DOI: 10.22122/jrrs.v13i4.2935 Published by Vesnu Publications

پاسخ فیزیولوژیکی استرس اکسیداتیو به ریکاوری آب سرد به دنبال فعالیت سرعتی شدید در مردان تمرین کرده

ده‌شتی الجمور[1]، محمد رضا کردی[2]، عباسعلی گایینی[3]، عباس حسینی[1]، محمدرضا رحمتی[4]، نیما قره‌داغی[5]

مقاله پژوهشی

چکیده

مقدمه: هدف از انجام مطالعه حاضر، بررسی میزان تغییرات برخی شاخص‌های استرس اکسیداتیو مانند پروتئین کربونیل (Protein carbonyls یا PC) و مالون دی‌آلدئید (Malondialdehyde یا MDA) پس از فعالیت سرعتی تکراری (Repeated sprint ability یا RSA) و پس از آن غوطه‌وری در آب سرد (Cold water immersion یا CWI) بود.

مواد و روش‌ها: ۲۰ ورزشکار تمرین‌کرده برای شرکت در این پژوهش انتخاب شدند. پس از انجام RSA، ۱۰ نفر از آزمودنی‌ها داخل آب سرد با دمای ۱۴ درجه سانتی‌گراد رفتند و ۱۰ نفر دیگر در دمای اتاق به شکل غیر فعال روی صندلی نشستند. خونگیری قبل و پس از انجام RSA، پس از ریکاوری در آب سرد و همچنین، ۲۴ ساعت پس از آخرین خونگیری انجام گرفت.

یافته‌ها: انجام RSA منجر به افزایش مقادیر سرمی PC (P = ۰/۰۰۱، t = ۳/۹۷) و MDA (P = ۰/۰۰۱، t = −۹/۵۴) شد. CWI پس از RSA تأثیر معنی‌داری بر مقادیر سرمی PC داشت. اختلاف میانگین‌ها کاهش معنی‌دار بلافاصله پس از ریکاوری و ۲۴ ساعت پس از ریکاوری نسبت به قبل از ریکاوری و همچنین، ۲۴ ساعت پس از ریکاوری نسبت به بلافاصله پس از آن را نشان داد. یافته‌های مربوط به آزمون Repeated measures ANOVA روی مراحل اندازه‌گیری نشان داد که تنها اثر اصلی مراحل اندازه‌گیری معنی‌دار بود (P = ۰/۰۰۱)، اما اثر اصلی گروه (P = ۰/۵۷۲) و تعامل مراحل اندازه‌گیری با گروه (P = ۰/۹۱۵) معنی‌دار نبود.

نتیجه‌گیری: انجام فعالیت شدید متناوب، منجر به افزایش استرس اکسیداتیو می‌شود، اما CWI در مقایسه با قرارگیری در دمای اتاق، تأثیرات سودمندتری ندارد.

کلید واژه‌ها: استرس اکسیداتیو، فعالیت سرعتی متناوب، دمای سرد، غوطه‌وری

ارجاع: الجمور ده‌شتی، کردی محمد رضا، گایینی عباسعلی، حسینی عباس، رحمتی محمدرضا، قره‌داغی نیما. **پاسخ فیزیولوژیکی استرس اکسیداتیو به ریکاوری آب سرد به دنبال فعالیت سرعتی شدید در مردان تمرین کرده.** پژوهش در علوم توانبخشی ۱۳۹۶؛ ۱۳ (۴): ۲۳۲-۲۲۵

تاریخ دریافت: ۱۳۹۶/۵/۲۴ تاریخ پذیرش: ۱۳۹۶/۶/۲۴

مقدمه

به دلیل انقباض عضلانی ایجاد شده طی فعالیت ورزشی، دسترسی به انرژی بالا، باعث مصرف اکسیژن تا ۲۰۰ برابر در مقایسه با شرایط استراحت در تار عضلانی می‌شود (۱). فلاکس (Flux) بالای اکسیژن طی چرخه انتقال الکترون میتوکندریایی، با نشت الکترون همراه است که منجر به افزایش تولید رادیکال‌های آزاد و گونه‌های واکنشی اکسیژن (Reactive oxygen species یا ROS) می‌گردد (۱) و اغلب به عنوان فشار اکسیداتیو (Oxidative stress) ناشی از فعالیت ورزشی شناخته می‌شود که نقشی اساسی در آسیب غشاهای سلولی، افزایش تورم سلولی، کاهش سیالیت غشای سلولی و آسیب DNA دارد (۲، ۱) و در تارهای عضله اسکلتی منجر به خستگی، طولانی‌تر شدن زمان ریکاوری و افزایش نرخ آسیب می‌شود (۳). علاوه بر این، ROS می‌تواند حمل کلسیم شبکه سارکوپلاسمی، کارکرد کانال‌های آزادسازی کلسیم و کلسیم ATPase شبکه سارکوپلاسمی (Sarco/endoplasmic reticulum calcium ATPase یا SERCA) و ساختار و عملکرد میوفیلامنت‌ها را تغییر دهد (۴).

افزایش ROS طی فعالیت ورزشی، منجر به اکسیداسیون پروتئین‌ها، چربی‌ها یا اسیدهای نوکلئوتید می‌شود. پراکسیداسیون لیپیدها در اثر اکسیداسیون اسیدهای چرب غیر اشباع موجود در فسفولیپیدها و کلسترول استریفیه، ایجاد می‌گردد که ناپایدار است و به محصولات ثانویه‌ای مانند مالون دی‌آلدئید (Malondialdehyde یا MDA) تبدیل می‌شود. پروتئین کربونیل (Protein carbonyls یا PC) از اکسیداسیون آلبومین یا پروتئین‌های دیگر سرم

۱- دانشجوی کارشناسی ارشد، گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه تهران، تهران، ایران
۲- دانشیار، گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه تهران، تهران، ایران
۳- استاد، گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه تهران، تهران، ایران
۴- دانشجوی دکتری، گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه تهران، تهران، ایران
۵- دکتری تخصصی، گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه تهران، تهران، ایران
نویسنده مسؤول: محمد رضا کردی
Email: mr.kordi@ut.ac.ir

مشتق می‌شوند. PC به عنوان نشانگر آسیب اکسیداتیو پروتئین شناخته می‌شود (۵). طی انجام فعالیت‌های سرعتی شدید، رادیکال‌های آزاد، بیشتر در واکنش‌های شیمیایی جفت شده با تولید انرژی تولید می‌شوند (۶).

