Hakim Sabzevari University

Journal of Sport in Biomotor Sciences

Homepage:http://sbs.hsu.ac.ir

P- ISSN: 2228-723X
E- ISSN: 3041-959X

Sport and Biomotor Sciences ورزش و علوم زیست حرکتی

The effect of intense anaerobic exercise on some cellular damage indices and serum glutathione in young wrestlers

Adel Donyaei [1*], ***Khosrow Ebrahim***[2]

1. Corresponding Author, Assistant Professor, Department of Physical Education and Sport Sciences, Faculty of Physical Education, Shahrood University of Technology, Shahrood, Iran. adelldonyai@yahoo.com
2. Professor, Department of Physiology Exercise, Faculty of Sport Sciences and Health, Shahid Beheshti University, Tehtan, Iran. k-ebrahim@sbu.ac.ir

Article Information

Article type: Research Article

Vol: 16
No: 31
P: 109-118
Received: 2023-09-01
Revised: 2024-02-29
Accepted: 2024-04-06

Cite this Article:

Donyaei Adel, Ebrahim Khosrow. The effect of intense anaerobic exercise on some cellular damage indices and serum glutathione in young wrestlers. *Journal of Sport and Biomotor Sciences*. 2024; 16(31): 109-118.
doi: 10.22034/sbs.2024.414269.1055

Publisher: Hakim Sabzevari University

© The Author(s)

10.22034/sbs.2024.414269.1055

Abstract

Introduction and Purpose: Intensive exercise and physical activity increases free radical production and causes cell injury in athletes. The purpose of this study was to investigate the effect of repeated intensive exercise on cellular damage indices and glutathione in young wrestlers.

Materials and methods: For this purpose 15 subjects with mean age (22±3 years) and BMI (24±3 kg/m2) voluntary participated in this study. Subjects participating in each session included 4 stages of intensive exercise with 15 min active rest. Each stage included three lower and upper extremity Wingate test and with alternative pattern with 1 min active rest between each test. Blood sample was taken before and after and one hour after recovery.

Results: Data was analyzed with repeated measure and the result showed that in general, increased LDH after exercise (P=0.03). But not significant increase in serum CK (P=0.08). The results showed that the exercise of reduced glutathione levels in the recovery period after activity, although this decrease is not significant (P=0.12).

Discussion and Conclusion: These data suggest that intense anaerobic exercise, can increase some indicators of cell damage (lactate dehydrogenase), but more research is needed regarding the effect on serum glutathione levels.

Key Words: Cellular Damage, Repeated Intensive Exercise, Wrestler

Extended Abstract

1. Introduction and Purpose

Exercise and physical activity increase free radical production, leading to cell injury in athletes. An inadequate supply of intramuscular ATP during both aerobic and anaerobic exercise may result in reactive oxygen species (ROS) production. This, in turn, leads to oxidative stress and subsequent cell damage, which can be measured by indicators such as creatine kinase (CK) and lactate dehydrogenase (LDH). Additionally, studies investigating glutathione (GSH) levels after acute physical exercise have yielded conflicting results. Therefore, the purpose of this study was to investigate the effects of repeated intensive exercise on indices of cellular damage and glutathione levels in young wrestlers.

2. Materials and Methods

The present study was quasi-experimental. A total of 15 young wrestlers from Tehran, with a minimum of five years of regular wrestling experience, aged 22±3 years and with a BMI of 24±3 kg/m², voluntarily participated in this study. The research protocol consisted of four similar stages. After 5 minutes of pedaling at a speed of 50 revolutions per minute (RPM) and performing stretching exercises, the research protocol commenced. There were 15 minutes of inactive rest between each stage. Each stage included three leg Wingate tests (10 seconds) and three hand Wingate tests (10 seconds), alternated with one minute of active rest, which comprised two 30-second sections. Following the warm-up, participants first mounted the Wingate bicycle and performed the test for 10 seconds with a set load of approximately 75 grams per kilogram of body weight. Afterward, the applied load was removed from the device, and participants pedaled for 30 seconds without load, maintaining an RPM between 50 and 60. After the first 30 seconds of active rest, participants immediately transitioned to the manual pedal for the second 30 seconds of active rest without load, also maintaining an RPM between 50 and 60. At the conclusion of the second 30 seconds of active rest, a 10-second Wingate arm test commenced with a set load of approximately 45 grams per kilogram of body weight. Following this, participants engaged in the first 30 seconds of active rest on the manual pedals before resuming with the bicycle. This process continued until the end of each stage and the completion of three Wingate leg tests and three Wingate hand tests. Blood samples were collected before the exercise, immediately after, and one hour into recovery. Repeated analysis of variance was utilized to compare data related to blood factors. If the analysis of variance revealed a significant difference, the Bonferroni post hoc test was employed to pinpoint the location of the difference. A significance level of $P<0.05$ was established for all statistical analyses.

3. Results

The results of the statistical analysis of the data showed that there is no significant difference in CK between the three measured times (before, after, and recovery) (P=0.08). On the other hand, the results of the statistical analysis of the data showed that, in general, there is a significant difference between the three measured times in the LDH (P=0.03) and the follow-up test also showed that the LDH significantly increased from tests compared to before tests (P=0.04). Also, the results of the statistical analysis of the data showed that there is no significant difference between the three measured times of GSH (P=0.12) (Table 1).

