یکراهه مربوط به GR و GPX نشان داد که مقدار GR و GPX پس از فعالیت برون‌گرا+ بازیافت غیرفعال نسبت به گروه کنترل کاهش معناداری داشتند (P<۰/۰۵)؛ اما مقدار GST پس از فعالیت برون‌گرا+ بازیافت غیرفعال نسبت به گروه کنترل تغییر معنادار نداشت (P>۰/۰۵). اختلاف معناداری بین فعالیت برون‌گرا + غوطه‌وری در آب سرد، فعالیت برون‌گرا + غوطه‌وری در آب معمولی و فعالیت برون‌گرا + بازیافت فعال با گروه فعالیت برون‌گرا + بازیافت غیرفعال وجود نداشت (P>۰/۰۵). اختلاف معناداری بین گروه فعالیت برون‌گرا + غوطه‌وری در آب سرد با گروه فعالیت برون‌گرا + بازیافت فعال و گروه فعالیت برون‌گرا + غوطه‌وری در آب معمولی دیده نشد (P>۰/۰۵، غوطه‌وری در آب سرد و بازیافت فعال پس از فعالیت برون‌گرا تأثیر معناداری بر مقدار GR، GPX و GST نداشتند (P>۰/۰۵) (شکل ۱).



شکل ۱. ارزیابی مقادیر GR (A)، GPX (B) و GST (C). در بافت عضلهٔ نعلی در گروه‌های مختلف پژوهش. نتایج به‌صورت میانگین ± انحراف معیار گزارش شده است. معنادار بین گروه‌های مختلف در سطوح P<۰/۰۵، P<۰/۰۱، P<۰/۰۰۱، P<۰/۰۰۰۱ به‌ترتیب با علامت *، **، *،**** و مقادیر غیرمعنادار با علامت NS نشان داده شده است.CON: گروه کنترل؛ ECC: گروه اکسنتریک؛ CWI: گروه غوطه‌وری در آب سرد؛ NWI: گروه غوطه‌وری در آب معمولی؛ AR: گروه بازیافت فعال**

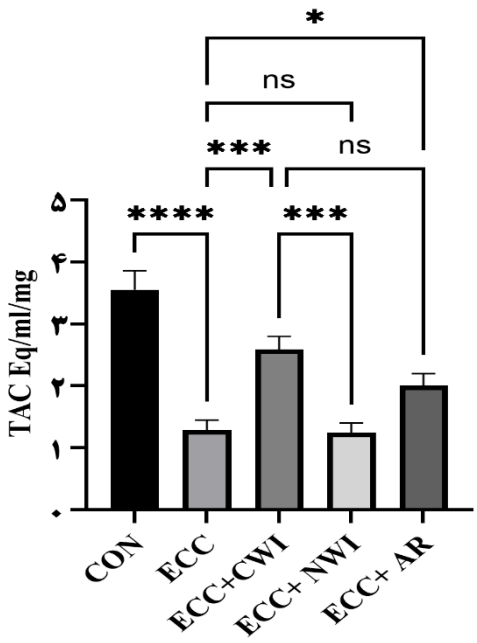
یافته‌های برآمده از آزمون تحلیل واریانس یکراهه مربوط به GSH نشان داد که مقدار GSH پس از فعالیت برون‌گرا+ بازیافت غیرفعال نسبت به گروه کنترل کاهش معناداری داشت (P<۰/۰۵). اختلاف معناداری بین فعالیت برون‌گرا + غوطه‌وری در آب سرد با گروه فعالیت برون‌گرا+ بازیافت غیرفعال وجود داشت (P<۰/۰۵). اختلاف معناداری بین گروه فعالیت برون‌گرا + غوطه‌وری در آب معمولی و گروه فعالیت برون‌گرا + بازیافت فعال با گروه فعالیت برون‌گرا+ بازیافت غیرفعال دیده نشد (P>۰/۰۵). اختلاف معناداری بین گروه فعالیت برون‌گرا + غوطه‌وری در آب سرد با گروه فعالیت برون‌گرا + بازیافت فعال و گروه فعالیت برون‌گرا + غوطه‌وری در آب معمولی دیده نشد (P>۰/۰۵). بنابراین غوطه‌وری در آب سرد پس از فعالیت برون‌گرا اثر افزایشی بر مقدار GSH داشت. تفاوتی بین غوطه‌وری در آب سرد با سایر روش‌های بازیافت دیده نشد (شکل ۲).



