

تغییرات عوامل آنزیمی و غیر آنزیمی آنتی‌اکسیدانی پس از یک جلسه فعالیت ورزشی سرعتی تکراری و غوطه‌وری در آب سرد

نیما قره‌داغی^۱، محمدرضا کردی^۲، فاطمه شب‌خیز^۳، سارا فرج‌نیا^۴، مجتبی خاکی^۵، سامان حاجی‌زاده^۶

۱. دکتری فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت‌بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه تهران، ایران
۲. دانشیار فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت‌بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه تهران، ایران (نویسنده مسئول)
۳. دانشیار فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت‌بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه تهران، ایران
- ۴ و ۶. کارشناسی‌ارشد فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت‌بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه تهران، ایران
۵. دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت‌بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه تهران، ایران

تاریخ دریافت: ۱۳۹۵/۰۸/۲۶ تاریخ پذیرش: ۱۳۹۵/۱۰/۰۶

چکیده

مطالعه حاضر با هدف بررسی میزان تغییرات گلوکوتایون اکسیدشده (GSSG)، گلوکوتایون احیاشده (GSH) و آنزیم‌های گلوکوتایون ردوکتاز (GR) و گلوکوتایون پراکسیداز (GPX) پس از فعالیت سرعتی تکراری و پس از آن غوطه‌وری در آب سرد (CWI) انجام شد؛ از این رو، ۲۰ ورزشکار تمرین‌کرده با میانگین حداکثر اکسیژن مصرفی $۵۲/۹ \pm ۲/۹$ میلی‌لیتر به‌ازای هر کیلوگرم از وزن بدن در دقیقه، میانگین سنی $۲۱/۹ \pm ۲/۲$ سال، قد $۱۷۴/۲ \pm ۵/۴$ سانتی‌متر و وزن $۶۸ \pm ۴/۴$ کیلوگرم برای شرکت در این پژوهش انتخاب شدند. پس از انجام دادن فعالیت سرعتی تکراری، ۱۰ نفر از آزمودنی‌ها داخل آب سرد با دمای ۱۴ درجه سانتی‌گراد و ۱۰ نفر دیگر در دمای اتاق به شکل غیرفعال روی صندلی نشستند. خون‌گیری نیز قبل و پس از انجام دادن فعالیت سرعتی و همچنین پس از ریکاوری در آب سرد یا استراحت غیرفعال و پس از ۲۴ ساعت انجام شد و متغیرهای خونی با استفاده از روش الایزا سنجیده شدند. نتایج نشان داد که ۲۴ ساعت پس از فعالیت سرعتی تکراری، میزان عوامل غیر آنزیمی آنتی‌اکسیدانی در خون به حالت اولیه بازگشت و در این بین نیز غوطه‌وری در آب سرد بر این عوامل تأثیر نداشت و تنها عوامل آنزیمی GPX و GR پس از ۲۴ ساعت به حالت اولیه خود بازگشتند، اما باز هم تفاوت معناداری بین گروه آب سرد و گروه کنترل وجود نداشت. همچنین براساس نتایج پژوهش، میزان عوامل آنزیمی و غیر آنزیمی آنتی‌اکسیدانی پس از فعالیت ورزشی سرعتی تکراری شدید زیاد بود، ولی غوطه‌وری در آب سرد هیچ تأثیری بر بازگشت به حالت اولیه این عوامل نداشت.

واژگان کلیدی: گلوکوتایون، ریکاوری، آنتی‌اکسیدان، فعالیت ورزشی سرعتی تکراری.

1. Email: nima2014@gmail.com
2. Email: mrkordi@ut.ac.ir
3. Email: shabkhiz@ut.ac.ir
4. Email: sfarajnia2020@gmail.com
5. Email: mojtaba.khaki82@yahoo.com
6. Email: samanshao@gmail.com

مقدمه

انتخاب یک روش صحیح برای بازگشت به حالت اولیه پس از انجام دادن فعالیت ورزشی شدید، یکی از مهم‌ترین عوامل حفظ و افزایش عملکرد ورزشکاران در ورزش‌های گوناگون است (۱)؛ زیرا، فعالیت‌های ورزشی شدید موجب فقدان تعادل هومئوستاز و افزایش رادیکال‌های آزاد و فشار اکسیداتیو می‌شوند (۲) و در وضعیت‌هایی که ورزشکاران باید در اوج عملکرد خود باشند، نیاز است هرچه‌زودتر به حالت اولیه بازگردند و برای رقابت بعدی آماده شوند. گرفتگی، ورم و آسیب‌های ریز عضلانی همگی از پیامدهای رایج پس از انجام دادن فعالیت ورزشی شدید هستند که برخی اوقات نیازمند چندین روز ریکاوری و استراحت‌اند تا ورزشکار به حالت اولیه خود بازگردد. بسته به شدت فعالیت ورزشی، حذف محصولات زائد متابولیکی از عضلات و ایجاد تعادل اکسیدانی-آنتی‌اکسیدانی ممکن است تا ۲۴ ساعت طول بکشد تا ورزشکاران به سطوح استراحتی بازگردند (۲)، ولی در دنیای واقعی 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 هرچه‌زودتر به اوج عملکرد خود برسند و برای رقابت بعدی آماده شوند (۳)؛ به همین دلیل، امروزه در زمینه پزشکی-ورزشی به‌طور وسیعی از قرارگرفتن در معرض سرما برای سرعت‌بخشیدن به ریکاوری و بهبود عملکرد ورزشی پس از فعالیت ورزشی شدید استفاده می‌شود (۴)؛ از این‌رو، محبوب‌ترین روش‌های سرمادرمانی در ورزش‌های گوناگون (به‌دلیل خواص ضدالتهاب و ضدورمی آن)، کمپرس یخ، غوطه‌وری در آب سرد (هشت تا ۱۰ درجه سانتی‌گراد برای چهار تا پنج دقیقه) و سرمادرمانی تمام بدن^۱ (بخار نیتروژن با دمای ۱۰۰- تا ۱۶۰- درجه سانتی‌گراد برای حداکثر سه دقیقه) است (۴). در مقایسه با روش‌های دیگر، مشخص شده است که غوطه‌وری در آب سرد اجازه می‌دهد حجم بیشتری از بدن درمان شود و خواص ضدالتهابی آن نیز روشن شده است (۵) و در بین مربیان و ورزشکاران به‌دلیل تأثیرات مثبت و هزینه کم، استفاده از غوطه‌وری در آب سرد بسیار معمول و پرطرفدار است (۶) و به‌نظر می‌رسد استفاده از این روش ممکن است روند بازگشت به حالت اولیه را بهبود بخشد (۷). این بهبودی می‌تواند از طریق کاهش فشار بر گیرنده‌های درد و کاهش احساس درد و احساس خستگی (۱)، افزایش فشار هیدروستاتیک و کاهش ادم و ورم بافتی، رگ‌تنگی محیطی و افزایش جریان خون مرکزی و افزایش پیش‌بار و برون‌ده قلبی و کاهش ضربان قلب باشد که افزایش جریان خون مرکزی می‌تواند به انتقال سریع‌تر مواد زائد از عضلات به خارج از آن‌ها منجر شود (۴). همچنین ذکر شده است که غوطه‌وری در آب سرد به افزایش آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی و کاهش عوامل اکسیدانی از طریق افزایش جریان