Table 1. The results of the repeated analysis of variance test (Mean ± Standard deviation)

Indicators \ Time	Before	After	Recovery	Effect of time	
				F	P
CK(international unit per liter)	336±258	366±242	351±243	2.8	0.08
HDH(international unit per liter)	363±73	402±95	380±84	3.89	0.03*
GSH(micromolar)	3.61±2.9	2.8±2.3	2±1.2	2.31	0.128

* Significant difference at P>0.05 level

4. Conclusion

It seems that the protocol used in this research has been able to stimulate the pathways of free radical production followed by cell damage. Also, regarding the two factors CK and LDH, it should be kept in mind that these indices, in addition to increasing after the occurrence of oxidative stress, can also increase in the event of mechanical damage such as extrinsic contractions. Also, regarding glutathione, past research has shown that this factor plays a prominent role in cell defense against oxidative stress by eliminating ROS, both directly and as a substrate for GPx. These data suggest that intense anaerobic exercise can increase some indicators of cell damage (LDH), but more research is needed regarding the effect on serum glutathione levels.

5. Ethical Consideration

This study followed the ethical standards and was based on the principles of the Helsinki Declaration.

6. Ethical Consideration

This study followed the ethical standards and was based on the principles of the Helsinki Declaration.

7. Contribution of authors

All authors have contributed to the article.

8. Conflict of interest

The authors declare no conflict of interest.

ورزش و علوم زیست حرکتی

دانشگاه حکیم سبزواری

تاثیر فعالیت‌های شدید بی‌هوازی بر برخی شاخص‌های آسیب سلولی و گلوتاتیون سرم در کشتی‌گیران جوان

عادل دنیایی[1*]، خسرو ابراهیم[2]

۱. نویسنده مسئول، استادیار، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشکده تربیت‌بدنی، دانشگاه صنعتی شاهرود، شاهرود، ایران. adelldonyai@yahoo.com

۲. استاد، گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم ورزشی و تندرستی، دانشگاه شهید بهشتی، تهران، ایران. k-ebrahim@sbu.ac.ir

اطلاعات مقاله

نوع مقاله: پژوهشی

دوره: ۱۶

شماره: ۳۱

صفحه: ۱۱۸-۱۰۹

تاریخ دریافت: ۱۴۰۲/۰۶/۱۰

تاریخ ویرایش: ۱۴۰۲/۱۲/۱۰

تاریخ پذیرش: ۱۴۰۳/۰۱/۱۸

نحوه ارجاع به این مقاله:

دنیایی عادل، ابراهیم خسرو. تاثیر فعالیت‌های شدید بی‌هوازی بر برخی شاخص‌های آسیب سلولی و گلوتاتیون سرم، در کشتی‌گیران جوان. نشریه ورزش و علوم زیست حرکتی. ۱۴۰۳؛ ۱۶(۳۱): ۱۱۸-۱۰۹.

doi: 10.22034/sbs.2024.414269.1055

ناشر: دانشگاه حکیم سبزواری

© نویسنده(گان).

10.22034/sbs.2024.414269.1055

چکیده

مقدمه و هدف: فعالیت و تمرین شدید موجب افزایش تولید رادیکال‌های آزاد و ایجاد آسیب‌های سلولی در ورزشکاران می‌شود. بنابراین هدف از تحقیق حاضر بررسی شاخص‌های آسیب‌سلولی و گلوتاتیون سرم، پس از فعالیت‌های شدید مکرر در کشتی‌گیران نخبه بود.

مواد و روش‌ها: بدین منظور ۱۵ نفر از کشتی‌گیران جوان شهر تهران با میانگین سن (۳±۲۲سال) و شاخص توده بدن (۳±۲۴کیلوگرم بر مترمربع) به‌طور داوطلبانه در این تحقیق شرکت کردند. در این تحقیق قبل از انجام کلیه‌ی مراحل آزمون (۴مرحله فعالیت شدید با فاصله ۱۵دقیقه استراحت فعال وهر مرحله شامل ۳ آزمون وینگیت پا و ۳ آزمون وینگیت دست به صورت متناوب و با استراحت فعال ۱ دقیقه‌ای بین هر آزمون) و پس از اتمام کل ۴ مرحله آزمون و نیز پس از یک ساعت بازگشت به حالت اولیه از آزمودنی‌ها نمونه خون گرفته شد.

یافته‌ها: نتایج تحقیق با استفاده از روش تحلیل واریانس مکرر نشان داد که بطور کلی فعالیت باعث افزایش معنی‌دار لاکتات دهیدروژناز در بعد از فعالیت شده است (P=۰/۰۳) ولی این افزایش در کراتین کیناز سرم معنی‌دار نبود (P=۰/۰۸)، همچنین نتایج نشان داد که فعالیت باعث کاهش گلوتاتیون سرم در بعد از فعالیت و دوره ریکاوری شده هرچند که این کاهش معنی‌دار نمی باشد (P=۰/۱۲).

بحث و نتیجه‌گیری: این داده‌ها پیشنهاد می‌کنند که فعالیت‌های شدید بی‌هوازی می‌تواند برخی از شاخص‌های آسیب سلولی (لاکتات دهیدروژناز) را افزایش دهد ولی در خصوص اثر بر سطوح گلوتاتیون سرم تحقیق بیشتر مورد نیاز است. لذا به نظر می‌رسد ورزشکاران درگیر در رشته کشتی نیز در معرض آسیب‌های رادیکال‌های آزاد هستند و می‌بایست بدنبال راهکارهایی برای کاهش این عوامل مخرب باشند.