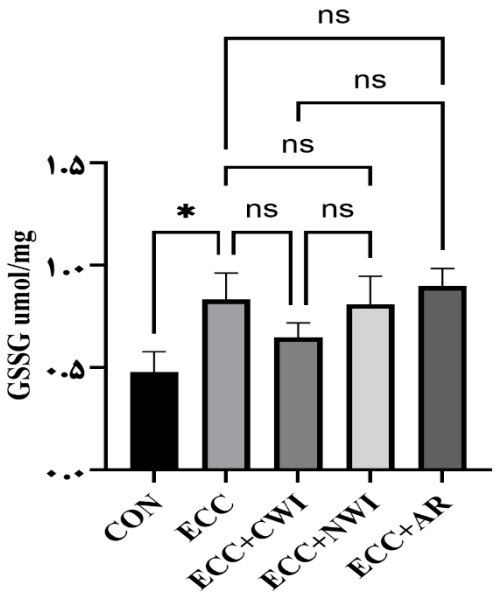
شکل ۲. ارزیابی مقادیر GSH در بافت عضلهٔ نعلی در گروه‌های مختلف پژوهش. نتایج به‌صورت میانگین ± انحراف معیار گزارش شده است. معنادار بین گروه‌های مختلف در سطوح P<۰/۰۵، P<۰/۰۱، P<۰/۰۰۱، P<۰/۰۰۰۱ به‌ترتیب با علامت *، **، *،**** و مقادیر غیرمعنادار با علامت NS نشان داده شده است. CON: گروه کنترل؛ ECC: گروه اکسنتریک؛ CWI: گروه غوطه‌وری در آب سرد؛ NWI: گروه غوطه‌وری در آب معمولی؛ AR: گروه بازیافت فعال**

نتایج آزمون تحلیل واریانس یکراههٔ مربوط به TAC نشان داد که مقدار TAC پس از فعالیت برون‌گرا+ بازیافت غیرفعال نسبت به گروه کنترل به‌طور معناداری کمتر بود (P<۰/۰۵). مقدار TAC در گروه فعالیت برون‌گرا + غوطه‌وری در آب سرد نسبت به فعالیت برون‌گرا+ بازیافت غیرفعال به‌طور معناداری افزایش یافت. اختلاف معناداری در مقدار TAC بین گروه فعالیت برون‌گرا + غوطه‌وری در آب معمولی و گروه فعالیت برون‌گرا+ بازیافت غیرفعال وجود نداشت (P>۰/۰۵). مقدار TAC در گروه فعالیت برون‌گرا + بازیافت فعال به‌طور معناداری بیشتر از گروه فعالیت برون‌گرا بود. مقدار TAC در گروه فعالیت برون‌گرا + غوطه‌وری در آب سرد به‌طور معناداری نسبت به گروه فعالیت برون‌گرا + غوطه‌وری در آب معمولی بیشتر بود (P<۰/۰۵). اختلاف معناداری بین فعالیت برون‌گرا + غوطه‌وری در آب سرد و گروه فعالیت برون‌گرا + بازیافت فعال وجود نداشت (P>۰/۰۵). بنابراین غوطه‌وری در آب سرد و بازیافت فعال پس از فعالیت برون‌گرا اثر افزایشی یکسان بر مقدار TAC داشتند (شکل ۳).