خون مرکزی نیز منجر می‌شود؛ هرچند مشخص شده است که گونه‌های واکنشی اکسیژن^۱ (ROS) انقباض‌های مطلوب عضلانی طی استراحت و فعالیت ورزشی لازم‌اند (۱). به هر حال، از آنجا که افزایش اکسیدان‌ها و ROS پس از فعالیت شدید ورزشی می‌توانند به آسیب‌های ریز عضلانی، درد عضلانی، طولانی‌شدن بازگشت به حالت اولیه و در انتها کاهش عملکرد ورزشی منجر شوند (۱)، اگر مداخله‌ای مانند غوطه‌وری در آب سرد بتواند موجب کاهش این عوامل شود، می‌تواند بر عملکرد ورزشی نیز تأثیر مثبت بگذارد. به‌طور کلی، در این روش دمای آب ممکن است از صفر تا ۱۴ درجه سانتی‌گراد باشد و زمان قرارگیری در آب سرد از چندین ثانیه تا چندین دقیقه متغیر باشد (۸)، اما هیچ پروتکل و روش استفاده ویژه‌ای تاکنون برای آن ذکر نشده است (۹). گزارش شده است احتمالاً دمای کمتر یا مساوی ۱۵ درجه سانتی‌گراد مناسب‌ترین دما برای استفاده در حوضچه‌های آب سرد خواهد بود (۱۰)، اما در حال حاضر بیشتر ورزشکاران و تمرین‌دهندگان ورزشی از مجموعه‌ای از قوانین نقل‌شده دهان به دهان بدون هیچ پیشینه علمی پیروی می‌کنند؛ بر همین اساس، ورزشکاران سطح بالا در استرالیا علاقه‌مندند از حوضچه‌های آب سرد به شکل سه ست یک‌دقیقه‌ای استفاده کنند؛ این در حالی است که دیگران گزارش کرده‌اند که مدت زمان مناسب از منظر پزشکی کمتر از ۳۰ ثانیه است. به‌طور کلی، آب سرد به دمایی گفته می‌شود که درد ناشی از سرما در عضلات و پوست احساس شود و این دما در حدود ۱۵ درجه سانتی‌گراد است (۶). واضح است که غوطه‌وری در آب سرد موجب وارد شدن شوک به بدن و در ادامه، پاسخ‌های بیوشیمیایی و فیزیولوژیک می‌شود، ولی اینکه در ادامه چه تأثیراتی بر ریکاوری خواهد داشت، تاکنون به‌درستی مشخص نشده است (۱۱). به‌علاوه، در مطالعه‌ای گزارش شده است که استفاده از آب سرد حتی ممکن است علاوه بر نداشتن تأثیر مثبت بر سازوکار بدن انسان (۱۲)، گرفتگی عضلانی پس از فعالیت ورزشی را در روز بعد از استفاده از آن افزایش دهد (۱۳).

یکی از فعالیت‌هایی که در بیشتر ورزش‌ها انجام می‌شود، فعالیت ورزشی سرعتی تکراری است (۱۴). ویژگی این نوع فعالیت‌ها، وهله‌های فعالیت سرعتی کمتر از ۱۰ ثانیه و استراحت‌های کوتاه‌مدت کمتر از ۶۰ ثانیه بین وهله‌های فعالیت است (۱۴). همان‌طور که اشاره شد، یکی از مهم‌ترین پیامدهای فعالیت ورزشی شدید مانند فعالیت سرعتی تکراری، افزایش عوامل اکسایش و فقدان تعادل اکسیدانی است و در مطالعات متعددی گزارش شده است که سرمادرمانی موجب تعادل آنتی‌اکسیدانی و بهبود عملکرد ورزشی می‌شود (۱۵). در بیشتر این مطالعات که در آن‌ها تأثیرات دماهای پایین بر تعادل آنتی‌اکسیدانی پس از انجام‌دادن فعالیت ورزشی شدید بررسی شده است، از سرمادرمانی استفاده شده است (۱۵). در این مطالعات نشان داده شده است که برای اندازه‌گیری پاسخ آنتی‌اکسیدانی از

نشانگرهای زیستی تولید گونه‌های واکنشی اکسیژن (ROS) استفاده شده است که از جمله این نشانگرها می‌توان از آنزیم گلوتاتیون پراکسیداز (GPX) و تعادل نسبت گلوتاتیون احیاشده به گلوتاتیون اکسیدشده (GSH/GSSG) نام برد (۱۶، ۱۵، ۱۱، ۵، ۳)؛ بر همین اساس، گزارش شده است که سازوکار ردوکس گلوتاتیون در تنظیم پاسخ آنتی‌اکسیدانی از اهمیت زیادی برخوردار است و کاهش گلوتاتیون با افزایش پراکسیداسیون چربی در عضلات و قلب همراه است (۹). استفاده از آب سرد احتمالاً موجب کنترل افزایش ROSها می‌شود، اما به نظر می‌رسد تاکنون در پژوهشی به‌درستی تأثیرات کوتاه‌مدت و بلندمدت غوطه‌وری در آب سرد بر عوامل آنتی‌اکسیدانی پس از یک جلسه فعالیت ورزشی شدید بررسی نشده است؛ بنابراین، هدف از انجام‌دادن مطالعه حاضر، بررسی تأثیر غوطه‌وری در آب سرد (CWI) بر پاسخ‌های کوتاه‌مدت و بلندمدت آنتی‌اکسیدانی پس از فعالیت ورزشی سرعتی تکراری در ورزشکاران تمرین کرده است.