واژه‌های کلیدی: آسیب سلولی،گلوتاتیون، فعالیت شدید مکرر، کشتی‌گیر

مقدمه

سال‌هاست که مربیان به‌ویژه در فصل مسابقه فشار تمرینی زیادی را بر ورزشکاران خود تحمیل می‌کنند تا بتوانند به نتایج بهتری دست یابند. شکی نیست تمرینات شدید و خسته کننده تنها یک جنبه از برنامه تمرینی مؤثر می باشد. مربیان و ورزشکاران موفق بر این نکته واقفند که انجام تمرینات شدید و خسته‌کننده برای روزهای متوالی و یک دوره زمانی طولانی غیرممکن می باشد. در حقیقت، فشارهای تمرینی در طولانی مدت باعث اثرات منفی بر سلامت روانی از جمله از دست دادن اشتیاق برای تمرین و مسابقه، افسردگی، تمایل به رهاکردن تمرین و عدم توانایی در تمرکز می‌شود (۱). اینگونه فشارهای تمرینی، همچنین باعث مشکلات جسمی مانند انواع بیماری‌ها، خستگی، دردهای عضلانی و تولید مقادیر فراوانی از رادیکال آزاد[1] می‌شود که موجب پراکسیداسون غشای لیپیدی[2]، آسیب پروتئین‌های سلولی، آسیب DNA و نهایتا مرگ سلولی می‌شوند. گونه‌های مختلف رادیکال‌های آزاد (ROS) به طور دائم در فرایندهای سوخت وسازی بدن تولید می شوند. فعالیت بدنی شدید نیز با افزایش فرایندهای سوخت و سازی، ممکن است موجب افزایش تولید رادیکالهای آزاد و فشار اکسایشی در عضلات اسکلتی و دیگر بافت‌ها شود که معمولا با افزایش مالون دی آلدئید[3] (MDA) نشان داده می‌شود (۲, ۳). هرچند جریان اکسیژن در زنجیره انتقال الکترونی میتوکندری مهمترین مسیر تولید ROS است، ولی مسیرهای دیگری نیز برای تولید ROS شناسایی شده است، که می‌توان از جمله به فرایند بازگشت دوباره خون به بافت در پی یک دوره زمانی کم خونی[4]، اتواکسیداسیون کاتاکولامین‌ها، القای فعالیت سلول‌های التهابی هم چون نوتروفیل‌ها بر اثر آسیب‌های بافتی و مسیر گزانتین اکسیداز[5] در حین یا پس از فعالیت ورزشی شدید فعال اشاره کرد. بنابراین تامین ناکافی ATP درون عضلانی در فعالیت‌های هوازی و بی هوازی هر دو ممکن است به تولید ROS ختم شود (۳, ۴). یوری ساوادا و همکاران (۲۰۲۳) نشان دادند که فعالیت ورزشی با شدت بالا در ورزشکاران عمدتاً منجر به تولید گونه‌های اکسیژن فعال در ماهیچه‌های اسکلتی می‌شود، آنها تغییرات مختلف حذف ROS در ورزشکاران را به دنبال تمرینات بی هوازی با شدت بالا بررسی کردند. تست وینگیت ۳۰ ثانیه به عنوان یک فعالیت بی هوازی با شدت بالا توسط ۱۰ نفر از اعضای تیم دو و میدانی دانشگاهی مرد انجام شد. نمونه‌های خون قبل و بعد از تمرین جمع‌آوری شد. نتایج نشان داد تمرین بی‌هوازی به طور قابل‌توجهی فعالیت‌های انواع گونه های ROS را افزایش داد همچنین پاسخ‌دهی به فعالیت جهت حذف هر یک از این گونه ها در یک فرد ممکن است با عملکرد ورزش بی‌هوازی او مرتبط باشد (۵). اشرف عمار و همکاران (۲۰۲۰) نیز تحقیقی با هدف مقایسه پاسخ استرس اکسیداتیو حاد پس از انواع مختلف ورزش (بی هوازی، هوازی و ترکیبی) انجام دادند، به این منظور ده مرد سالم و تمرین نکرده سه دوره تمرینی تصادفی شده را انجام دادند: بی هوازی (۳۰ ثانیه تست وینگیت)، هوازی (۳۰ دقیقه با حداکثر ۶۰ درصد توان هوازی یا ترکیبی (بی هوازی و هوازی). نمونه خون وریدی قبل از هر جلسه و همچنین پس از هر جلسه جمع آوری شد. نتایج نشان داد که مستقل از نوع تمرین، محتوای MDA، گلوتاتیون پراکسیداز[6] (GPS) و سوپر اکسید دیسموتاز[7] (SOD) پلاسما بالاتر از سطح پایه افزایش یافت. تمرینات هوازی و بی هوازی در مقایسه با تمرین ترکیبی برای اکثر پارامترهای آزمایش شده، پاسخ‌های سریع‌تری ایجاد کردند و همچنین بیشترین پاسخ MDA در شرایط هوازی و بیشترین پاسخ GPX و SOD در شرایط بی هوازی ثبت شد. در نتیجه محققان نتیجه گرفتند که تمرینات هوازی، بی‌هوازی یا ترکیبی پتانسیل افزایش شدید استرس اکسیداتیو و فعالیت‌های آنتی‌اکسیدانی را دارند، اما با میزان پاسخ‌های متفاوت است، این یافته‌ها تایید می‌کنند که به نظر می‌رسد پاسخ استرس اکسیداتیو به شدت، نوع و مدت تمرین بدنی بستگی دارد و ممکن است به درک اینکه چگونه دوره‌های ورزشی متفاوت بر میزان استرس اکسیداتیو در بین بزرگسالان جوان سالم و تمرین‌نکرده تأثیرگذارد کمک کند (۴). یکی از اثرات رادیکال‌های آزاد اثر مخرب بر غشاء سلولی است که این امر به نوبه خود در عملکرد بدن تاثیر گذار است. برخی محققان بر این باورند که با اتخاذ تدابیری در جهت مهار فشار اکسایشی و کاهش تولید ROS می‌توان از افت عملکرد ورزشی جلوگیری کرد وحتی باعث بهبود آن شد (۶–۸). آنزیم‌های ضد اکسایشی GPX، SOD وکاتالاز[8] (CAT) در داخل بدن و به صورت درون زا فعالیت می‌کنند (۹, ۱۰). در مجموع به نظر می‌رسد هنگامی که طی ورزش تولید رادیکال‌های آزاد از توان ضداکسایشی بدن فراتر می رود (۱۱, ۱۲)، این امر منجر به فشار اکسایشی[9] می‌شود که در پی آن آسیب سلولی اتفاق می‌افتد که با شاخص‌هایی از جمله کراتین‌کیناز[10] (CK) و لاکتات دهیدروژناز[11] (LDH) اندازه‌گیری می‌شود (۱۳)؛ در برخی موارد آسیب عضلانی ناشی از تمرین بیش از حد است که در آن برخی عوامل داخل سلولی به دلیل آسیب‌های ریز در غشای سلول عضلانی در خون ظاهر می‌شوند،