تأثیرات CWI بر سطوح نشانگرهای اکسایشی در بافت عضلهٔ اسکلتی: یافته‌های برآمده از آزمون تحلیل واریانس یکراههٔ مربوط به GSSG نشان داد که مقدار GSSGپس از فعالیت برون‌گرا+ بازیافت غیرفعال نسبت به گروه کنترل افزایش معناداری داشت (P<۰/۰۵). اختلاف معناداری بین فعالیت برون‌گرا + غوطه‌وری در آب سرد، فعالیت برون‌گرا + غوطه‌وری در آب معمولی و فعالیت برون‌گرا + بازیافت فعال با گروه فعالیت برون‌گرا+ بازیافت غیرفعال وجود نداشت (P>۰/۰۵). اختلاف معناداری بین گروه فعالیت برون‌گرا + غوطه‌وری در آب سرد با گروه فعالیت برون‌گرا + بازیافت فعال و گروه فعالیت برون‌گرا + غوطه‌وری در آب معمولی دیده نشد (P>۰/۰۵). غوطه‌وری در آب سرد و بازیافت فعال پس از فعالیت برون‌گرا تأثیر معناداری بر مقدار GSSG نداشتند (P>۰/۰۵) (شکل ۴).

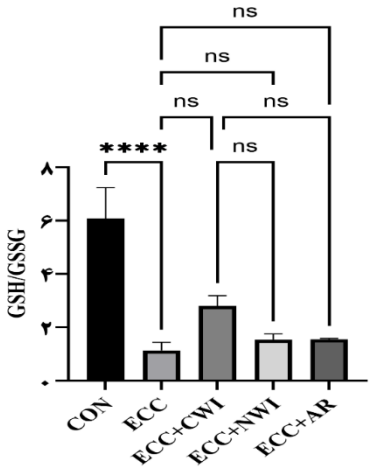


شکل ۳. ارزیابی مقادیر TAC در بافت عضلهٔ نعلی در گروه‌های مختلف پژوهش. نتایج به‌صورت میانگین ± انحراف معیار گزارش شده است. معنادار بین گروه‌های مختلف در سطوح P<۰/۰۵، P<۰/۰۱، P<۰/۰۰۱، P<۰/۰۰۰۱ به‌ترتیب با علامت *، **، *،**** و مقادیر غیرمعنادار با علامت NS نشان داده شده است. CON: گروه کنترل؛ ECC: گروه اکسنتریک؛ CWI: گروه غوطه‌وری در آب سرد؛ NWI: گروه غوطه‌وری در آب معمولی؛ AR: گروه بازیافت فعال**



شکل ۴. ارزیابی مقادیر GSSG در بافت عضلهٔ نعلی در گروه‌های مختلف پژوهش. نتایج به‌صورت میانگین ± انحراف معیار گزارش شده است. معنادار بین گروه‌های مختلف در سطوح P<۰/۰۵، P<۰/۰۱، P<۰/۰۰۱، P<۰/۰۰۰۱ به‌ترتیب با علامت *، **، *،**** و مقادیر غیرمعنادار با علامت NS نشان داده شده است. CON: گروه کنترل؛ ECC: گروه اکسنتریک؛ CWI: گروه غوطه‌وری در آب سرد؛ NWI: گروه غوطه‌وری در آب معمولی؛ AR: گروه بازیافت فعال**

یافته‌های برآمده از آزمون تحلیل واریانس یکراهۀ مربوط به GSH/GSSG نشان داد که مقدار GSH/GSSG پس از فعالیت برون‌گرا+ بازیافت غیرفعال نسبت به گروه کنترل کاهش معناداری داشتند (P<۰/۰۵). اختلاف معناداری بین فعالیت برون‌گرا + غوطه‌وری در آب سرد، فعالیت برون‌گرا + غوطه‌وری در آب معمولی و فعالیت برون‌گرا + بازیافت فعال با گروه فعالیت برون‌گرا + بازیافت غیرفعال وجود نداشت (P>۰/۰۵). اختلاف معناداری بین گروه فعالیت برون‌گرا + غوطه‌وری در آب سرد با گروه فعالیت برون‌گرا + بازیافت فعال و گروه فعالیت برون‌گرا + غوطه‌وری در آب معمولی دیده نشد (P>۰/۰۵). بنابراین، غوطه‌وری در آب سرد و بازیافت فعال پس از فعالیت برون‌گرا تأثیر معناداری بر مقدار GSH/GSSGنداشت (P>۰/۰۵) (شکل ۵).