فعالیت سرعتی تکراری (Repeated sprint ability یا RSA) با ست‌های کوتاه سرعتی (حداکثر ۱۰ ثانیه) همراه با بازیافت کوتاه (کمتر از ۶۰ ثانیه) شناخته می‌شود. چنین فعالیت‌هایی در بیشتر ورزش‌های تیمی عمومیت دارد. تحقیقات نشان می‌دهد که RSA حدود ۱ تا ۱۰ درصد کل مسافت طی شده در هنگام تمرین یا مسابقه را تشکیل می‌دهد (۷) و منجر به تولید لاکتات و اسیدوز و افزایش متابولیت‌هایی همچون فسفات غیر آلی (Pi)، آدنوزین مونوفسفات (Adenosine monophosphate یا AMP) و آدنوزین دی‌فسفات (Adenosine diphosphate یا ADP) می‌شود. افزایش تولید اسیدوز، یکی از مهم‌ترین مکانیسم‌های تولید استرس اکسیداتیو طی فعالیت سرعتی شدید می‌باشد (۶). از جمله مهم‌ترین مکانیسم‌های تولید Reactive oxygen/nitrogen species (RONS)، در نتیجه فعالیت‌های سرعتی شدید متابولیسم نوکلئوتیدها است که منجر به تولید اسید اوریک (بیشتر در کبد) همراه با از دست دان خالص پورین‌ها از عضله اسکلتی می‌شود که در نتیجه، تجزیه بیشتر ATP و افزایش AMP دآمیناز رخ می‌دهد. همچنین، شرایط ایسکمی و خونرسانی مجدد (Reperfusion) طی فعالیت‌های ورزشی، منجر به تولید RONS می‌گردد (۶).

مطالعات اندکی افزایش استرس اکسیداتیو در پاسخ به فعالیت ورزشی سرعتی در انسان را گزارش کرده‌اند (۶). محققان در شرایط نورموکسی (شرایط پایدار با اکسیژن کافی سطح دریا)، تغییر معنی‌داری را بلافاصله و دو ساعت پس از اجرای آزمون Wingate در مقدار پروتئین کربونیل عضله اسکلتی مشاهده نکردند (۶). اگرچه پروتئین کربونیل پلاسما پس از اجرای آزمون ۳۰ ثانیه فعالیت سرعتی در شرایط هیپوکسی افزایش یافت. این امر به دلیل اسیدیته بالاتر عضله بلافاصله پس از فعالیت ورزشی سرعتی در شرایط هیپوکسی در مقایسه با نورموکسی می‌باشد. افزایش پروکسیداسیون لیپیدی (دژنراسیون اکسیداتیو چربی‌ها) در این فرایند رادیکال‌های آزاد، الکترون‌ها را از چربی‌ها (مانند لیپیدهای غشای سلول) جدا می‌کند و چربی را به صورت رادیکال درمی‌آورد. این فرایند شامل یک مکانیسم واکنش زنجیروار از رادیکال‌های آزاد است و اغلب اسیدهای چرب غیر اشباع را تحت تأثیر قرار می‌دهد (هیدروپروکسیدهای لیپیدی و MDA) (۸) و کاهش آنتی‌اکسیدان‌های غیر آنزیمی خون پس از آزمون Wingate در مردان فعال نیز گزارش شده است؛ در حالی که در گونه‌های واکنشی تیوباربیوتیریک (Thiobarbituric acid reactive substances یا TBARs) پس از یک یا چهار آزمون تکراری Wingate که با دوره‌های ریکاوری ۶۰ دقیقه‌ای جدا شده بود، تغییری مشاهده نگردید. رادیکال‌های لیپیدی اندازه‌گیری شده توسط اسپکتروسکوپی نیز پس از ۲۰ دقیقه آزمون Wingate افزایش یافت (۶). در حالی که گلوتاتیون پراکسیداز اریتروسیتی (یک عامل آنتی‌اکسیدانی مهم در مقابله با اکسیدان‌ها و رادیکال‌های آزاد) به طور معنی‌داری تغییر نکرده و گلوتاتیون اریتروسیتی کاهش یافته بود. به‌تازگی گزارش شده است که روش‌های مختلف فعالیت ورزشی (فعالیت اکستنشن زانو به صورت ممتد و با ۱۰۰ تکرار بیشینه)، باعث آسیب DNA و افزایش هیدروپراکسیدهای لیپیدی، کربونیل‌های پروتئینی و پروکسید هیدروژن می‌شود (۶). افزایش تولید RONS طی فعالیت‌های شدید سرعتی و بی‌هوازی و افزایش متابولیت‌ها، منجر به بروز خستگی، کاهش عملکرد فرد و تأخیر در ریکاوری می‌شود و ورزشکاران را به استفاده از شیوه‌های جدید ریکاوری (از جمله سرمادرمانی) برای غلبه بر این شرایط واداشته است.

غوطه‌وری در آب سرد (Cold water immersion یا CWI) یک روش محبوب ریکاوری است که به وسیله مربیان و ورزشکاران با هدف تسریع روند بهبود اجرای عملکرد افراد، پس از تمرین و مسابقه استفاده می‌شود (۹). مطالعات مروری سیستماتیک، فواید اجرای CWI پس از فعالیت را گزارش کرده‌اند که احتمال دارد باعث کاهش آسیب و ادراک درد عضلانی و بازیابی عملکرد عضله شود (۱۲-۹). فواید بالقوه CWI، به کاهش دمای بافت عضله همراه با اثرات فشار هیدرواستاتیک بستگی دارد. مکانیسم‌های احتمالی ناشی از این سودمندی، کاهش پرفیوژن میکروواسکولار و متابولیسم موضعی می‌باشد که منجر به کاهش التهاب، تشکیل ادم، آسیب، کوفتگی و کاهش افت عملکرد عضلانی می‌شود. سرمادرمانی پس از فعالیت، باعث کاهش پرفیوژن میکروواسکولار اکسیژن مصرفی عضله متابولیکی می‌شود که این امر منجر به کاهش تجمع سلول‌های التهابی عضله آسیب دیده و تولید کمتر ROSها می‌گردد و این اثر کاهشی علاوه بر اثر متقابل بر بافت، آسیب عضلانی ناشی از ROS را نیز کاهش می‌دهد. واضح است که CWI موجب شوک به بدن و در ادامه، پاسخ‌های بیوشیمیایی و فیزیولوژیکی می‌شود، اما این که در ادامه چه تأثیراتی بر ریکاوری خواهد داشت، تاکنون به درستی مشخص نشده است (۱۳).

بیشتر مطالعاتی که تأثیرات دماهای پایین بر تعادل آنتی‌اکسیدانی و استرس اکسیداتیو پس از فعالیت ورزشی شدید را بررسی کردند، از سرمادرمانی تمام بدن استفاده کرده‌اند (۱۶-۱۴). در این تحقیقات مشخص شده است که سرمادرمانی موجب تعادل آنتی‌اکسیدانی و بهبود عملکرد ورزشی می‌شود. در همین زمینه پژوهشگران نشان داده‌اند که مقادیر پراکسیداسیون لیپیدی (TBARs) ۴۰ دقیقه پس از قرارگیری در آب سرد در مقایسه با دمای اتاق به طور معنی‌داری کاهش می‌یابد؛ در حالی که برخی تحقیقات افت عملکرد، افزایش نشانگرهای زیستی اکسیداتیو و عدم تغییر این شاخص‌ها را پس از CWI گزارش کردند (۱۴). به‌تازگی نتایج پژوهشی نشان داد که ریکاوری آب سرد ۱۴ درجه سانتی‌گراد تأثیر معنی‌داری بر PC ندارد (۱۷). با این وجود، به نظر می‌رسد تاکنون مطالعه‌ای به درستی تأثیرات کوتاه مدت و بلند مدت CWI بر عوامل استرس اکسیداتیو پس از یک جلسه فعالیت ورزشی شدید را بررسی نکرده است. بنابراین، هدف از انجام مطالعه حاضر، ابتدا بررسی تغییر مقادیر سرمی PC و MDA پس از ۴ دوره RSA و سپس بررسی تغییرات این شاخص‌ها در نتیجه استفاده از CWI یا ریکاوری غیر فعال تا ۲۴ ساعت پس از فعالیت سرعتی شدید بود.