روش پژوهش

روش این پژوهش، نیمه‌تجربی با دو گروه تجربی و کنترل است که در آن تأثیر متغیر مستقل (غوطه‌وری در آب سرد) پس از فعالیت ورزشی سرعتی تکراری شدید بر متغیرهای وابسته (گلوتاتیون پراکسیداز، گلوتاتیون ردوکتاز، گلوتاتیون اکسیدشده، گلوتاتیون احیاشده و نسبت بین آن‌ها) بررسی شده است.

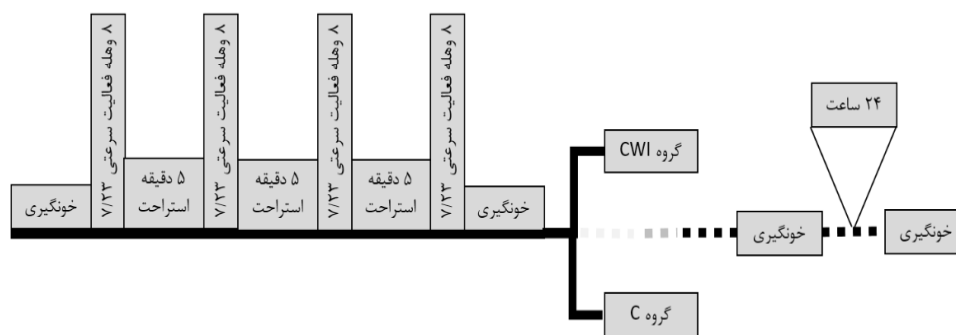
فوتبالیست‌های تمرین‌کرده عضو باشگاه‌های لیگ برتر فوتبال تهران جامعه آماری این پژوهش را تشکیل دادند و تعداد نمونه نیز ۲۰ ورزشکار تمرین‌کرده بودند که برای شرکت در این پژوهش به شکل داوطلبانه و در دسترس انتخاب شدند (مشخصات آنروپومتریکی و آمادگی آزمودنی‌ها در جدول شماره یک ارائه شده است). بعد از انتخاب آزمودنی‌ها، مراحل پژوهش برای آن‌ها توضیح داده شد و از آن‌ها رضایت‌نامه شرکت در پژوهش گرفته شد. پس از آن، آزمودنی‌ها به شکل تصادفی به دو گروه غوطه‌وری آب سرد (CWI) (۱۰ نفر) و کنترل (C) (۱۰ نفر) تقسیم شدند.

جدول ۱- مشخصات آنروپومتریکی و فیزیولوژیکی آزمودنی‌ها

Table 1. Anthropometric and Physiological Characteristics of Subjects

VO2max (ml/kg/min)	BMI (kg/m ²)	Weight (Kg)	Height (Cm)	Age (year)	Group
53.2±3.9	22.2±1.7	67.2±6.6	174.1±5.6	22.1±2.3	غوطه‌وری در آب سرد (CWI)
52.6±1.7	22.5±1.6	68.9±3.2	174.3±5.1	21.3±2	کنترل (C)

در روز اول پژوهش، ابتدا آزمودنی‌ها قبل انجام دادن فعالیت سرعتی تکراری و پس از خون‌گیری، به مدت ۱۰ دقیقه با سرعت ۵۰ درصد حداکثر بار کار برای گرم کردن شروع به رکاب‌زدن کردند (۱۷). پس از اتمام پروتکل گرم کردن، فعالیت اصلی سرعتی تکراری شامل هشت تکرار رکاب‌زنی به مدت هفت ثانیه در هر وهله با حداکثر سرعت و ۲۳ ثانیه استراحت بین هر وهله تکرار (۱۸) (بار کار ۰/۷۵۰ × وزن بدن به کیلوگرم) (۱۹) انجام شد. پس از تکرار وهله هشتم فعالیت سرعتی، آزمودنی‌ها به مدت پنج دقیقه استراحت کردند و پس از ست چهارم، خون‌گیری برای مرتبه دوم انجام شد (پروتکل فعالیت ورزشی سرعتی تکراری و زمان‌بندی خون‌گیری قبل و پس از آن در شکل شماره یک ارائه شده است). پس از آن، آزمودنی‌های گروه کنترل به حالت غیرفعال و به شکل نشسته استراحت کردند، اما گروه CWI به مدت ۱۲ دقیقه در مخزنی از آب سرد با دمای ۱۴ درجه سانتی‌گراد تا عمقی که کاملا تا محدوده زائده خاجی بود، قرار گرفتند (۲۰). میزان دمای آب، هر دو دقیقه یک‌بار اندازه‌گیری و ثابت نگه داشته شد و ۱۵ دقیقه پس از اتمام ۱۲ دقیقه قرارگرفتن در آب سرد، بار دیگر از هر دو گروه خون‌گیری شد. پس از ۲۴ ساعت نیز بار دیگر نمونه‌گیری انجام شد و نمونه‌های خونی پس از سانتریفیوژ و جداسازی سرم برای سنجش متغیرهای پژوهش در فریزر با دمای ۸۰- درجه سانتی‌گراد قرار داده شدند.



شکل ۱- پروتکل فعالیت ورزشی سرعتی تکراری و مراحل خون‌گیری قبل و پس از آن

Figure 1. Repeated-sprint activity protocol and blood sampling steps before and after

برای اندازه‌گیری عوامل آنتی‌اکسیدانی در سرم از روش الایزا و کیت‌های ZellBio (ZB-ANT-96A) ساخت کشور آلمان استفاده شد. روش الایزا روش رنگ‌سنجی^۱ بود که با استفاده از المان بتا

1. Calorimetry

دیستروبروین (DTNB) انجام شد. در روش الایزا عامل مطالعه شده بر سطح یک میکروپلیت تثبیت شد و پس از آن، آنتی ژن اختصاصی به میکروپلیت افزوده شد. در این مرحله، اتصال آنتی بادی به آنتی ژن انجام شد و آنتی بادی به یک آنزیم متصل بود؛ بنابراین، افزودن سوبسترای آنزیم به میکروپلیت به واکنش رنگی منجر شد و شدت رنگ حاصل با غلظت آنتی بادی یا به عبارت بهتر، متناسب با غلظت آنتی ژن در نمونه مطالعه شده متناسب بود. با استفاده از روش اسپکتروفتومتری میزان جذب نوری محلول اندازه گیری شد و میزان عامل مطالعه شده محاسبه شد (۲۱).