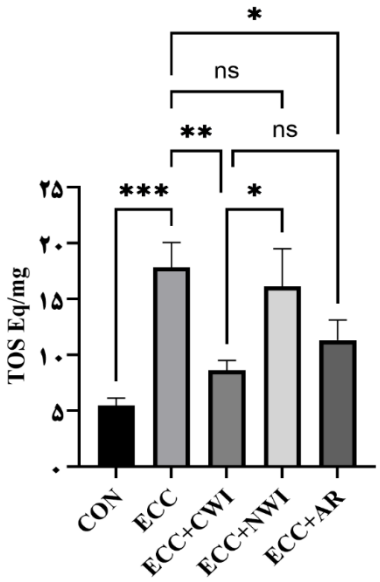


شکل ۵. ارزیابی مقادیر GSH/GSSG در بافت عضله نعلی در گروه‌های مختلف پژوهش. نتایج به‌صورت میانگین ± انحراف معیار گزارش شده است. معنادار بین گروه‌های مختلف در سطوح P<۰/۰۵، P<۰/۰۱، P<۰/۰۰۱، P<۰/۰۰۰۱ به‌ترتیب با علامت *، **، *،**** و مقادیر غیرمعنادار با علامت NS نشان داده شده است. CON: گروه کنترل؛ ECC: گروه اکسنتریک؛ CWI: گروه غوطه‌وری در آب سرد؛ NWI: گروه غوطه‌وری در آب معمولی؛ AR: گروه بازیافت فعال**

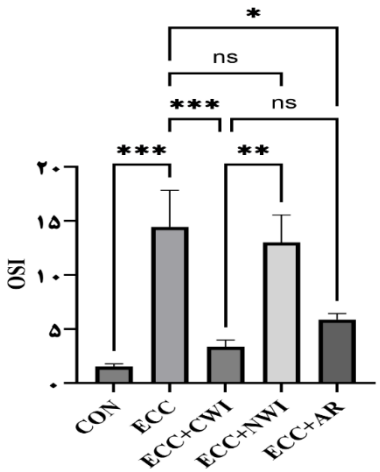
نتایج آزمون تحلیل واریانس یکراهۀ مربوط به TOS نشان داد که میزان TOS پس از فعالیت برون‌گرا+ بازیافت غیرفعال نسبت به گروه کنترل به‌طور معناداری بیشتر بود (P<۰/۰۵). مقدار TOS در گروه فعالیت برون‌گرا + غوطه‌وری در آب سرد نسبت به فعالیت برون‌گرا+ غیرفعال به‌طور معناداری کاهش یافت (P<۰/۰۵). اختلاف معناداری در مقدار TOS بین گروه فعالیت برون‌گرا + غوطه‌وری در آب معمولی و گروه فعالیت برون‌گرا + بازیافت غیرفعال وجود نداشت (P>۰/۰۵). مقدار TOS در گروه فعالیت برون‌گرا + بازیافت فعال به‌طور معناداری کمتر از گروه فعالیت برون‌گرا+ بازیافت غیرفعال بود. مقدار TOS در گروه فعالیت برون‌گرا + غوطه‌وری در آب سرد به‌طور معناداری نسبت به گروه فعالیت برون‌گرا + غوطه‌وری در آب معمولی کمتر بود (P<۰/۰۵). اختلاف معناداری بین فعالیت برون‌گرا + غوطه‌وری در آب سرد و گروه فعالیت برون‌گرا + بازیافت فعال وجود نداشت (P>۰/۰۵). غوطه‌وری در آب سرد و بازیافت فعال پس از فعالیت برون‌گرا اثر کاهشی یکسان بر مقدار TOS داشتند (شکل ۶).