1. Reactive Oxygen Species
2. Lipoprotein oxidation
3. Malondialdehyde (MDA)
4. Ischaemia Reperfusion
5. Xanthine oxidase (XO)
6. Glutathione peroxidase (GPS)
7. Superoxide Dismutase (SOD)
8. Catalase (CTA)
9. Oxidative stress
10. Creatine kinase (CK)
11. lactate dehydrogenase (LDH)

کراتین کیناز و لاکتات دهیدروژناز شاخص‌های مناسبی برای آسیب عضلانی هستند، زیرا به دلیل تخریب ناحیه‌ای ناشی از ورزش در فیبرهای عضلانی شروع به تجمع در خون می‌کنند. به خوبی ثابت شده است که افزایش فعالیت‌های CK و LDH پس از تمرین مقاومتی و هوازی اتفاق می‌افتد و میزان آسیب به غشای سلول‌های عضلانی را نشان می‌دهد (۱۴, ۱۵)، به نظر می‌رسد ورزش می‌تواند با آسیب فیبرهای عضلانی و شکافتن میوفیبریل‌ها و خط Z همراه باشد. کراتین کیناز به عنوان یک آنزیم کلیدی عمل می کند که باعث متابولیسم سلول‌های عضلانی می‌شود و تبدیل کراتین به فسفات یا بالعکس را تسریع می‌کند (۱۴). در افراد سالم، این آنزیم در غشای سلولی قرار دارد و مقدار آن در خون کم است. با افزایش فعالیت‌های بدنی، سطح پلاسمایی آن افزایش می‌یابد. طبق مطالعات متعدد، کراتین کیناز به عنوان حساس ترین نشانگر آسیب عضلانی در نظر گرفته می‌شود. لاکتات دهیدروژناز آنزیمی است که در سیتوپلاسم تمام بافت‌های بدن با غلظت‌های مختلف به وفور یافت می‌شود و در جریان گلیکولیز بی‌هوازی، تبدیل پیرورویک اسید به اسید لاکتیک یا بالعکس را تسریع می‌کند. اگر ترومای مکانیکی، ایسکمی، داروها، فعالیت‌های ماهیچه‌ای شدید یا طولانی وجود داشته باشد، افزایش این آنزیم‌ها امکان‌پذیر می‌شود (۱۶). در همین راستا ویولهو و همکاران (۲۰۱۵) گزارش کردند که فواصل کوتاه پروتکل‌های سرعتی شدید در مقایسه با شدت کمتر باعث ایجاد بیشتر آسیب عضلانی و درد عضلانی می‌شود (۱۷).از طرفی این کاهش عملکرد سلولی با کاهش عملکرد بدن همراه می‌باشد (۱۸). تحقیقات اندکی در زمینه چگونگی پاسخ فشار اکسایشی و دستگاه ضد اکسایشی پس از انجام فعالیت‌های بی هوازی شدید وجود دارد (مانند شرایطی که ورزشکاران رشته کشتی در مسابقات و تمرینات با آن روبرو هستند). علاوه بر این، مطالعات در خصوص سطوح گلوتاتیون[1] (GSH) پس از تمرین حاد بدنی به نتایج متناقضی اشاره می‌کند (۱۹) که از افزایش سطوح پس از تمرین مقاومتی (۲۰) تا جلوگیری از کاهش پس از یک فعالیت مقاومتی حاد (۲۱) و نیز سطوح کاهش یافته پس از آزمون واماندساز در نمونه انسانی (۲۲) و نیز حیوانی (۲۳) یا عدم تغییر (۲۴) متغیر است و از آنجایی که ورزش‌هایی مانند کشتی، نیازهای فیزیولوژیکی زیادی را بر بدن تحمیل می‌کند (زیرا شامل دوره‌های تمرین تناوبی با شدت بالا در طول یک روز مسابقه هستند) و با عنایت به این موضوع که پایش بیوشیمیایی ابزار مفیدی برای ارزیابی ورزشی مرتبط با بار تمرین، مدیریت استرس و پیشگیری از آسیب است و همچنین با تجویز ورزش، طراحی برنامه تمرینی و پایش خستگی مرتبط است (۱۹)، تحقیق حاضر به دنبال این است که با انجام چند وهله تکرار آزمون ۱۰ ثانیه‌ای وینگیت با زمان های استراحتی محدود که نیازمند توان بالا است (۲۵, ۲۶) مانند آنچه درفعالیت‌های بی‌هوازی مانند کشتی به شکل طبیعی و البته ناخواسته رخ می‌دهد به این پرسش پاسخ دهد که تکرار فعالیت شدید با استراحت محدود، چه تاثیری بر شاخص‌های آسیب سلولی و گلوتاتیون به عنوان یک ضد اکسایشی در کشتی گیران جوان پس از انجام فعالیت دارد.