مواد و روش‌ها

این مطالعه به روش نیمه تجربی با دو گروه تجربی و شاهد انجام شد و در آن تأثیر متغیر مستقل (CWI) پس از RSA بر متغیرهای وابسته (MDA و PC) مورد بررسی قرار گرفت. مراحل مختلف تحقیق به تأیید کمیته اخلاق پژوهشگاه تربیت بدنی و علوم ورزشی شهر تهران با شماره مجوز IR.SSRC.REC.1396.147 رسید.

جامعه آماری پژوهش را مردان ورزشکار تمرین کرده دانشگاه‌های تهران که شامل ۲۰ ورزشکار (بر اساس توان آزمون) بود، تشکیل داد. آن‌ها به صورت

http://jrrs.mui.ac.ir

داوطلبانه و در دسترس انتخاب شدند. داشتن حداقل سه جلسه تمرین منظم فعالیت ورزشی در هفته، عدم مصرف مکمل‌های ورزشی مجاز و غیر مجاز در یک ماه اخیر، داشتن سلامت کامل جسمانی و روحی- روانی و عدم مصرف مواد روانگردان و الکل از جمله مهم‌ترین معیارهای ورود آنان بود. همچنین، شرکت‌کنندگان مطالعه حاضر، مردان تمرین کرده ورزشکار و دارای سابقه عضویت در تیم دانشگاه و یا باشگاه‌های فوتبال حاضر در مسابقات بودند. شرکت‌کنندگان با توجه به اعلامیه‌های شرکت در پژوهش در سطح دانشگاه‌های شهر تهران، به تحقیق فراخوانده شدند. پس از انتخاب آزمودنی‌ها، مراحل پژوهش برای آن‌ها توضیح داده شد و از آن‌ها رضایت‌نامه شرکت در پژوهش گرفته شد. سپس آزمودنی‌ها به شکل تصادفی و با روش قرعه‌کشی به دو گروه CWI (۱۰ نفر) و شاهد (۱۰ نفر) تقسیم شدند.

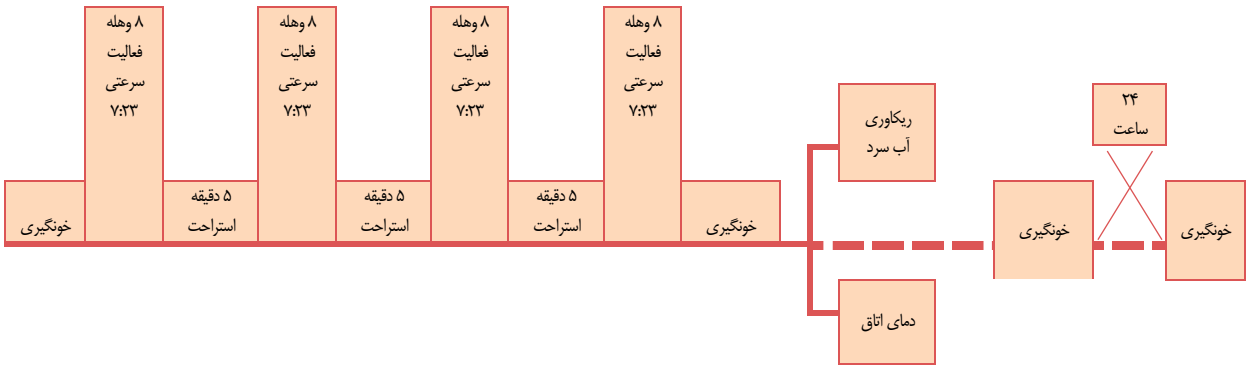
در روز اول، ابتدا آزمودنی‌ها قبل از انجام RSA و پس از خونگیری، به مدت ۱۰ دقیقه با سرعت ۵۰ درصد حداکثر بار کار و به مدت ۱۰ دقیقه برای گرم کردن شروع به رکاب زدن بر روی دوچرخه کارسنج Ergometer (مدل 894E، شرکت Monark، سوئد) کردند. پس از اتمام پروتکل گرم کردن، فعالیت RSA شامل هشت تکرار رکاب‌زنی به مدت ۷ ثانیه در هر مرحله با حداکثر سرعت و ۲۳ ثانیه استراحت بین هر تکرار (بار کار ۰/۷۵۰ × وزن بدن به کیلوگرم) انجام شد. پس از تکرار ست هشتم فعالیت سرعتی، آزمودنی‌ها به مدت ۵ دقیقه استراحت نمودند و پس از ست چهارم، خونگیری برای مرتبه دوم صورت گرفت (۱۸). پس از آن، آزمودنی‌های گروه شاهد به حالت غیر فعال 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 کاملاً تا محدوده زایده خاجی بود، قرار گرفتند (۱۹). میزان دمای آب هر دو دقیقه یک بار اندازه‌گیری و ثبت گردید. ۱۵ دقیقه پس از اتمام زمان، بار دیگر از هر دو گروه خونگیری به عمل آمد و نمونه خونی پس از سانتریفوژ و جداسازی سرم، برای سنجش متغیرهای مورد بررسی در فریزر با دمای ۸۰- درجه سانتی‌گراد قرار داده شد (شکل ۱).

به منظور اندازه‌گیری عوامل آنتی‌اکسیدانی در پلاسما، از روش Enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) استفاده گردید. میزان MDA با استفاده از روش رنگ‌سنجی شیمیایی و کیت مربوط (شرکت Zellbio، آلمان) مورد سنجش قرار گرفت. حساسیت کیت مذکور ۰/۱ میکرومول و ضریب تغییرات درون آزمونی آن نیز ۵/۸ درصد بود. میزان PC در نمونه‌های مورد بررسی با روش رنگ‌سنجی شیمیایی و به کمک کیت مربوط (شرکت Zellbio، آلمان) انجام شد. حساسیت این کیت ۰/۴۷ نانوگرم بر میلی‌لیتر و ضریب تغییرات درون آزمونی نیز ۵/۷ درصد به دست آمد. روش ELISA روش کالریمتر بود که با استفاده از بتا دیستروبروین انجام گرفت. در روش ELISA، عامل مورد مطالعه بر سطح یک میکروپلیت تثبیت و پس از آن آنتی‌ژن اختصاصی به میکروپلیت افزوده شد. در این مرحله اتصال آنتی‌بادی به آنتی‌ژن انجام گرفت که آنتی‌بادی به یک آنزیم متصل بود. بنابراین، افزودن سوبسترای آنزیم به میکروپلیت، منجر به یک واکنش رنگی گردید و شدت رنگ حاصل متناسب با غلظت آنتی‌بادی یا به عبارت دیگر، متناسب با غلظت آنتی‌ژن در نمونه مورد مطالعه بود. با استفاده از روش اسپکتروفتومتری، میزان جذب نوری محلول اندازه‌گیری و میزان عامل مورد مطالعه محاسبه شد (۲۰).