نتیجه آزمون شاپیرو-ویلک و منحنی هیستوگرام نشان داد که توزیع داده های فعالیت آنزیم های گلوکاتایون اکسید شده و احیاء شده و نسبت بین آن ها و همچنین آنزیم های گلوکاتایون پراکسیداز و گلوکاتایون ردوکتاز در هر چهار مرحله دارای توزیع طبیعی است. همچنین نتایج آزمون تی مستقل نشان داد که تفاوت معناداری بین میانگین گروه ها قبل از فعالیت سرعتی وجود نداشت. به منظور تجزیه و تحلیل تغییرات درون هر گروه از آزمون آماری واریانس با اندازه گیری تکراری و برای بررسی تغییرات بین دو گروه از آنالیز آماری واریانس یک راهه استفاده شد.

نتایج

در جدول شماره دو، اطلاعات مربوط به تغییرات گلوکاتایون اکسید شده و احیاء شده، گلوکاتایون پراکسیداز و گلوکاتایون ردوکتاز پس از فعالیت سرعتی تکراری و ۲۴ ساعت پس از آن ارائه شده است. همان طور که نشان داده شده است، پس از فعالیت سرعتی تکراری میزان GSH در هر دو گروه به میزان معناداری کاهش یافت ($P = 0.002$) (شکل شماره دو). پس از غوطه وری در آب سرد و استراحت غیرفعال، مقادیر GSH افزایش یافت که میزان این افزایش بین دو گروه تفاوت معناداری نداشت ($P = 0.14$). ۲۴ ساعت پس از فعالیت سرعتی نیز میزان GSH در هر دو گروه به میزان یکسانی افزایش داشت، ولی این افزایش به مقداری نبود تا سطح GSH در هر دو گروه به میزان قبلی آن یعنی پیش از فعالیت سرعتی برسد ($P = 0.02$) (شکل شماره دو).

میزان GSSG نیز پس از فعالیت سرعتی تکراری به میزان معناداری تغییر کرد ($P = 0.001$) که این تغییر با افزایش سطوح آن در هر دو گروه همراه بود. پس از پایان فعالیت سرعتی تکراری، میزان GSSG در هر دو گروه شروع به کاهش یافت و این کاهش طی ۲۴ ساعت بعدی ادامه داشت و در وضعیتی بود که CWI تغییر معناداری در روند این کاهش ایجاد نکرد ($P > 0.05$) و پس از ۲۴ ساعت هنوز میزان آن در هر دو گروه به میزان قبل از شروع فعالیت سرعتی بازنگشته بود ($P = 0.03$). درباره

1. Dystrobrevin Beta
2. Shapiro Wilk Test

میزان نسبت GSH/GSSG به عنوان یک شاخص مهم فشار اکسیداتیو، میزان تغییرات به همین شکل بود؛ یعنی پس از فعالیت سرعتی میزان آن در هر دو گروه کاهش معناداری را نشان داد ($P = 0.001$) و پس از آن شروع به افزایش کرد و در این میان CWI تغییر معناداری در میزان افزایش دوباره آن نداشت ($P > 0.05$)؛ هرچند پس از ۲۴ ساعت هنوز میزان نسبت GSH/GSSG به حالت اولیه خود بازنگشته بود ($P = 0.01$).

جدول ۲- نتایج تغییرات متغیرهای مختلف براساس گروه بندی آزمودنی ها و مراحل متفاوت خون گیری
Table2. Results of Changes in Different Variables Based on Grouping of Subjects and Different Stages of Blood Sampling

Blood Sampling				Group	Variable
S4	S3	S2	S1		
1150±206*	916± 118*	703±128*	1245±237	آب سرد (CWI)	گلوکاتایون احیا شده GSH(μM)
1200± 153*	1012± 119*	729± 216*	1265± 127	کنترل (C)	
3.2±0.5*	3.3± 0.5*	3.5±0.5*	2.9±0.4	آب سرد (CWI)	گلوکاتایون اکسید شده GSSG(μM)
3.27±0.3*	3.4± 0.2*	3.5±0.2*	2.9±0.4	کنترل (C)	
376.4± 99*	290.4± 90*	212.8± 68*	460.5± 106	آب سرد (CWI)	نسبت گلوکاتایون احیا شده به اکسید شده GSH/GSSG
370.8± 59*	295.7± 30*	205.4 ±57*	431± 64	کنترل (C)	
320.6± 17	345.5± 28*	379.4 ±37*	292.6± 33	آب سرد (CWI)	گلوکاتایون پراکسیداز GPX(U/ml)
323.3± 55	364.9± 41*	453 ±25*	309.3± 36	کنترل (C)	
46.3± 7	58.6± 19*	91.4 ±10*	47± 9	آب سرد (CWI)	گلوکاتایون ردوکتاز GR(U/L)
53.2± 14	75.3± 17*	103.2 ±24*	47.9± 4	کنترل (C)	

قبل از فعالیت ورزشی سرعتی تکراری (مرحله اول)، پس از پایان فعالیت ورزشی سرعتی تکراری (مرحله دوم)، پس از پایان ریکاوری (مرحله سوم)، ۲۴ ساعت پس از انجام دادن فعالیت ورزشی سرعتی تکراری (مرحله چهارم).
*: تغییر معنادار در مقایسه با مرحله اول، †: تغییر معنادار در مقایسه با گروه کنترل ($P < 0.05$)

تغییرات آنزیم‌های GPX و GR نیز مانند تغییرات GSSG بود؛ یعنی پس از فعالیت سرعتی تکراری میزان آن‌ها در سرم افزایش یافت و پس از CWI و ۲۴ ساعت پس از آن با وجود ادامه بازگشت به میزان اولیه، تغییری بین دو گروه مشاهده نشد؛ باین‌حال، میزان هر دو آنزیم در هر دو گروه در مدت ۲۴ ساعت پس از فعالیت سرعتی تکراری به حالت اولیه بازگشت ($P = 0.07$).

بحث و نتیجه‌گیری

مهم‌ترین یافته پژوهش حاضر این بود که ۲۴ ساعت پس از فعالیت ورزشی سرعتی تکراری شدید، میزان عوامل آنتی‌اکسیدانی در خون به حالت اولیه بازنگشت و در این بین، CWI بر این عوامل تأثیر نداشت. هرچند عوامل آنزیمی GPX و GR پس از ۲۴ ساعت به حالت اولیه خود بازگشتند، باز هم CWI بر این عوامل تأثیر نداشت.