روش‌شناسی

مطالعه حاضر از نوع شبه‌تجربی بود. در این تحقیق از بین کشتی‌گیران جوان شهر تهران (با حداقل داشتن مقام استانی) با سابقه‌ی حداقل پنج سال فعالیت منظم کشتی، ۱۵ نفر به طور داوطلب شرکت کردند. در جدول ۱ مشخصات عمومی آزمودنی‌ها آورده شده است.

جدول ۱. ویژگی‌های عمومی و آنتروپومتریکی آزمودنی‌ها (میانگین± انحراف معیار)

شاخص	سن (سال)	وزن (کیلوگرم)	قد (سانتیمتر)	شاخص توده بدنی (کیلوگرم/مترمربع)	چربی بدن (درصد)	سابقه کشتی (سال)
آزمودنی‌ها	۳ ± ۲۳	۱۱± ۷۱	۷ ± ۱۷۵	۳ ± ۲۴	۴ ± ۱۳	۲ ± ۷

آزمودنی‌ها در دو جلسه مجزا به آزمایشگاه دعوت شدند. در اولین جلسه حضور آزمودنی‌ها و پس از امضاء رضایت‌نامه کتبی و تکمیل پرسشنامه اطلاعات عمومی و سلامت، توضیحاتی در مورد مراحل مختلف اجرای تحقیق و چگونگی اجرای آن به شرکت‌کنندگان داده شد. سپس ویژگی‌های آنها از جمله قد، وزن، توده بدن (BMI) و درصد چربی بدن (روش هشت چین ایساک) اندازه‌گیری شد. برای اندازه‌گیری چربی زیر پوستی از ضخامت‌سنج (چربی‌سنج) اسلم گاید ساخت کشور آمریکا استفاده شد. در جلسه دوم (جلسه آزمون) از آزمودنیها در ابتدا یک نمونه خون (1X) در حالت نشسته از ورید سیاهرگ بازوی به میزان ۶ سی‌سی گرفته شد، تمامی نمونه‌گیری‌های ابتدایی راس ساعت ۸ صبح انجام شد، پس از ۵ دقیقه رکاب زدن با سرعت ۵۰ دور در دقیقه (50 RPM) و انجام حرکات کششی آزمون اصلی شروع شد. آزمون اصلی، شامل چهار مرحله مشابه بود. بین هر مرحله ۱۵

1. Glutathione

دقیقه استراحت غیرفعال وجود داشت (مشابه زمان استراحت بین دو مسابقه کشتی در مسابقات رسمی). هر مرحله، خود شامل ۳ آزمون وینگیت ۱۰ ثانیه‌ای پا و ۳ آزمون وینگیت ۱۰ ثانیه‌ای دست به صورت متناوب و با ۱ دقیقه استراحت فعال شامل دو بخش ۳۰ ثانیه بود. به این صورت که فرد پس از گرمکردن ابتدا بر روی دوچرخه وینگیت پا رفت و ۱۰ ثانیه آزمون را با بار تعیین شده حدوداً ۷۵ گرم به ازای هر کیلوگرم از وزن بدن انجام داد. سپس بار اعمال شده از روی دستگاه برداشته شد و فرد ۳۰ ثانیه بدون بار و با RPM بین ۵۰ تا ۶۰ دور در دقیقه رکاب زد. پس از ۳۰ ثانیه اول استراحت فعال، فرد بلافاصله و بدون وقفه پشت رکابزن دستی قرار گرفت و ۳۰ ثانیه دوم استراحت فعال را بدون بار و با RPM بین ۵۰ تا ۶۰ دور در دقیقه انجام داد. در انتهای ۳۰ ثانیه دوم استراحت فعال، آزمون وینگیت ۱۰ ثانیه‌ای دست با بار تعیین شده حدوداً ۴۵ گرم به ازای هر کیلوگرم از وزن بدن شروع شد. پس از آن دوباره ابتدا ۳۰ ثانیه استراحت فعال با رکابزن دستی و سپس دوچرخه شروع شد. این روند تا انتهای هر مرحله و اتمام ۳ وینگیت پا و ۳ وینگیت دست ادامه یافت.