از آزمون‌های Shapiro-Wilk و Levene برای نشان دادن طبیعی بودن توزیع داده‌های سرمی PC و MDA در هر چهار مرحله و تجانس واریانس استفاده گردید. همچنین، آزمون Independent t برای نشان دادن اختلاف معنی‌دار بین میانگین گروه‌ها قبل از فعالیت اصلی مورد استفاده قرار گرفت. بر همین اساس، به منظور تجزیه و تحلیل تغییرات درون گروهی از آزمون Repeated measures ANOVA و به منظور بررسی تغییرات بین دو گروه از آزمون ANOVA استفاده گردید. داده‌ها در نرم‌افزار SPSS نسخه ۲۱ (version 21, IBM Corporation, Armonk, NY) مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت. توان آزمون با استفاده از نرم‌افزار G*Power نسخه ۳ محاسبه گردید. $P < ۰/۰۵۰$ به عنوان سطح معنی‌داری در نظر گرفته شد

یافته‌ها

۲۰ ورزشکار تمرین کرده که مشخصات جمعیت‌شناختی آن‌ها در جدول ۱ ارایه شده است، برای شرکت در پژوهش انتخاب شدند. توان مطالعه حاضر در مقایسه‌های مختلف حداقل ۰/۹۰ بود.



شکل ۱. پروتکل Repeated sprint ability (RSA) و Cold water immersion (CWI) و مراحل خونگیری قبل و پس از آن

http://jrrs.mui.ac.ir

جدول ۱. مشخصات دموگرافیک و آمادگی آزمودنی‌ها

گروه	سن (سال)	قد (سانتی‌متر)	وزن (کیلوگرم)	BMI (کیلوگرم بر مترمربع)	VO_2max (میلی‌لیتر بر کیلوگرم در دقیقه)
CWI	۲۲/۱۶ ± ۲/۳۶	۱۷۴/۱۶ ± ۵/۶۳	۶۷/۲۰ ± ۶/۶۶	۲۲/۲۰ ± ۱/۷۵	۵۳/۲۴ ± ۳/۹۱
شاهد	۲۱/۳۳ ± ۲/۰۶	۱۷۴/۳۳ ± ۵/۱۶	۶۸/۹۳ ± ۳/۲۶	۲۲/۵۴ ± ۱/۶۸	۵۲/۶۸ ± ۱/۷۶

CWI: Cold water immersion; BMI: Body mass index

داده‌ها به صورت میانگین ± انحراف معیار نشان داده شده است.

در جدول ۲ شاخص‌های آماری مربوط به تغییرات MDA و PC طی مراحل مختلف در دو گروه ارایه شده است. یافته‌های مربوط به آزمون Repeated measures ANOVA روی مراحل اندازه‌گیری نشان داد که اثر اصلی مراحل اندازه‌گیری به ترتیب برای MDA ($F_{۱/۲۲،۳۲/۵۱}$ = ۴۸/۵۷، P = ۰/۰۰۱، η^2 = ۰/۷۴۱) و PC ($F_{۱/۲۲،۳۲/۵۱}$ = ۲۱/۳۷، P = ۰/۰۰۱، η^2 = ۰/۵۵۷) معنی‌دار بود. برای نشان دادن جایگاه تفاوت‌ها بین مراحل اندازه‌گیری، از آزمون تعقیبی Bonferroni استفاده گردید. بر این اساس، در مقادیر MDA و PC بین مراحل قبل از ریکاوری و بلافاصله پس از ریکاوری (P = ۰/۰۲۰ برای PC و P = ۰/۰۰۱ برای MDA) و ۲۴ ساعت بعد از ریکاوری (P = ۰/۰۰۱ برای PC و P = ۰/۰۰۱ برای MDA) تفاوت معنی‌داری مشاهده شد. اطلاعات مربوط به تغییرات MDA و PC پس از RSA و ۲۴ ساعت پس از آن در جدول ۲ ارایه شده است..

بحث

هدف از انجام مطالعه حاضر، بررسی تأثیر CWI بر برخی شاخص‌های اکسیداتیو خستگی ناشی از RSA بود. فرض شد که CWI در مقایسه با ریکاوری غیر فعال، شاخص‌های اکسیداتیو ناشی از RSA را تغییر می‌دهد؛ در حالی که مهم‌ترین یافته‌های پژوهش نشان داد که مقادیر سرمی PC و MDA پس از اجرای RSA افزایش یافت (مرحله دوم) و شاخص‌های استرس اکسیداتیو نسبت به قبل از RSA (مرحله اول) بیش از دو برابر افزایش را نشان داد. همچنین، CWI و ریکاوری غیر فعال موجب کاهش مقادیر سرمی PC و MDA بلافاصله (مرحله سوم) و ۲۴ ساعت (مرحله چهارم) پس از RSA شد. البته CWI در مقایسه با ریکاوری غیر فعال اثرات سودمندتری نداشت و تفاوت‌های بین گروهی معنی‌دار نبود.

اگرچه مطالعات زیادی گزارش کرده‌اند که فعالیت هوازی با شدت متوسط و بالا، تولید ROSs را افزایش می‌دهد، اما گزارش‌های متناقضی از تأثیر فعالیت ورزشی بی‌هوازی بر نشانگرهای خونی استرس اکسیداتیو وجود دارد. نتایج تحقیقات گوناگون نشان داده است که فعالیت ورزشی شدید و حاد ممکن است نشانگرهای پراکسیداسیون لیپیدی، اکسیداسیون پروتئینی و عوامل التهابی را افزایش دهد و سیستم دفاع آنتی‌اکسیدانی را مختل کند (۶). در پژوهش حاضر، تغییرات استرس اکسیداتیو (سطوح سرمی MDA و PC) در پاسخ به چهار ست RSA مورد بررسی قرار گرفت و افزایش این شاخص‌ها نشان می‌دهد که سیستم دفاع آنتی‌اکسیدانی با چالش روبه‌رو شده است.

در مطالعه حاضر، سطوح سرمی MDA و PC پس از RSA به طور معنی‌داری افزایش یافت. Souza-Silva و همکاران افزایش پراکسیداسیون لیپیدی ناشی از فعالیت High-intensity interval training (HIIT) در شرایط آب و هوایی گرم را گزارش کردند (۲۱) که با یافته‌های تحقیق حاضر همخوانی داشت. نتایج پژوهش حاضر با مطالعه Fatouros و همکاران (۲۲) نیز همسو بود. آن‌ها به این نتیجه رسیدند که TBARs و PC به دنبال اجرای مسابقه فوتبال بلافاصله افزایش می‌یابد. شرکت‌کنندگان در این آزمون، یک مسابقه ۹۰ دقیقه‌ای فوتبال (۴۵ × ۲ دقیقه)، را انجام دادند و مقادیر سرمی MDA، TBARs، PC، Glutathione peroxidase (GPx) آن‌ها بلافاصله، ۲۴، ۴۸ و ۷۲ ساعت پس از مسابقه بررسی گردید (۲۲). Groussard و همکاران با انجام مطالعه‌ای نتیجه‌گیری کردند که شاخص MDA و TBARs پس از اجرای یک فعالیت Wingate ۳۰ ثانیه‌ای و ۴۰ دقیقه پس از آن، افزایش معنی‌داری می‌یابد (۲۳). نتایج تحقیق Bogdanis و همکاران نشان داد که یک جلسه فعالیت HIIT شامل ۴ ست ۳۰ ثانیه‌ای، در حالی که هر ست آن دو دقیقه به طول می‌انجامد و بین هر ست ۴ دقیقه استراحت است، منجر به افزایش در مقدار TBARs و PC می‌گردد. همچنین، یک افزایش هم‌زمان در مکانیسم دفاع آنتی‌اکسیدانی که تا ۲۴ ساعت پس از فعالیت در اوج ماند، مشاهده شد (۲۴). در همین راستا، Bloomer و همکاران عنوان کردند که مقادیر PC، ۶ و ۲۴ ساعت پس از اجرای فعالیت اسکات تناوبی با ۷۰ درصد Repetition maximum (1RM) نسبت به قبل از فعالیت افزایش می‌یابد؛ در حالی که هیچ تغییر معنی‌داری در مقدار MDA مشاهده نگردید (۲۶، ۲۵).