نتایج آزمون تحلیل واریانس یکراهۀ مربوط به OSI نشان داد که مقدار OSI پس از فعالیت برون‌گرا+ بازیافت غیرفعال نسبت به گروه کنترل به‌طور معناداری بیشتر بود (P<۰/۰۵). مقدار OSI در گروه فعالیت برون‌گرا + غوطه‌وری در آب سرد نسبت به فعالیت برون‌گرا+ غیرفعال به‌طور معناداری کاهش یافت (P<۰/۰۵). اختلاف معناداری در مقدار OSI بین گروه فعالیت

برون‌گرا + غوطه‌وری در آب معمولی و گروه فعالیت برون‌گرا + بازیافت غیرفعال وجود نداشت (P>۰/۰۵). مقدار OSI در گروه فعالیت برون‌گرا + بازیافت فعال به‌طور معناداری کمتر از گروه فعالیت برون‌گرا+ بازیافت غیرفعال بود. مقدار OSI در گروه فعالیت برون‌گرا + غوطه‌وری در آب سرد به‌طور معناداری نسبت به گروه فعالیت برون‌گرا + غوطه‌وری در آب معمولی کمتر بود (P<۰/۰۵). اختلاف معناداری بین فعالیت برون‌گرا + غوطه‌وری در آب سرد و گروه فعالیت برون‌گرا + بازیافت فعال وجود نداشت (P>۰/۰۵). غوطه‌وری در آب سرد و بازیافت فعال پس از فعالیت برون‌گرا اثر کاهشی یکسان بر میزان OSI داشتند (شکل ۷).



شکل ۶. ارزیابی مقادیر TOS در بافت عضلهٔ نعلی در گروه‌های مختلف پژوهش. نتایج به‌صورت میانگین ± انحراف معیار گزارش شده است. معنادار بین گروه‌های مختلف در سطوح P<۰/۰۵، P<۰/۰۱، P<۰/۰۰۱، P<۰/۰۰۰۱ به‌ترتیب با علامت *، **، *،**** و مقادیر غیرمعنادار با علامت NS نشان داده شده است. CON: گروه کنترل؛ ECC: گروه اکسنتریک؛ CWI: گروه غوطه‌وری در آب سرد؛ NWI: گروه غوطه‌وری در آب معمولی؛ AR: گروه بازیافت فعال**



شکل ۷. ارزیابی مقادیر OSI در بافت عضلهٔ نعلی در گروه‌های مختلف پژوهش. نتایج به‌صورت میانگین ± انحراف معیار گزارش شده است. معنادار بین گروه‌های مختلف در سطوح P<۰/۰۵، P<۰/۰۱، P<۰/۰۰۱، P<۰/۰۰۰۱ به‌ترتیب با علامت *، **، *،**** و مقادیر غیرمعنادار با علامت NS نشان داده شده است. CON: گروه کنترل؛ ECC: گروه اکسنتریک؛ CWI: گروه غوطه‌وری در آب سرد؛ NWI: گروه غوطه‌وری در آب معمولی؛ AR: گروه بازیافت فعال**

بحث و نتیجه‌گیری

فعالیت برون‌گرا به‌عنوان روشی نشان داده است که سبب فشار اکسایشی و آسیب عضلانی می‌شود (۳۲). گمان می‌رود CWI در بازیافت بدنی پس از تمرینات استقامتی مفید باشد و امکان بازیافت سریع‌تر از جلسات تمرینی یا حفظ عملکرد پس از یک دوره ورزش حاد را فراهم می‌کند (۳۳) و به‌طور گسترده برای تسریع بازیافت فیزیولوژیکی و عملکرد پس از ورزش با شدت بالا استفاده می‌شود (۱۸).