یک نمونه خون پس از اتمام کل ۴ مرحله آزمون (x2) و پس از یک ساعت بازگشت به حالت اولیه (x3) از آزمودنی‌ها گرفته شد، کل مراحل (از اولین خونگیری تا آخرین خونگیری) در حدود دو و نیم ساعت طول کشید. دلیل استفاده از هر دو آزمون پا و دست، کاربرد و درگیر کردن هر دو قسمت عضلات اندام تحتانی و اندام فوقانی بود که در کشتی نیز مورد استفاده قرار میگیرد. برای اجرای آزمون‌های وینگیت پا از دوچرخه کار سنج مونارک مدل (894E) و برای اجرای آزمون‌های وینگیت دست از رکابزن دستی مونارک مدل (891E) ساخت کشور سوئد استفاد شد. پروتکل فعالیت برگرفته از تحقیق براردی بود (۲۷)؛ ولی به دلیل ویژگی‌های خاص کشتی پس از دو مطالعه آزمایشی به صورت فوق تغییر یافت. آزمودنی‌ها در طول تحقیق یک بطری آب به میزان ۵۰۰ سی‌سی در اختیار داشتند که به اختیار در طول دوره آزمایش مصرف کردند.

نمونه‌های خون جهت جداسازی سرم در دمای چهار درجه سانتی‌گراد به مدت ده دقیقه و با سرعت سه هزار دور در دقیقه سانتریفیوژ گردید. نمونه‌های گرفته شده در دمای ۷۰- درجه سانتی‌گراد نگهداری شد و برای اندازه‌گیری‌های لازم به آزمایشگاه پژوهشکده غدد درون‌ریز و متابولیسم انتقال داده شدند. برای تجزیه تحلیل داده های مربوط به گلوتاتیون از روش رنگ‌سنجی شیمیایی با استفاده از کیت ساخت آمریکا (شرکت کایمان شیمیکال) و برای تجزیه تحلیل دادههای مربوط به CK و LDH از روش رنگ سنجی آنزیمی با استفاده از کیتهای CK و LDH ساخت ایران (شرکت پارس آزمون) استفاده شد.

به منظور کنترل ورزشی و غذایی آزمودنی‌ها قبل از شروع اجرای آزمون از آنها خواسته شد حداقل ۴۸ ساعت قبل از شروع تحقیق از انجام فعالیت بدنی شدید خودداری کنند و نیز بر اساس لیستی که در اختیار آزمودنی‌ها قرار گرفت، مصرف غذاها و مکمل‌های غذایی با آنتی اکسیدان بالا از ۲۴ ساعت قبل از شروع آزمون منع شد، همچنین بر اساس پرسشنامه ابتدایی که ورزشکاران آن را پر کرده بودند چنانچه در حال مصرف مکمل و یا داروی خاصی بودند از نمونه تحقیق حاضر کنار می‌رفتند .

روش‌های آماری

داده‌ها با استفاده از نرم افزار SPSS نسخه ۱۶ تجزیه و تحلیل شد. جهت تعیین طبیعی بودن داده‌ها از آزمون کولموگروف – اسمیرنف و به علت طبیعی بودن توزیع داده‌ها از آمار پارامتریک استفاده گردید. برای مقایسه داده‌های مربوط به فاکتورهای خون از تحلیل واریانس مکرر استفاده شد. در صورتی که آزمون تحلیل واریانس تفاوت معنی‌داری را نشان داد از آزمون تعقیبی بانفرونی برای تعیین محل تفاوت استفاده شد. سطح معنی‌داری برای تمام تحلیل‌های آماری P<۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

نتایج تحلیل آماری داده‌ها نشان داد که بطور کلی بین سه زمان اندازه‌گیری شده (قبل فعالیت، بعد فعالیت و ریکاوری) در شاخص کراتین کیناز سرم تفاوت معنی‌دار نمی‌باشد (P=۰/۰۸)، هر چند شاخص کراتین کیناز به صورت غیر معنی‌داری در بعد از فعالیت نسبت به قبل از فعالیت افزایش داشته و در دوره ریکاوری نیز به نسبت بعد از فعالیت اندکی کاهش داشته و به سطح اولیه نزدیکتر شده است.

از طرفی نتایج تحلیل آماری داده‌ها نشان داد که بطور کلی بین سه زمان اندازه‌گیری شده در شاخص لاکتات دهیدروژناز سرم تفاوت معنی‌دار می‌باشد (P=۰/۰۳) و آزمون تعقیبی نیز نشان دهنده آن بود که شاخص لاکتات دهیدروژناز به صورت معنی داری در بعد از فعالیت نسبت به قبل از فعالیت افزایش داشته است (P=۰/۰۴۲) و در دوره ریکاوری نیز به نسبت بعد از فعالیت اندکی کاهش داشته و به سطح اولیه نزدیکتر شده است، هرچند این میزان کاهش معنی دار نبوده است.