جدول ۲. تغییرات مربوط به شاخص‌های استرس اکسیداتیو پس از Repeated sprint ability (RSA) تا ۲۴ ساعت پس از آن

متغیر	گروه	خونگیری قبل از RSA	خونگیری پس از پایان RSA	خونگیری پس از پایان ریکاوری	خونگیری ۲۴ ساعت پس از RSA
MDA (میکرومول)	CWI	۴/۹۳±۰/۶۸	*۸/۳۸±۱/۳۲	*۶/۴۱±۰/۸۲	۵/۷۶±۱/۰۷
	شاهد	–	–	*۶/۷۱±۰/۸۰	۵/۶۸±۰/۸۱
PC (نانوگرم بر میلی‌لیتر)	CWI	۳۰/۱۲±۱۲/۰۱	۵۲/۲۰±۷/۳۰	*۴۴/۷۰±۱۰/۷۱	۳۸/۳۱±۱۲/۷۵
	شاهد	–	–	* ۴۷/۹۸±۱۰/۷۸	۴۰/۳۵±۹/۵۱

MDA: Malondialdehyde; PC: Protein carbonyls; RSA: Repeated sprint ability

*وجود تغییر معنی‌دار در مقایسه با گروه شاهد (P < ۰/۰۵)

داده‌ها به صورت میانگین ± انحراف معیار نشان داده شده است.

http://jrrs.mui.ac.ir

نتایج پژوهش McGInnis و همکاران (۲۷) با بررسی حاضر مطابقت نداشت. پروتکل آن‌ها شامل ۶۰ دقیقه فعالیت پیش‌رونده بود که در دو شرایط نورموکسی و هایپوکسی اجرا شد. تغییرات PC بلافاصله بعد از فعالیت، ۲ و ۴ ساعت پس از آن کاهش معنی‌داری را نشان داد. آن‌ها ادعا کردند که اجرای پروتکل تک جلسه‌ای پیش‌رونده با ۶۰ درصد VO_{2PEAK}، در شرایط هیپوکسی به کاهش استرس‌های اکسیداتیو کمک می‌کند (۲۷). از جمله دلایل ناهمسو بودن مطالعه مذکور (۲۷) با نتایج مطالعه حاضر می‌توان به نوع و شدت پروتکل تمرینی، شرایط فیزیولوژیک اجرای پروتکل و یا افراد مورد مطالعه اشاره کرد. پروتکل بررسی حاضر بی‌هوازی و انجام یک فعالیت سرعتی بود؛ در حالی که تحقیقات ناهمسو ذکر شده، از نوع فعالیت زیر بیشینه و با شدت پایینی بودند (۲۷-۲۵).

در کل پژوهش‌های بسیار کمی تأثیر فعالیت‌های شدید سرعتی و کوتاه مدت را بر روی شاخص‌های فشار اکسیداتیو سنجیده‌اند و با بررسی پیشینه علمی مطالعه حاضر مشاهده شد که فعالیت‌های شدید و تناوبی که سطح اسید لاکتیک را بسیار افزایش می‌دهند، فشار اکسیداتیو و تولید رادیکال‌های آزاد را نیز به چالش می‌کشند (۲۸). از جمله مکانیسم‌های احتمالی افزایش استرس‌های اکسیداتیو پس از اجرای حاد RSA و کوتاه مدت، می‌توان به مواردی از جمله فعالیت پراکسیداسیون پروتئین‌هایی که در فضای درون و برون عضلانی حین فعالیت‌های شدید تناوبی تجمع می‌کنند و یا اکسیداسیون خودکار کاتکولامین‌ها اشاره کرد؛ چرا که کاتکولامین‌ها پس از این نوع فعالیت‌ها افزایش می‌یابد (۲۴). با این حال، یکی از سازه‌های اصلی افزایش استرس اکسیداتیو بلافاصله پس از فعالیت ورزشی باز، تنظیم سیستم زانتین اکسیداز به علت داکسیژناسیون سریع عضله فعال طی فعالیت سرعتی می‌باشد که طی ایسکمی ناشی از انسداد عروق اتفاق می‌افتد. از طرف دیگر، فعالیت ورزشی بی‌هوازی، کاتابولیسم پورین را افزایش می‌دهد که با افزایش بسیار چرخه هیپوگزانتین و اسید اوریک همراه است (۶).

بر اساس نتایج پژوهش حاضر، CWI باعث کاهش معنی‌دار شاخص پراکسیداسیون لیپیدی و اکسیداسیون پروتئینی بلافاصله و ۲۴ ساعت پس از آن می‌شود که با یافته‌های مطالعه Sutkowy و همکاران (۱۴) همخوانی داشت. آن‌ها به این نتیجه رسیدند که ۲۰ و ۴۰ دقیقه حمام آب یخ (دمای آب ۳ درجه سانتی‌گراد به مدت ۵ دقیقه) در مقایسه با ریکاوری غیر فعال دمای اتاق، سطوح TBARs پلاسمایی و اریتروسیتی به عنوان نشانگر پراکسیداسیون لیپیدی را کاهش می‌دهد. آن‌ها بیان کردند که حمام آب یخ مانند غوطه‌وری تمام بدن در آب سرد می‌تواند مکانیسم‌های افزایش TBARs را بهبود بخشد (۱۴). با این‌حال، نتایج تحقیق Siems و همکاران نشان داد که یک وهله غوطه‌وری کوتاه مدت در حمام آب یخ (دما بین ۱ تا ۴ درجه سانتی‌گراد) طی شنای زمستانی (دمای هوا بین ۱- و ۵ درجه سانتی‌گراد)، منبع تولید گونه‌های واکنشی اکسیژن می‌باشد (۱۶). محققان گزارش کردند که قرار گرفتن در حمام آب یخ، منجر به افزایش گلوتاتیون اکسیداز همراه با کاهش همزمان گلوتاتیون کاهش یافته در اریتروسیت‌ها و کاهش معنی‌دار غلظت اوریک اسید پلاسما در شناگران زمستانی در مقایسه با داوطلبان سالم که هرگز قبل از این مطالعه شنای زمستانی انجام نداده بودند، شد. آن‌ها عنوان نمودند که استفاده تکراری از حمام آب یخ می‌تواند به سازگاری ارگانیسم انسان با فشار اکسیداتیو کمک کند (۲۹). در پژوهش Sutkowy و همکاران، مقادیر پراکسیداسیون لیپیدی در گروه ریکاوری غیر فعال در مقایسه با گروه حمام آب سرد به طور معنی‌داری افزایش داشت و هنوز به سطوح اولیه بازنگشته بود (۱۴)؛ در حالی که در مطالعه حاضر سطوح MDA پلاسمایی بین دو گروه تفاوت محسوسی نداشت و از این نظر قسمتی از نتایج تحقیق آن‌ها با بررسی حاضر همسو نبود. از جمله دلایل احتمالی این تفاوت می‌توان به پروتکل و نوع ریکاوری آب سرد اشاره کرد. در پژوهش Glasgow و همکاران که تأثیر پنج نوع ریکاوری با زمان و دمای مختلف مورد سنجش قرار گرفت، نتیجه‌گیری شد که ۱۰ دقیقه CWI با دمای ۶ درجه سانتی‌گراد با کمترین سطوح کوفتگی عضلانی و درد هنگام کشش همراه بود، اما تفاوت معنی‌داری با دیگر گروه‌ها مشاهده نشد که به نوعی اهمیت زمان و تکراری ریکاوری آب سرد را نشان می‌دهد (۳۰).