نشان داده شده است که CWI بر عملکرد عضلات اسکلتی پس از شیوه‌های تمرینی مختلف تأثیر مفیدی دارد، اما دانش اندکی در خصوص تأثیر CWI بر پاسخ ضداکسایشی/ اکسایشی پس از فعالیت برون‌گرا در دسترس است. در این پژوهش، تأثیر CWI پس از فعالیت برون‌گرا بر پاسخ ضداکسایشی/ اکسایشی در عضلهٔ اسکلتی موش‌های صحرایی بررسی شد. یافته‌های این پژوهش نشان داد که فعالیت برون‌گرا+ بازیافت غیرفعال سبب کاهش مقدار GSH, GR, GPX، TAC، GSH/GSSG و افزایش GSSG، TOS و OSI نسبت به گروه کنترل شد. همچنین تفاوتی بین گروه کنترل و برون‌گرا+ بازیافت غیرفعال بر مقدار GST دیده نشد. غوطه‌وری در آب سرد پس از فعالیت برون‌گرا موجب افزایش مقدار GSH شد، اما غوطه‌وری در آب سرد و بازیافت فعال پس از فعالیت برون‌گرا بر مقدار GPX, GST GSH/GSSG, GR, و GSSG تأثیری نداشتند. غوطه‌وری در آب سرد و بازیافت فعال پس از فعالیت برون‌گرا اثر کاهشی یکسان بر مقدار TOS و OSI و اثر افزایشی یکسان بر مقدار TAC داشتند.

ظرفیت ضداکسایشی کل یک آنالیت است که اغلب برای ارزیابی وضعیت ضداکسایشی نمونه‌های زیستی استفاده می‌شود و می‌تواند پاسخ ضداکسایشی به بنیان‌های آزاد تولیدشده در طول ورزش را ارزیابی کند (۳۴).

ظرفیت ضداکسایشی سرم یا پلاسما بلافاصله پس از دوی ماراتن و چهار روز پس از آن و همچنین پس از دوی نیمه‌ماراتن (۳۵، ۳۶)، بالاتر بودن وضعیت ضداکسایشی تام موش‌ها پس از سه روز تمرین روی نوار گردان در مقایسه با گروه کنترل (۳۷)، افزایش ظرفیت تام ضداکسایشی سرم پس از سه هفته تمرینات تناوبی با شدت بالا در مردان فعال (۳۸) و همچنین افزایش در TAC پلاسما در پاسخ به ورزش اکسنتریک در دختران فعال (۳۹) را نشان دادند که با یافته‌های این پژوهش همخوانی ندارد.

باور بر این است که همهٔ فعالیت‌های بدنی (استقامتی و شدید) با فشار اکسایشی همراه هستند، اما هرچه شدت تمرین بالاتر باشد، فشار بیشتری تولید خواهد شد (۳۷). موضوع مهم دیگر به اندازه‌گیری نشانگرهای فشار اکسایشی در بافت‌های مختلف بدن مربوط می‌شود. گزارش شده است که تمرین بدنی فعالیت آنزیم‌های ضداکسایشی در عضلات مخطط و به مقدار کمتر در کبد، قلب و ریه را تحریک می‌کند (۳۶، ۴۰). این یافته‌ها نشان می‌دهد تمرین بر دستگاه‌های ضداکسایشی کبد یا قلب، به اندازهٔ عضلهٔ اسکلتی تأثیر ندارد. عضلهٔ اسکلتی پایین‌ترین میزان آنزیم‌های ضداکسایشی را دارد و حمل اکسیژن به این بافت هنگام تمرین شدید می‌تواند تا ۱۰۰ برابر افزایش یابد. سوخت‌وساز پایهٔ قلب حدود ۱۰۰ برابر کبد است و مغز نیز در حدود ۲۰ درصد اکسیژن مصرفی بدن را استفاده می‌کند (۴۱). این به معنای بالاتر و متفاوت بودن میزان پراکسایش چربی ناشی از فشار اکسایشی در این بافت‌ها و صدمه‌دیدگی آن‌ها بر اثر تمرین است.

نتایج مربوط به GPX و GR در پژوهش حاضر نشان داد GPX و GR پس از فعالیت برون‌گرا+ بازیافت غیرفعال نسبت به گروه کنترل کاهش داشت. غوطه‌وری در آب سرد و بازیافت فعال پس از فعالیت برون‌گرا تأثیری بر مقدار 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 طولانی‌مدت (۴۴)، در ورزشکاران ورزش‌های مختلف (۴۵)، در مردان تمرین‌نکرده پس از ۱۲ هفته تمرین (۴۶) و در مردان و زنان جوان پس از فعالیت بدنی حاد (۴۳)، گزارش شده است که با یافته‌های این پژوهش ناهمخوان است. از سوی دیگر، تفاوت این نتایج شاید به زمان نمونه‌برداری، همچنین مدت و شدت تمرین بستگی دارد که به‌طور چشمگیری در پژوهش‌ها متفاوت بوده است (۴۷).