همچنین نتایج تحلیل آماری داده‌ها نشان داد که بطور کلی بین سه زمان اندازه‌گیری شده گلوتاتیون سرم تفاوت معنی‌دار نمی‌باشد (P=۰/۱۲)، هر چند شاخص گلوتاتیون به صورت غیر معنی‌داری در بعد از فعالیت نسبت به قبل از فعالیت کاهش داشته و در دوره ریکاوری نیز این کاهش ادامه داشته است (جدول ۲).

جدول ۲. نتایج مربوط به آزمون تحلیل واریانس مکرر در شاخص های آسیب سلولی و گلوتاتیون (میانگین± انحراف معیار)

زمان / شاخص‌ها	قبل از فعالیت	بعد از فعالیت	ریکاوری	اثر زمان F	اثر زمان P
کراتین کیناز (واحد بین المللی در لیتر)	۲۵۸±۳۳۶	۲۴۲±۳۶۶	۲۴۳±۳۵۱	۲/۸	۰/۰۸
لاکتات دهیدروژناز (واحد بین المللی در لیتر)	۷۳±۳۶۳	۹۵±۴۰۲	۸۴±۳۸۰	۳/۸۹	*۰/۰۳
گلوتاتیون (میکرو مولار)	۳/۲±۶۱/۹	۲/۲±۸/۳	۱±۲/۲	۲/۳۱	۰/۱۲۸

* اختلاف معناداری در سطح P<۰/۰۵

بحث

نتایج تحقیق حاضر نشان داد، فعالیت شدید و مکرر توانسته است، شاخص LDH را به صورت معنی‌دار و CK را به صورت غیر معنی دار پس از فعالیت افزایش دهد. همچنین باعث کاهش غیر معنی دار در فاکتور گلوتاتیون احیاء شده است. این یافته‌ها با نتایج تحقیقات عطایی و همکاران (۲۰۲۳) (۲۲)، موسوی و همکاران (۲۰۲۰) (۲۳)، رحمانیان و همکاران (۲۰۲۲) (۱۴) و بلومر و اشمیت (۲۰۰۹) (۱۵)، همسو بود. ولی با نتایج تحقیقات بلومر و کل (۲۰۰۹) (۲۸) و ریوان (۲۰۱۱) (۲۹) مخالف بود. همسو بودن نتایج تحقیق حاضر با تحقیقات گذشته که در قبل اشاره شد می‌تواند به این دلیل باشد که فعالیت مورد استفاده در این تحقیق توانسته است مسیرهای تولید رادیکال آزاد و به دنبال آن آسیب سلولی را تحریک نماید، چرا که جلسه فعالیت به شکلی طراحی شده بود که شرایط را برای تولید رادیکال آزاد فراهم می‌کرد. احتمالاً تقسیم جلسه به ۴ مرحله و هر مرحله به ۶ آزمون وینگیت توانسته فشار زیادی را به مسیرهای تولید رادیکال آزاد وارد نماید، به خصوص مسیرهایی که بیشتر در فعالیت‌های شدید و تکراری فعال می‌شوند؛ از جمله فعالیت شدید و تکراری می‌تواند باعث کم‌خونی موضعی در عضلات شده که با خون‌رسانی مجدد باعث تولید رادیکال‌های آزاد سوپراکسید، پراکسیدهیدروژن و در نهایت هیدروکسیل می‌شود. همچنین زمان کل اجرای فعالیت در هر جلسه بیش از یک ساعت بود که نزدیک به ۲۵ دقیقه از آن آزمودنی‌ها در حال انجام آزمون و استراحت‌های فعال آن بودند که طبق نظر کاماچو و همکاران (۲۰۲۰) (۲۵) و فیشر و همکاران (۲۰۰۹) (۳۰) طول دوره هر جلسه فعالیت و نیز زمانی‌که آزمودنی‌ها به فعالیت مشغول هستند یکی از عوامل مؤثر در تولید رادیکال آزاد می‌باشد که با درگیر کردن زنجیره‌ی انتقال الکترون در میتوکندری منجر به بروز فشار اکسایشی می شود (۲۵)، از طرفی در جریان فعالیت‌های شدید و تکراری، کم‌خونی در بافت‌های درحال فعالیت که بعد از یک شوک و یا در طول فعالیت ورزشی اتفاق می‌افتد یکی دیگر از شرایط تولید رادیکال‌های آزاد و در پی آن فشار اکسایشی و آسیب سلولی می‌باشد، همچنین واکنش‌های گزانتین یکی از منابع تولید رادیکال‌های آزاد در طی فرآیند کم‌خونی و در پی آن خون رسانی مجدد عضله‌ی قلب و سایر بافت‌های درگیر می‌باشد. به طوری که با بروز ایسکمی، میزان تبدیل آدنوزین تری‌فسفات به دی و منوفسفات و تجمع هایپوگزانتین افزایش یافته و این خود باعث تولید بنیان‌های سوپراکسید، پراکسید هیدروژن و در نهایت هیدروکسیل می‌شود (۲۱). همچنین تغییر یا تفاوت در غلظت LDH و CPK پس از ورزش ممکن است به معنی تفاوت در سطوح این دو آنزیم در پوشش غشای سلولی الیاف ماهیچه‌های اسکلتی، آسیب انواع مختلف فیبرها یا نیمه عمر بیولوژیکی این آنزیم‌ها در پلاسما باشد (۱). همچنین در مورد دو فاکتور CK و LDH باید این نکته را در نظر داشت که این شاخص‌ها علاوه بر اینکه پس از بروز فشار اکسایشی افزایش می‌یابند، در صورت بروز آسیب‌های مکانیکی همانند انقباض‌های برونگرا نیز می‌توانند افزایش یابند که احتمالاً این مورد نیز دلیل بالا رفتن خطی این دو فاکتور می‌باشد. همچنین در خصوص گلوتاتیون تحقیقات گذشته نشان داده‌اند که این فاکتور نقش برجسته‌ای در دفاع سلولی در برابر استرس اکسیداتیو با از بین بردن ROS ، هم به طور مستقیم و هم به عنوان یک بستر برای GPx ایفا می‌کند (۳۱). تبدیل GSH به GSSGتوسط GPx در طول سم زدایی کاهشی پراکسید هیدروژن کاتالیز می‌شود (GSH با فعالیت GR ازGSSG بازسازی می‌شود) (۳۲). کاهش گلوتاتیون هرچند در این مطالعه رخ داد ولی این کاهش معنی‌دار نبود، بر اساس پیشینه به نظر می‌رسد دلیل این کاهش مصرف GSH توسط GPx به عنوان یک سوبسترا می‌باشد که توسط هیدروپراکسیدها بهGSSG اکسید می‌شود که در طی ورزش افزایش می‌یابد (۳۳). نتایج مطالعه حاضر تغییر معنی داری در گلوتاتیون نشان نداد؛ این امکان وجود دارد که پروتکل‌های مورد استفاده در تولید هیدروپراکسیدهای کافی برای تبدیل GSH به GSSG به میزان کافی عمل نکرده از طرفی از آنجایی که آزمودنی‌های این تحقیق کشتی‌گیران تمرین کرده بودند این احتمال قدرت بیشتری می‌یابد. همچنین با طول مدت جلسه فعالیت، عضله اسکلتی