Sutkowy و همکاران، کاهش مقادیر سرمی TBARs را بعد از CWI در مقایسه با گروه غیر فعال را ناشی از کاهش آسیب اکسیداتیو چربی در پلاسمای خون و سارکولمای عضلات اسکلتی به دلیل نوع پروتکل ورزشی و ریکاوری حمام آب یخ دانستند (۱۴)؛ چرا که بدون شک تولید ROS همبستگی مثبت و بالایی با ورزش شدید دارد (۱۵). در همین راستا، محققان ادعا کردند که CWI برخی از شاخص‌های آسیب عضلانی از جمله میوگلوبین را کاهش می‌دهد (۳۱). مطالعات دیگر نشان داده‌اند که فعالیت ورزشی شدید، منجر به بروز تأخیر بیش از ۴۸ ساعت در افزایش پراکسیداسیون لیپیدی می‌شود که شاید توسط نفوذ لکوسیت‌ها و ماکروفاژها و یا فعالیت زانتین اکسیداز که به دلیل فرایند نفوذ مجدد ایسکمی رخ می‌دهد، انجام می‌شود (۳۲). در تحقیق حاضر، مقادیر پلاسمایی استرس‌های اکسیداتیو بلافاصله و ۲۴ ساعت پس از CWI و نیز ریکاوری غیر فعال کاهش یافت. از این‌رو، می‌توان گفت که کاهش بیشتر در مقادیر MDA و PC در نتیجه اثر زمان و شاید کاهش آسیب عضلانی در نتیجه CWI باشد. از طرف دیگر، به دلیل کاهش مقادیر پلاسمایی MDA و PC پس از ریکاوری غیر فعال، این مکانیسم که کاهش استرس‌های اکسیداتیو پس از سرما درمانی به دلیل کاهش آسیب‌های عضلانی است (۳۳)، حداقل در مطالعه حاضر تا حدودی منطقی به نظر نمی‌رسد. از سوی دیگر، محققان ادعا می‌کنند که افزایش اسید لاکتیک و یون هیدروژن طی یک فعالیت ورزشی بیشینه سرعتی و پس از آن، از دلایل احتمالی افزایش فشار اکسیداتیو پس از فعالیت ورزشی می‌باشد (۲۸).

نتایج پژوهش حاضر نشان می‌دهد که CWI و استفاده از ریکاوری غیر فعال با دمای اتاق تا حدودی به یک اندازه منجر به کاهش مقادیر سرمی MDA و PC، ۱۵دقیقه و ۲۴ ساعت پس از انجام ریکاوری می‌شود و این مقدار تنها کمی در گروه CWI بیشتر است. بنابراین، می‌توان گفت که شاید کاهش استرس‌های اکسیداتیو بیشتر ناشی از اثر زمان باشد تا نوع ریکاوری. با این وجود، عوامل کاهش استرس اکسیداتیو در نتیجه استفاده از CWI و یا ریکاوری غیر فعال در پژوهش حاضر نامشخص است و نیاز به انجام مطالعات دیگر در این زمینه احساس می‌گردد.

محدودیت‌ها

مهم‌ترین محدودیت تحقیق حاضر، عدم بررسی تغییرات سطوح سرمی دیگر شاخص‌های مهم پراکسیداسیون لیپیدی از جمله TBARs بود. بررسی این شاخص به هزینه مالی و کیت آزمایشگاهی مخصوص نیاز دارد که از دسترس

http://jrrs.mui.ac.ir

گروه پژوهشی خارج بود. از طرف دیگر، عدم کنترل وضعیت غذایی، خواب و استراحت و همچنین، شرایط روحی آزمودنی ممکن است در نتایج مطالعه دخیل بوده باشد.

پیشنهادها

انجام پژوهش‌های مشابه با دوره‌های طولانی‌تر به منظور بررسی اثر سازگاری ناشی از CWI و فعالیت‌های سرعتی تکراری با تفکیک دو جنس و در رشته‌های گوناگون توپی و راکتی، می‌تواند اطلاعات دقیق‌تری از نحوه تأثیر پروتکل تمرینی و نوع ریکاوری در اختیار محققان قرار دهد. بررسی جنبه‌های دیگر خستگی ناشی از تولید رادیکال‌های آزاد و سنجش شاخص‌های مهم دیگر، از جمله عوامل آنزیمی و غیر آنزیمی ROSs و بررسی عوامل ایجادکننده تولید فشار اکسیداتیو از جمله زانتین اکسیداز به عنوان یکی از مهم‌ترین عوامل تأثیرگذار در تولید ROSs، می‌تواند درک بهتری از خستگی ناشی از RSA و تأثیر نوع ریکاوری بر آن ارایه دهد و این اطلاعات برای ورزشکاران و مربیان مفید به نظر می‌رسد. همچنین، پیشنهاد می‌شود که مطالعات مشابهی بر روی دیگر روش‌های ریکاوری آب سرد و مدت زمان و نوع غوطه‌وری و انواع دیگر پروتکل‌های RSA برای مقایسه با تحقیق حاضر صورت گیرد. با وجود این که مطالعات مختلف تأثیر آب سرد بر اکسیداسیون پروتئینی را نادیده انگاشته‌اند و این مورد در هیچ پژوهشی بررسی نشده است، بررسی بیشتر تغییرات این شاخص استرس اکسیداتیو ضروری به نظر می‌رسد. هرچند که محققان اعتقاد دارند که پراکسیداسیون لیپیدی و اکسیداسیون پروتئینی، شاخص‌های ثانویه بررسی استرس‌های اکسیداتیو می‌باشند.

نتیجه‌گیری

با توجه به نتایج مطالعه حاضر می‌توان نتیجه گرفت که استفاده از CWI در مقایسه با قرار گرفتن در دمای اتاق، تأثیر سودمندتر و قابل ملاحظه‌تری بر کاهش شاخص‌های فشار اکسیداتیو ناشی از فعالیت‌های سرعتی ندارد و در نتیجه، نقش CWI در کاهش خستگی ناشی از رادیکال آزاد قابل چشم‌پوشی است.