یافته‌های پژوهشی نشان داده است که قرارگیری در سرما سبب 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 طولانی‌مدت مقدار 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 دیده نشد (۲۷). در شرایط فشار اکسایشی ناشی از فشار سرما گلوتاتیون استفاده می‌شود و از سوی دیگر با قرار گرفتن در معرض در سرما به مدت طولانی، چون فشار اکسایشی کمتر است، فعالیت دستگاه ضداکسایشی نیز کاهش می‌یابد. همسو با یافته‌های این پژوهش، نشان داده شده است که غوطه‌وری در دمای ۲۵ درجهٔ سانتی‌گراد به مدت ۱۰ دقیقه سبب افزایش مقدارگلوتاتیون شده است (۴۸). شاید آب سرد موجب افزایش تحریک عضلات و لرزش‌های ریز در عضلات می‌شود و از این طریق به‌طور عکس می‌تواند موجب افزایش فشار اکسایشی شود، گمان می‌رود که فشار سرما پاسخ دستگاه دفاعی ضداکسایشی را در برخی موارد افزایش دهد (۴۸).

یافته‌های پژوهش‌های دیگر نشان داد که پس از قرارگیری در سرما فعالیت GPX کاهش و البته در برخی موارد بدون تغییر باقی می‌ماند (۴۸). یافته‌های پژوهش حاضر نشان داد که غوطه‌وری در آب سرد پس از فعالیت برون‌گرا بر نشانگرهای ضداکسایشی تأثیر نداشت. گمان می‌رود میزان دما، مدت زمان قرارگیری در سرما و شرایط آزمودنی‌ها در تعیین سوخت‌وساز گلوتاتیون نقش داشته باشد (۴۸).

مشخص است که دفاع ضداکسایشی مختص بافت است و شاید تحت تأثیر نوع فشار و مدت آن باشد (۴۹). افزایش چشمگیر SOD گلبول قرمز و افزایش فعالیت GPx نیز در موش‌های صحرایی سازگار با سرما دیده شده است. با این همه، سازگاری کوتاه‌مدت به سرما تنها به افزایش جزئی در فعالیت SOD گلبول قرمز منجر شد، اما کاهش زیادی در فعالیت GPx داشت (۵۰). با این همه، غوطه‌وری در آب سرد، سبب افزایش فعال شدن آنزیم ضداکسایشی نشد (۱۶) که با یافته‌های پژوهش حاضر مطابقت دارد، اما با یافته‌های سایر پژوهش‌ها ناسازگار است (۵۱، ۵۲).

کاهش GSH و افزایش GSSG و در نتیجه کاهش GSH/GSSG در خون به‌عنوان نشانگر حساس تولید بنیان آزاد ناشی از ورزش و افزایش فشار اکسایشی در نظر گرفته شده است (۵۳). سازوکارهای فیزیولوژیکی این تغییرات هنوز شناخته نشده است، اما فعال شدن MAPK و NF-KB در مسیرهای پیام‌رسانی التهابی در تلاش برای بازگرداندن تعادل ردوکس می‌تواند دلیلی برای این تغییرات باشد (۵۴). نسبت GSH/GSSG به‌عنوان نشانگر فشار اکسایشی سلولی مهم است و کاهش نسبت GSH/GSSG در خون نشان می‌دهد که دستگاه دفاعی ضداکسایشی 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 پیام‌رسانی ردوکس، سم‌زدایی بیگانه بیوتیک‌ها و در نهایت محافظت از سلول‌ها در برابر فشار اکسایشی نقش دارد (۵۴).