در سازوکار سلولی، GPX موجب تبدیل هیدروژن پراکساید^۱ (H_2O_2) به آب می‌شود که در این مسیر گلوکاتیون اکسید می‌شود و GSSG تولید می‌شود و از سوی دیگر، گلوکاتیون ردوکتاز موجب احیای GSSG می‌شود تا گلوکاتیون دوباره تولید شود (۲۲). ثابت شده است که گلوکاتیون نقش چندمنظوره محافظتی در سلول‌ها دارد و در تنظیم ROS^2 و حفظ پتانسیل ردوکس^۳ سلولی و انتقال اسیدهای آمینه نقش دارد (۲۳). با توجه به افزایش GSSG، GPX، GR و کاهش GSH، به نظر می‌رسد شدت فعالیت ورزشی سرعتی تکراری در مطالعه حاضر مناسب بوده است تا بتوان تغییرات این عوامل را به‌عنوان شاخص فشار اکسیداتیو پس از فعالیت ورزشی در نظر گرفت و تأثیر آب سرد بر آن‌ها را سنجید؛ بر همین اساس، گزارش شده است که طی فعالیت شدید ورزشی، اکسیداسیون GSH افزایش می‌یابد و طی دوره ریکاوری اکسیداسیون آن کاهش می‌یابد و به نظر می‌رسد، تنها، فعالیت ورزشی ومانده‌ساز موجب اکسیداسیون گلوکاتیون می‌شود (۲۴). از طرف دیگر، افزایش معنادار GSSG و کاهش GSH و در نتیجه کاهش نسبت GSH/GSSG بلافاصله پس از فعالیت ورزشی، احتمالاً نشانگر افزایش تولید رادیکال‌های آزاد و افزایش فشار اکسیداتیو است (۲۵). سازوکار دقیق تغییرات GSSG و GSH مشخص نشده است، اما فعال شدن $MAPK^4$ و $NF-k\beta^5$ در مسیرهای پیام‌رسانی التهابی در تلاش برای حفظ تعادل ردوکس می‌تواند دلیلی برای تغییرات GSH/GSSG باشد (۲۵). گذشته از تغییرات GSH و GSSG، نسبت GSH/GSSG به‌عنوان یک نشانگر فشار اکسیداتیو سلولی معتبر و مهم در نظر

-
1. Hydrogen Peroxide
 2. Reactive Oxygen Species
 3. Redox
 4. Mitogen-Activated Protein Kinase
 5. Nuclear Factor

گرفته می‌شود (۲۲) و کاهش نسبت GSH/GSSG در خون به روشنی نشان می‌دهد که سیستم دفاعی آنتی‌اکسیدانی در حال جلوگیری از آسیب ROS است (۲۲). نشان داده شده است که نسبت GSH/GSSG در ذخیره و انتقال نیتریک اکساید^۱، احیای ریبونوکلوئید^۲ به دکسی‌ریبونوکلوئید^۳، متابولیسم پروتئین‌ها، دخالت در مسیرهای پیام‌رسانی ردوکس و در نهایت محافظت از سلول‌ها در مقابل فشار اکسیداتیو نقش مهمی ایفا می‌کند (۲۵). علاوه بر این، نسبت بیشتر GSH/GSSG نشان‌دهنده افراد سالم‌تر و قدرت بیشتر محافظتی در مقابل فشارهای اکسیداتیو است (۲۵). نتایج پژوهش حاضر نشان داد که GSH/GSSG پس از فعالیت ورزشی شدید کاهش یافت که نشان‌دهنده فشار اکسیداتیو ناشی از فعالیت ورزشی است و با توجه به این حقیقت که نسبت GSH/GSSG در سرم خون یک معیار دقیق از فشار اکسیداتیو است، کاهش این نسبت در پلاسما می‌تواند موجب انتقال تعادل ردوکس به یک محیط اکسیدکنندگی (۲۵) و افزایش خروج GSSG از سلول شود (۲۶). همه این موارد و نتایج پژوهش حاضر نشان می‌دهند که فشار اکسیداتیو پس از فعالیت ورزشی سرعتی تکراری به میزان زیادی افزایش پیدا کرده است؛ تاجایی که عوامل غیر آنزیمی تا ۲۴ ساعت بعد به حالت اولیه خود بازنگشتند؛ هرچند در پژوهش دیگری، افزایش GSSG در خون پس از فعالیت ورزشی رکاب‌زنی در شدت‌های متوسط پس از ۲۴ ساعت به میزان قبل از فعالیت ورزشی بازگشت (۲۷)؛ الوکدا^۴ و همکاران (۲۶) نشان دادند که میزان GSH پس از فعالیت ورزشی شدید به میزان ۱۳ درصد کاهش پیدا کرد که با یافته‌های پژوهش حاضر که کاهش ۴۳ درصدی در هر دو گروه را نشان داد، همسو بود. یافته‌های دیگر پژوهشگران نشان داد که میزان GSH می‌تواند تا ۱۰ درصد (۲۸) یا ۱۱ درصد (۲۹) یا حتی تا ۲۲ درصد (۳۰) پس از یک وهله فعالیت ورزشی شدید کاهش پیدا کند. همسو با مطالعه حاضر که افزایش ۲۰ درصدی GSSG را پس از فعالیت ورزشی سرعتی شدید نشان داد، مطالعات مختلفی نشان دادند، پس از یک وهله فعالیت ورزشی شدید، میزان آن می‌تواند از ۴۰ درصد (۲۶) تا ۶۷ درصد (۲۹) یا حتی به ۸۹ درصد (۳۱، ۳۲) افزایش یابد؛ البته گوهِیل^۵ و همکارانش (۳۰) افزایش ۳۳ درصدی را در GSSG پس از فعالیت ورزشی شدید گزارش کردند. درباره نسبت GSH/GSSG نیز در بیشتر مطالعات، کاهش ۵۰-۴۰ درصدی پس از یک وهله فعالیت ورزشی شدید گزارش شده است (۲۸-۳۰) که با یافته‌های پژوهش حاضر که کاهش ۵۰ درصدی را نشان داد، همسو بود.