تشکر و قدردانی

مطالعه حاضر برگرفته از پایان‌نامه مقطع کارشناسی ارشد فیزیولوژی ورزشی با شماره ۷۷۸۷۲ (کد اخلاق IR.SSRC.REC.1396.147 و کد ثبت IRCT: IRCT20170705034910N1)، مصوب دانشگاه تهران می‌باشد. بدین وسیله نویسندگان از آقایان مجتبی خاکی و سامان حاجی‌زاده و خانم سارا فرجنیا که در جمع‌آوری اطلاعات همکاری نمودند، تشکر و قدردانی به عمل می‌آورند. همچنین، از معاونت پژوهش و فن‌آوری دانشگاه تهران و دانشگاه شهید بهشتی و مسؤولان آزمایشگاه فیزیولوژی ورزش دانشگاه شهید بهشتی و دانشگاه تهران و کلیه ورزشکاران دانشجویی که در انجام پژوهش فوق مشارکت داشتند، سپاسگزاری می‌گردد.

نقش نویسندگان

دهشتی الجمور، جذب منابع مالی برای انجام مطالعه، جمع‌آوری داده‌ها، تحلیل و تفسیر نتایج، تنظیم دست‌نوشته، محمدرضا کردی، طراحی و ایده‌پردازی مطالعه، جذب منابع مالی برای انجام مطالعه، خدمات پشتیبانی و اجرایی و علمی مطالعه، ارزیابی تخصصی دست‌نوشته از نظر مفاهیم علمی، تأیید دست‌نوشته نهایی جهت ارسال به دفتر مجله، عباسعلی گائینی، خدمات پشتیبانی و اجرایی و علمی مطالعه، ارزیابی تخصصی دست‌نوشته از نظر مفاهیم علمی، تأیید دست‌نوشته نهایی جهت ارسال به دفتر مجله، عباس حسینی، طراحی و ایده‌پردازی مطالعه، جذب منابع مالی برای انجام مطالعه، فراهم کردن تجهیزات و نمونه‌های مطالعه، جمع‌آوری داده‌ها، تحلیل و تفسیر نتایج، خدمات تخصصی آمار، تنظیم دست‌نوشته، مسؤولیت حفظ یکپارچگی فرایند انجام مطالعه از آغاز تا انتشار و پاسخگویی به نظرات داوران، محمدرضا رحمتی، فراهم کردن تجهیزات و نمونه‌های مطالعه، جمع‌آوری داده‌ها، نیما قره‌داغی، طراحی و ایده‌پردازی مطالعه را بر عهده داشتند.

منابع مالی

مطالعه حاضر برگرفته از پایان‌نامه مقطع کارشناسی ارشد فیزیولوژی ورزشی با شماره ۷۷۸۷۲ (کد اخلاق IR.SSRC.REC.1396.147 و کد ثبت IRCT: IRCT20170705034910N1)، مصوب دانشگاه تهران می‌باشد که با راهنمایی دکتر کردی و دکتر عباسعلی گائینی انجام شد. طرح فاقد تعارض نویسندگان و منابع مالی پشتیبان می‌باشد. دانشگاه تهران در جمع‌آوری داده‌ها، تحلیل و گزارش آن‌ها، تنظیم دست‌نوشته و تأیید نهایی مقاله برای انتشار اعمال نظر نداشته است.

تعارض منافع

انتشار یافته‌های تحقیق حاضر تعارضی با منافع مالی و حامیان مالی نداشت. دکتر محمدرضا کردی بودجه انجام مطالعات پایه مرتبط با مقاله را از دانشگاه تهران جذب نمود و به عنوان دانشیار فیزیولوژی ورزشی در این دانشگاه مشغول به فعالیت می‌باشد. دهشتی الجمور از سال ۱۳۹۳ دانشجوی مقطع کارشناسی ارشد فیزیولوژی ورزشی در دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه تهران می‌باشد. همچنین، بخش عظیمی از بودجه پژوهش توسط دانشجویان نویسنده در مقاله تأمین گردید.

References

1. Vezzoli A, Pugliese L, Marzorati M, Serpiello FR, La Torre A, Porcelli S. Time-course changes of oxidative stress response to high-intensity discontinuous training versus moderate-intensity continuous training in masters runners. PLoS One 2014; 9(1): e87506.
2. Trivino-Paredes J, Patten AR, Gil-Mohapel J, Christie BR. The effects of hormones and physical exercise on hippocampal structural plasticity. Front Neuroendocrinol 2016; 41: 23-43.
3. Reid MB. Free radicals and muscle fatigue: Of ROS, canaries, and the IOC. Free Radic Biol Med 2008; 44(2): 169-79.
4. Powers SK, Howley ET. Exercise physiology: Theory and application to fitness and performance. New York, NY: McGraw-Hill; 2014.