یافته‌های پژوهش حاضر نشان داد که GSH/GSSG پس از فعالیت برون‌گرا+ بازیافت غیرفعال کاهش یافت که نشان‌دهندۀ فشار اکسایشی ناشی از فعالیت ورزشی است، با توجه به این واقعیت که نسبت GSH/GSSG و Cys/CySS در پلاسمای خون نشان‌دهندۀ معیار بالینی فشار اکسایشی‌اند، کاهش GSH/GSSG پلاسما سبب 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 بیشینۀ طولانی‌مدت به کاهش GSH پلاسمای خون منجر شد. این نتایج مشابه با پژوهش لیرز و همکاران (۵۸) بود، به‌طوری‌که گزارش کردند که کاهش GSH پلاسما پس از تمرین می‌تواند ناشی از مصرف آن از طریق عضلات اسکلتی باشد که موجب خروج GSH از عضله به پلاسما می‌شود. کرتزشمار و همکاران (۵۹) در پژوهشی نشان دادند که میزان GSH پلاسما پس از فعالیت بدنی حاد روی چرخ کارسنج نسبت به قبل فعالیت کاهش یافت. در این پژوهش کاهش GSH به شدت فعالیت بدنی حاد نسبت به تمرینات پیشین گزارش شد. همچنین یافته‌های پژوهشی دیگر نشان داد یک وهله فعالیت حاد شنا سبب افزایش چشمگیری در غلظت گلوتاتیون اکسیدشده (GSSG) و همچنین کاهش چشمگیری در غلظت گلوتاتیون (GSH) و نسبت GSH/GSSG، پس از تمرین با توجه به پیش از تمرین شد و به این نتیجه رسیدند که یک وهله فعالیت حاد شنا به فشار اکسایشی خون منجر می‌شود (۶۰).

دربارۀ تغییرات نشانگرهای ضداکسایشی پس از غوطه‌وری در آب سرد نشان داده شده است سطح فعالیت آنزیم ضداکسایشی 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 دیده شد (۶۱). فشار سرمای حاد محتوای GSH گلبول قرمز را در انسان افزایش می‌دهد (۴۸). یافته‌های پژوهشی دیگر نشان داد که فشار سرمای حاد (دو ساعت قرار گرفتن در معرض آب سرد) سبب کاهش GSH و افزایش محتوای GSSG در کبد و خون حیوانات مسن شده است (۶۲). داده‌ها نشان می‌دهند که تأثیرات گزارش‌شدۀ تنش سرما بر محتوای GSH در چندین بافت و اندام متفاوت است، که شاید به‌دلیل روش‌های بسیار متنوع قرار گرفتن در معرض سرما که در پژوهش‌های مختلف استفاده شده است، مربوط باشد.

یافته‌های این پژوهش نشان داد که فعالیت برون‌گرا سبب کاهش فعالیت نشانگرهای دستگاه ضداکسایشی و افزایش فعالیت نشانگرهای دستگاه اکسایشی شد. CWI پس از فعالیت برون‌گرا به‌طور مؤثر بهبود وضعیت ضداکسایشی و کاهش فشار اکسایشی را نشان داد. این روش سبب افزایش شایان توجه در TAC و کاهش TOS و OSI شد، که نشان‌دهندۀ توانایی CWI در بهبود عملکرد دستگاه‌های دفاعی ضداکسایشی و کاهش آسیب‌های اکسایشی است. روی‌هم‌رفته این نتایج تأکید می‌کنند که CWI می‌تواند به‌عنوان راهبرد مؤثری برای کاهش آسیب‌های اکسایشی و بهبود بازیافت پس از فعالیت‌های شدید بدنی به‌کار رود.

تشکر و قدردانی

این مقاله منتج از پایان‌نامۀ مقطع PhD فیزیولوژی ورزشی دانشکدۀ علوم ورزشی دانشگاه شهید چمران اهواز است. بدین‌وسیله از همکاری گروه فیزیولوژی

ورزشی و مجموعۀ آزمایشگاهی پژوهشی آوین بیان ژن زیست سلامت که ما را در پیشبرد اهداف این پژوهش یاری کردند، تشکر و قدرانی می‌شود.

حمایت مالی

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

مشارکت نویسندگان

همۀ نویسندگان در آماده‌سازی مقاله مشارکت داشتند.

تعارض منافع

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

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, Magalhães S, Magalhães 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.