-
1. Nitric Oxide
 2. Ribonucleotide
 3. Deoxyribonucleotide
 4. Elokda
 5. Gohil

به‌طور کلی، گرما موجب هیپاتوتوکسیسیته^۱ می‌شود که با افزایش فعالیت زانتین اکسیداز^۲ همراه است و در انتها موجب کاهش GSH می‌شود که خود به پراکسیداسیون لیپید و آسیب سلولی منجر می‌شود (۳۴،۳۳). این همان سازوکاری است که پس از فعالیت ورزشی شدید رخ می‌دهد؛ بر همین اساس، به‌نظر می‌رسد سرما بتواند موجب کاهش فشار اکسیداتیو و عوامل اکسیدانی شود؛ با این حال، گزارش شده است که سرما موجب کاهش میزان گلوپروتئین کبدی و همچنین کاهش گلوپروتئین در اریتروسیت موش‌ها می‌شود (۳۵). درباره تغییرات میزان عوامل آنتی‌اکسیدانی پس از غوطه‌وری در آب سرد نشان داده شده است که قرارگیری در سرما موجب افزایش غلظت GSH، فعالیت سوپراکساید دیسموتاز (SOD)، کاتالاز (CAT)، GPX و GR در بافت چربی قهوه‌ای موش‌ها می‌شود (۳۴). در طولانی‌مدت و پس از سازگاری با آب سرد، میزان GSH در سلول‌های قرمز کاهش یافت و فعالیت SOD افزایش یافت؛ این در حالی است که فعالیت GPX و GR تغییری پیدا نکرد (۳۴)؛ البته در گزارشی دیگر، گلوپروتئین اریتروسیت پس از یک ساعت قرارگیری در سرما تغییری نکرد (۳۶). در شرایط فشار اکسیداتیو ناشی از فشار سرما، گلوپروتئین استفاده می‌شود و از طرف دیگر، با قرارگیری در معرض سرما به مدت طولانی، چون فشار اکسیداتیو کمتر است، فعالیت سیستم آنتی‌اکسیدانی نیز کاهش می‌یابد. بر خلاف نتایج پژوهش حاضر، گزارش شده است که میزان گلوپروتئین پس از غوطه‌وری در دمای ۲۵ درجه سانتی‌گراد به مدت ۱۰ دقیقه، افزایش می‌یابد (۳۴). گفته شده است که احتمالاً آب سرد موجب افزایش تحریک عضلات و لرزش‌های ریز در عضلات می‌شود و از این طریق به‌طور عکس می‌تواند موجب افزایش فشار اکسیداتیو شود؛ پس این احتمال وجود دارد که فشار سرما پاسخ سیستم دفاعی آنتی‌اکسیدانی را در برخی موارد افزایش دهد (۳۴). به‌علاوه، نتایج پژوهش‌های دیگر حاکی از آن است که فعالیت GPX پس از قرارگیری در سرما کاهش می‌یابد و البته در برخی موارد بدون تغییر باقی می‌ماند (۳۴). نتایج پژوهش حاضر نیز نشان داد که CWI بر تغییرات آنزیمی پس از فعالیت ورزشی سرعتی تکراری تأثیر نداشت. گزارش شده است که میزان دما و مدت زمان قرارگیری در سرما و همچنین شرایط آزمودنی‌ها از اهمیت فراوانی در تعیین متابولیسم گلوپروتئین برخوردار است (۳۴). به‌طور کلی، درباره قرارگرفتن در معرض سرما، نتایج بسیار متناقض است و حتی گزارش شده است که قرارگرفتن در سرمای شدید نه تنها نمی‌تواند موجب کاهش عوامل اکسیدانی شود، بلکه فشار اکسیداتیو را نیز افزایش می‌دهد (۳۶). همه نتایج متناقض، به‌دلیل استفاده از پروتکل‌های مختلف غوطه‌وری در آب سرد است؛ بر همین اساس، به‌نظر می‌رسد بسته به نوع فعالیت ورزشی شدید باید پروتکل غوطه‌وری ویژه‌ای را در نظر گرفت؛ زیرا، اگر به غشای لیزوزومی که منبع واکنش‌های آنتی‌اکسیدانی

-
1. Hepatotoxicity
 2. Xanthine Oxidase

است آسیب وارد شود، پاسخ‌های متناقضی پس از استفاده از آب سرد ایجاد خواهد شد (۱). گزارش شده است که افزایش تولید گرما طی قرار گرفتن در سرما از طریق تغییرات در متابولیسم و تولید گرما با لرزش بدن، حتی می‌تواند دمای بدن را در مواجهه با محیط سرد افزایش دهد؛ به‌ویژه زمانی که بدانیم ۷۰-۱۰۰ درصد از انرژی متابولیک آزاد شده برای کار عضلانی به گرما تبدیل می‌شود (۳۶). همچنین دماهای بسیار پایین آب سرد می‌تواند موجب انقباض عروق محیطی شود و جریان خون مرکزی را کاهش دهد و بدین ترتیب تأثیر حمل مواد زائد توسط جریان خون به تعویق بیفتد و غوطه‌وری در آب سرد بر عملکرد یا عوامل آنتی‌اکسیدانی تأثیر منفی بگذارد (۸، ۴، ۱)؛ بر همین اساس، گزارش شده است که قرارگیری در آب سرد و در ادامه واکنش‌های جبران‌کننده، شاید موجب افزایش واکنش‌های رادیکال آزاد در بدن و تولید ROS و در نهایت فشار اکسیداتیو شود؛ هرچند میزان این افزایش اندک است (۳۶، ۳۵). با توجه به این نتایج، به‌نظر می‌رسد دما یا مدت قرارگیری در آب سرد در پژوهش حاضر به اندازه‌ای پایین نبود که بتواند بر آزمودنی‌های تمرین‌کرده تأثیر بگذارد و موجب کاهش عوامل اکسیدانی شود؛ بنابراین، احتمالاً برای کاهش فشار اکسیداتیو ایجاد شده پس از فعالیت ورزشی بسیار شدید و تأثیر بر ورزشکاران تمرین‌کرده، به پروتکل‌های متفاوت استفاده از آب سرد نیاز است تا ورزشکاران به‌منظور تسریع ریکاوری در آن قرار گیرند؛ البته انجام دادن پژوهش‌های بیشتر در این زمینه ضروری است. هم‌راستا با نتایج پژوهش حاضر که هیچ تغییری در عوامل اکسیدانی و آنتی‌اکسیدانی پس از غوطه‌وری در آب سرد مشاهده نشد، مطالعه دیگری نشان داد که تغییر معنادار نکردن عوامل آنزیمی و غیر آنزیمی پس از قرارگیری در محیط سرد می‌تواند ناشی از مدت کم قرارگیری در سرما (سه دقیقه در دمای ۱۳۰- درجه سانتی‌گراد) باشد (۳۶). لاکاسکا و همکاران (۳۷) نشان دادند که قرارگیری در معرض سرما می‌تواند فعالیت آنتی‌اکسیدانی را با توجه به افزایش SOD، GSH، GR و GPX بهبود بخشد؛ البته این مطالعه روی افراد معمولی و در شرایط استراحت، نه پس از یک فعالیت ورزشی شدید انجام شد و تمام عوامل آنتی‌اکسیدانی در سطح سلولی و در اریتروسیت‌ها بررسی شدند؛ بنابراین، به‌نظر می‌رسد یکی از محدودیت‌های مهم پژوهش حاضر بررسی‌نشدن عوامل آنتی‌اکسیدانی در سطح اریتروسیت‌ها بود که احتمالاً می‌توانست موجب بررسی دقیق‌تر تأثیر CWI بر عوامل آنتی‌اکسیدانی شود.