5. Finsterer J. Biomarkers of peripheral muscle fatigue during exercise. BMC Musculoskelet Disord 2012; 13: 218.
6. Morales-Alamo D, Calbet JA. Free radicals and sprint exercise in humans. Free Radic Res 2014; 48(1): 30-42.
7. Girard O, Mendez-Villanueva A, Bishop D. Repeated-sprint ability - part I: Factors contributing to fatigue. Sports Med 2011; 41(8): 673-94.
8. Halliwell B, Gutteridge JMC. Free radicals in biology and medicine. Oxford, UK: Oxford University Press; 1989.
9. Machado AF, Ferreira PH, Micheletti JK, de Almeida AC, Lemes IR, Vanderlei FM, et al. Can water temperature and immersion time influence the effect of cold water immersion on muscle soreness? A systematic review and meta-analysis. Sports Med 2016; 46(4): 503-14.
10. 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 Med 2016; 46(8): 1095-109.
11. Leeder J, Gissane C, van SK, Gregson W, Howatson G. Cold water immersion and recovery from strenuous exercise: a meta-analysis. Br J Sports Med 2012; 46(4): 233-40.
12. Stephens JM, Halson S, Miller J, Slater GJ, Askew CD. Cold-water immersion for athletic recovery: One size does not fit all. Int J Sports Physiol Perform 2017; 12(1): 2-9.
13. Bleakley CM, Davison GW. What is the biochemical and physiological rationale for using cold-water immersion in sports recovery? A systematic review. Br J Sports Med 2010; 44(3): 179-87.
14. Sutkowy P, Wozniak A, Boraczynski T, Mila-Kierzenkowska C, Boraczynski M. Postexercise impact of ice-cold water bath on the oxidant-antioxidant balance in healthy men. Biomed Res Int 2015; 2015: 706141.
15. Wozniak A, Wozniak B, Drewa G, Mila-Kierzenkowska C. The effect of whole-body cryostimulation on the prooxidant-antioxidant balance in blood of elite kayakers after training. Eur J Appl Physiol 2007; 101(5): 533-7.
16. Siems WG, Brenke R, Sommerburg O, Grune T. Improved antioxidative protection in winter swimmers. QJM 1999; 92(4): 193-8.
17. de Freitas VH, Ramos SP, Bara-Filho MG, Freitas DG, Coimbra DR, Cecchini R, et al. Effect of cold water immersion performed on successive days on physical performance, muscle damage, and inflammatory, hormonal, and oxidative stress markers in volleyball players. J Strength Cond Res 2017. [Epub ahead of print].
18. Hoseini A, Kordi MR, Pournemati P, Jamshidi AA, AL-Jamour D, Hadjizadeh S. Neuro-muscular fatigue induced by repeated sprint exercise: The effect of cold water immersion-part i. J Res Rehabil Sci 2017; 13(1): 28-35. [In Persian].
19. Yeargin SW, Casa DJ, McClung JM, Knight JC, Healey JC, Goss PJ, et al. Body cooling between two bouts of exercise in the heat enhances subsequent performance. J Strength Cond Res 2006; 20(2): 383-9.
20. May MJ, Ghosh S. Signal transduction through NF-kappa B. Immunol Today 1998; 19(2): 80-8.
21. Souza-Silva AA, Moreira E, de Melo-Marins D, Scholer CM, de Bittencourt PIJ, Laitano O. High intensity interval training in the heat enhances exercise-induced lipid peroxidation, but prevents protein oxidation in physically active men. Temperature (Austin) 2016; 3(1): 167-75.
22. Fatouros IG, Chatzinikolaou A, Douroudos II, Nikolaidis MG, Kyparos A, Margonis K, et al. Time-course of changes in oxidative stress and antioxidant status responses following a soccer game. J Strength Cond Res 2010; 24(12): 3278-86.
23. Groussard C, Rannou-Bekono F, Machefer G, Chevanne M, Vincent S, Sergent O, et al. Changes in blood lipid peroxidation markers and antioxidants after a single sprint anaerobic exercise. Eur J Appl Physiol 2003; 89(1): 14-20.
24. Bogdanis GC, Stavrinou P, Fatouros IG, Philippou A, Chatzinikolaou A, Draganidis D, et al. Short-term high-intensity interval exercise training attenuates oxidative stress responses and improves antioxidant status in healthy humans. Food Chem Toxicol 2013; 61: 171-7.
25. Bloomer RJ, Davis PG, Consitt LA, Wideman L. Plasma protein carbonyl response to increasing exercise duration in aerobically trained men and women. Int J Sports Med 2007; 28(1): 21-5.
26. Bloomer RJ, Goldfarb AH, Wideman L, McKenzie MJ, Consitt LA. Effects of acute aerobic and anaerobic exercise on blood markers of oxidative stress. J Strength Cond Res 2005; 19(2): 276-85.
27. McGinnis G, Kliszczewiscz B, Barberio M, Ballmann C, Peters B, Slivka D, et al. Acute hypoxia and exercise-induced blood oxidative stress. Int J Sport Nutr Exerc Metab 2014; 24(6): 684-93.
28. Shungu DC, Weiduschat N, Murrough JW, Mao X, Pillemer S, Dyke JP, et al. Increased ventricular lactate in chronic fatigue syndrome. III. Relationships to cortical glutathione and clinical symptoms implicate oxidative stress in disorder pathophysiology. NMR Biomed 2012; 25(9): 1073-87.
29. Siems WG, van Kuijk FJ, Maass R, Brenke R. Uric acid and glutathione levels during short-term whole body cold exposure. Free Radic Biol Med 1994; 16(3): 299-305.
30. Glasgow PD, Ferris R, Bleakley CM. Cold water immersion in the management of delayed-onset muscle soreness: is dose important? A randomised controlled trial. Phys Ther Sport 2014; 15(4): 228-33.
31. Bailey DM, Erith SJ, Griffin PJ, Dowson A, Brewer DS, Gant N, et al. Influence of cold-water immersion on indices of muscle damage following prolonged intermittent shuttle running. J Sports Sci 2007; 25(11): 1163-70.
32. Marzatico F, Pansarasa O, Bertorelli L, Somenzini L, Della Valle G. Blood free radical antioxidant enzymes and lipid peroxides following long-distance and lactacidemic performances in highly trained aerobic and sprint athletes. J Sports Med Phys Fitness 1997; 37(4): 235-9.
33. Margonis K, Fatouros IG, Jamurtas AZ, Nikolaidis MG, Douroudos I, Chatzinikolaou A, et al. Oxidative stress biomarkers responses to physical overtraining: implications for diagnosis. Free Radic Biol Med 2007; 43(6): 901-10.

DOI: 10.22122/jrrs.v13i4.2935 Published by Vesnu Publications

The Physiological Oxidative Stress Response to Cold Water Immersion Following a Repeated Sprint Activity in Trained Men

Dashti AL-Jamour[1], Mohammad Reza Kordi[2], Abbas Ali Gaeini[3], Abbas Hoseini[1], Mohamad Reza Rahmati[4], Nima Gharahdaghi[4]

Original Article

Abstract

Introduction: The purpose of this study was to measure the changes in malondialdehyde (MDA) and protein carbonyl (PC) after repeated-sprint activity (RSA), as the indicators of physiological oxidative stress response, followed by cold water immersion (CWI).

Materials and Methods: Twenty trained men were assigned to take part in this study. After performing repeated-sprint activity, 10 participants immersed in the cold water (14°C), and 10 participants passively sat on a chair at room temperature. Blood sampling was performed before and after repeated-sprint activity, after cold water immersion or passive rest, and after 24 hours.

Results: The repeated-sprint activity increased the serum levels of protein carbonyl ($t = 3.97$, $P = 0.001$) and malondialdehyde ($t = 9.54$, $P < 0.001$). Cold water immersion had a significant effect on serum protein carbonyl levels after repetitive activities; and the results of mean differences indicated a significant reduction immediately (5.92) and 24 hours after recovery (12.93), compared to before recovery. Moreover, the results indicated a significant reduction in protein carbonyl 24 hours after recovery (7.01), compared to immediately after recovery. However, the results of repeated measures analysis of variance on the measurement stages showed that only the time effect ($P < 0.001$) was significant; but the group effect ($P = 0.572$), and the interaction of the measurement steps with the group ($P = 0.915$) were not significant.

Conclusion: The results of this study showed that repeated-sprint activity resulted in increased oxidative stress, but cold water immersion did not have more impact than passive rest.

Keywords: Oxidative stress, High-intensity intermittent exercise, Cold temperature, Immersion

Citation: AL-Jamour D, Kordi MR, Gaeini AA, Hoseini A, Rahmati MR, Gharahdaghi N. **The Physiological Oxidative Stress Response to Cold Water Immersion Following a Repeated Sprint Activity in Trained Men.** J Res Rehabil Sci 2017; 13(4): 225-32.

Received: 15.08.2018 Accepted: 15.09.2018

1- MSc Student, Department of Exercise Physiology, School of Physical Education and Sports Sciences, University of Tehran, Tehran, Iran
2- Associate Professor, Department of Exercise Physiology, School of Physical Education and Sports Sciences, University of Tehran, Tehran, Iran
3- Professor, Department of Exercise Physiology, School of Physical Education and Sports Sciences, University of Tehran, Tehran, Iran
4- PhD Student, Department of Exercise Physiology, School of Physical Education and Sports Sciences, University of Tehran, Tehran, Iran
5- PhD, Department of Exercise Physiology, School of Physical Education and Sports Sciences, University of Tehran, Tehran, Iran
Corresponding Author: Mohammad Reza Kordi, Email: mr.kordi@ut.ac.ir