در نتیجه، اگرچه میزان شدت فعالیت ورزشی سرعتی تکراری در مطالعه حاضر به مقدار کافی زیاد بود تا موجب پاسخ عوامل آنتی‌اکسیدانی شود، آب سرد بر سرعت بازگشت به حالت اولیه تأثیر نداشت. در این زمینه مطالعات کمی درباره پاسخ عوامل متابولیسم گلوکوتایون به CWI پس از فعالیت ورزشی سرعتی تکراری انجام شده است، ولی به‌نظر می‌رسد میزان دمای آب سرد استفاده شده در مطالعه حاضر (۱۴ درجه سانتی‌گراد)، مدت زمان قرارگیری در آب سرد (۱۲ دقیقه) و همچنین عمق

قرارگیری در آب سرد (زائده خاجی) و وضعیت آزمودنی‌ها (تمرین کرده) و حتی نوع فعالیت ورزشی سرعتی تکراری (رکاب‌زنی)، در تأثیر نداشتن آب سرد بر عوامل آنتی‌اکسیدانی مؤثر بوده است.

پیام مقاله: مهم‌ترین پیام پژوهش حاضر این بود که ۲۴ ساعت پس از فعالیت ورزشی سرعتی تکراری شدید، میزان عوامل آنتی‌اکسیدانی در خون به حالت اولیه بازنگشت و در این بین، CWI بر این عوامل تأثیر نداشت. هرچند عوامل آنزیمی GPX و GR پس از ۲۴ ساعت به حالت اولیه خود بازگشتند، باز هم CWI بر این عوامل تأثیر نداشت. به نظر می‌رسد میزان دمای آب سرد (۱۴ درجه سانتی‌گراد)، مدت زمان قرارگیری در آب سرد (۱۲ دقیقه) و همچنین عمق قرارگیری در آب سرد (زائده خاجی) و وضعیت آزمودنی‌ها (تمرین کرده) در تأثیر نداشتن آب سرد بر عوامل آنتی‌اکسیدانی مؤثر بوده است.

منابع

1. 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 Res. Int.* 2015;19:84-91.
2. Mäkinen TM. Human cold exposure, adaptation, and performance in high latitude environments. *Am J Hum.* 2007;19(2):155-64.
3. Vieira A, Siqueira AF, Ferreira-Junior JB, do Carmo J, Durigan JLQ, Blazevich A, Bottaro M. The effect of water temperature during cold-water immersion on recovery from exercise-induced muscle damage. *Int J Sports Med.* 2016;37(12):937-43.
4. Bleakley CM, Bieuzen F, Davison GW, Costello J. Whole-body cryotherapy: empirical evidence and theoretical perspectives. *Open Access J Sports Med.* 2014;5:25-36.
5. White GE, Rhind SG, Wells GD. The effect of various cold-water immersion protocols on exercise-induced inflammatory response and functional recovery from high-intensity sprint exercise. *Eur J Appl Physiol.* 2014;114(11):2353-67.
6. Roberts LA, Nosaka K, Coombes JS, Peake JM. Cold water immersion enhances recovery of submaximal muscle function after resistance exercise. *Am J Physiol Regul Integr Comp.* 2014;307(8):998-1008.
7. King M, Duffield R. The effects of recovery interventions on consecutive days of intermittent sprint exercise. *J Strength Cond Res.* 2009;23(6):1795-802.
8. 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. *Scand J Clin Lab Invest.* 2012;14:117-26.
9. Higgins T, Cameron M, Climstein M. Evaluation of passive recovery, cold water immersion, and contrast baths for recovery, as measured by game performances markers, between two simulated games of rugby union. *J Strength Cond Res.* 2012;42(3):206-14.
10. Wilcock IM, Cronin JB, Hing, WA. Physiological response to water immersion. *Sports Med.* 2006;36(9):747-65.

11. Bleakley CM, Davison GW. What is the biochemical and physiological rationale for using Cold Water Immersion in Sports Recovery? A Systematic Review. *Br J Sports Med.* 2009;24:217-26.
12. Jakeman JR, Macrae R, Eston R. A single 10-min bout of cold-water immersion therapy after strenuous plyometric exercise has no beneficial effect on recovery from the symptoms of exercise-induced muscle damage. *Ergonomics.* 2009;52(4):456-60.
13. Sellwood KL, Brukner P, Williams D, Nicol A, Hinman R. Ice-water immersion and delayed-onset muscle soreness: a randomised controlled trial. *British Journal of Sports Med.* 2007;41(6):392-7.
14. Girard O, Mendez-Villanueva A, Bishop D. Repeated-sprint ability—Part I. *Sports Med.* 2011;41(8):673-94.
15. 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. *Arch Med Sci.* 2013;9(2):303-8.
16. Robertson VJ, Ward A, Low J, Reed A. *Electrotherapy Explained.* 2006;18:309-15.
17. Heubert RAP, Billat VL, Chassaing P, Bocquet V, Morton RH, Koralsztein JP, et al. Effect of a previous sprint on the parameters of the work-time to exhaustion relationship in high intensity cycling. *Int J Sports Med.* 2005;26(07):583-92.
18. Vandewalle H, Peres G, Heller J, Panel J, Monod H. Force-velocity relationship and maximal power on a cycle ergometer. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol.* 1997;56(6):650-6.
19. Melhim AF. Aerobic and anaerobic power responses to the practice of taekwondo. *ew. Br J Sports.* 2001;35(4):231-4.
20. Yeargin SW, Casa DJ, McClung JM, Knight JC, Healey JC, Goss P J, et al. Body cooling between two bouts of exercise in the heat enhances subsequent performance. *J Strength Cond Res.* 2006;20(2):383-9.
21. May MJ, Ghosh S. Signal transduction through NF- κ B. *Immunology Today.* 1998;19(2):80-8.
22. Unt E, Kairane C, Vaheer I, Zilmer M. Red blood cell and whole blood glutathione redox status in endurance-trained men following a ski marathon. *J Sci Med Sport.* 2008;7(3):344-9.
23. Zilmer M, Soomets U, Rehema A, Langel U. The glutathione system as an attractive therapeutic target. *Drug Design Reviews-Online.* 2005;2(2):121-7.
24. Sastre JU, Asensi M, Gasco E, Pallardo F, Ferrero JA. Exhaustive physical exercise causes oxidation of glutathione status in blood: prevention by antioxidant administration. *Am J Physiol Regul Integr Comp.* 2002;263(5):992-5.
25. 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. *Biochem. Res. Int.* 2016;14:86-95.
26. Elokda AS, Shields RK, Nielsen DH. Effects of a maximal graded exercise test on glutathione as a marker of acute oxidative stress. *J Cardiopulm Rehabil Prev.* 2005;25(4):215-9.
27. Lit KW, Chen CK, Ang B. Effects of acute cool water immersion on time trial performance and exercised-induced oxidative stress among endurance cyclists in the heat. *J Athl Enhancement* 3:4 doi:10.4172/2324-9080.1000163

28. Subudhi AW, Min-Xin F, Strothkamp KG, Murray DM. Effect of graded exercise on blood glutathione status in trained and untrained humans. *International Sports Journal*. 2003;7(2):82-6.
29. Heunks LM, Viña J, van Herwaarden CL, Folgering HT, Gimeno A, Dekhuijzen P R. Xanthine oxidase is involved in exercise-induced oxidative stress in chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Physiol Regul Integr Comp*. 1999;277(6):1697-704.
30. Gohil K, Viguie C, Stanley WC, Brooks GA, Packer L. Blood glutathione oxidation during human exercise. *J. Appl. Physiol*. 1998;64(1):115-9.
31. Viguie CA, Frei B, Shigenaga M, Ames BN, Packer L, Brooks GA. Antioxidant status and indexes of oxidative stress during consecutive days of exercise. *J. Appl. Physiol*. 1993;75(2):566-72.
32. Sen CK, Atalay M, Hanninen O. Exercise-induced oxidative stress: glutathione supplementation and deficiency. *J. Appl. Physiol*. 2004;77(5):2177-87.
33. Viña J, Servera E, Asensi M, Sastre J, Pallardó F V, Ferrero J, et al. Exercise causes blood glutathione oxidation in chronic obstructive pulmonary disease: Prevention by O₂ therapy. *J. Appl. Physiol*. 1996;81(5):2199-202.
34. Ohtsuka Y, Yabunaka N, Fujisawa H, Watanabe I, Agishi Y. Effect of thermal stress on glutathione metabolism in human erythrocytes. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*. 1994;68(1):87-91.
35. Banfi G, Lombardi G, Colombini A, Melegati G. Whole-body cryotherapy in athletes. *Sports Med*. 2010;40(6):509-17.
36. 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.
37. Lubkowska A, Dolegowska B, Szyguła Z, Klimek A. Activity of selected enzymes in erythrocytes and level of plasma antioxidants in response to single whole-body cryostimulation in humans. *Scand J Clin Lab Invest*. 2009;69(3):387-94.

ارجاع دهی

قره‌داغی نیما، کردی محمدرضا، شبخیز فاطمه، فرج‌نیا سارا، خاکی مجتبی، حاجی‌زاده سامان. تغییرات عوامل آنزیمی و غیرآنزیمی آنتی‌اکسیدانی پس از یک جلسه فعالیت ورزشی سرعتی تکراری و غوطه‌وری در آب سرد. *فیزیولوژی ورزشی*. پاییز ۱۳۹۹؛ ۱۲(۴۷):۴۶-۱۳۳. شناسه دیجیتال: 10.22089/spj.2017.3320.1453

Gharahdaghi N, Kordi M.R, Shabkhiz F, Farajnia S, Khaki M, Hajizadeh S. Alterations in Enzymatic and Non-Enzymatic Antioxidants Levels After One Session of Repeated-Sprint Activity and Cold Water Immersion. *Sport Physiology*. Fall 2020; 12(47): 133-46. (In Persian). DOI: 10.22089/spj.2017.3320.1453

Alterations in Enzymatic and Non-Enzymatic Antioxidants Levels After One Session of Repeated-Sprint Activity and Cold Water Immersion

N. Gharahdaghi¹, M.R. Kordi², F. Shabkhiz³, S. Farajnia⁴, M. Khaki⁵, S. Hajizadeh⁶

1. Ph.D. of Exercise Physiology, Faculty of Physical Education and Sports Sciences, University of Tehran, Iran
2. Associate Professor of Exercise Physiology, Faculty of Physical Education and Sports Sciences, University of Tehran, Iran (Corresponding Author)
3. Associate Professor of Exercise Physiology, Faculty of Physical Education and Sports Sciences, University of Tehran, Iran
- 4,6. M.Sc. of Exercise Physiology, Faculty of Physical Education and Sports Sciences, University of Tehran, Iran
5. Ph.D. Student of Exercise Physiology, Faculty of Physical Education and Sports Sciences, University of Tehran, Iran

Received: 2016/11/16

Accepted: 2016/12/26

Abstract

The purpose of this study was to measure the changes in oxidized (GSSG) and reduced (GSH) glutathione, glutathione reductase (GR) and glutathione peroxidase (GPX) after repeated-sprint activity (RSA) and subsequent cold water immersion (CWI). Twenty trained athletes with maximal oxygen uptake (VO_{2max}) 52.9 ± 2.9 ml.kg⁻¹.min⁻¹, age 21.9 ± 2.2 yrs, height 174.2 ± 5.4 cm, and weight 68 ± 4.4 kg was assigned to take part in this study. After performing repeated-sprint activity, 10 participants immersed in cold water (14°C) and 10 participants passively sat on a chair at room temperature. Blood sampling was performed before and after RSA, after CWI or passive rest and after 24 h. The blood variables assessed through ELISA method. The results showed that antioxidant levels did not return to baseline levels and CWI had no effect on these factors, compared to GPX and GR returned to baseline levels after 24 h, nevertheless; there was no significant difference between CWI and Control groups. In conclusion, although the levels of enzymatic and non-enzymatic antioxidants were significantly higher after RSA, CWI did not have any effect on returning to baseline levels after 24h.

Keywords: Glutathione, Recovery, Antioxidant, Enzyme.

1. Email: nima2014@gmail.com
2. Email: mrkordi@ut.ac.ir
3. Email: shabkhiz@ut.ac.ir
4. Email: sfarajnia2020@gmail.com
5. Email: mojtaba.khaki82@yahoo.com
6. Email: samanshao@gmail.com