ممکن است خود مقادیر کافی GSH را برای جبران استرس اکسیداتیو ناشی از ورزش سنتز کند. از سوی دیگر دلیل تفاوت یافته‌های این مطالعه با تحقیقات گذشته که در بالا به آن اشاره شد می‌تواند استفاده این تحقیقات از پروتکل‌های متفاوت باشد. برای مثال ریوان (۲۰۱۱) برای اجرای تحقیق خود از یک آزمون ۳۰ ثانیه‌ای وینگیت استفاده کرد، که احتمالاً نتوانسته مسیرهای تولید رادیکال آزاد را تحریک کند، همچنین بلومر وکل (۲۰۰۹) در تحقیق خود فقط از یک آزمون وینگیت ۳۰ ثانیه‌ای استفاده کردند که با تحقیقات دیگر به دلیل استفاده از پروتکل‌های مختلف نتایج متفاوتی را نشان داد.

از محدودیت مطالعه حاضر می توان به تعداد شرکت کنندگان مورد بررسی اشاره کرد. برای افزایش پایایی نتایج (قدرت آزمون‌های آماری) باید تعداد شرکت‌کنندگان را افزایش داد. همچنین ما افراد تمرین کرده را مطالعه کردیم، با توجه به وابستگی تغییرات در فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی پس از ورزش بی‌هوازی به ظرفیت بی‌هوازی، تحقیقات آینده باید شامل افراد با ظرفیت بی‌هوازی پایین نیز باشد. علاوه بر این، موضوع مطالعه باید شامل آنزیم های آنتی‌اکسیدانی، به عنوان مثال، در گلبول‌های قرمز یا لنفوسیت ها و همچنین بیان ژن باشد.

نتیجه‌گیری

به طور کلی نتایج این تحقیق حاکی از آن بود که فعالیت‌های شدید تکراری همانند آنچه کشتی‌گیران در طی فعالیت و مسابقات خود با آن روبرو هستند می‌توانند همانند فعالیت‌های هوازی با کاهش هر چند غیر معنی‌دار در فاکتورهای ضداکسایشی مانند گلوتاتیون و احتمالا در پی آن بروز فشار اکسایشی باعث بالا رفتن شاخص‌هایی همانند لاکتات دهیدروژناز شود، که نشانگر آسیب سلولی می‌باشد. به نظر می‌رسد ورزشکاران درگیر در رشته کشتی همانند ورزشکاران رشته های هوازی در معرض آسیب های رادیکال‌های آزاد هستند و می‌بایست به دنبال راهکارهایی برای کاهش این عوامل مخرب باشند، هرچند انجام تحقیقات مشابه و اندازه‌گیری فاکتورهای بیشتر در رابطه با رادیکال‌های آزاد و فشار اکسایشی ضروری به نظر می‌رسد.

تشکر و قدردانی

از حمایت مالی معاونت محترم پژوهشی دانشگاه فردوسی مشهد جهت انجام تحقیق حاضر با شماره مجوز ۲/۱۹۱۷۹ کمال تشکر و قدردانی را داریم.

تعارض منافع

نویسندگان مقاله حاضر تصریح می‌کنند هیچ‌گونه تضاد منافعی در پژوهش حاضر وجود ندارد.

منابع

1. Magherini F, Fiaschi T, Marzocchini R, Mannelli M, Gamberi T, Modesti PA, et al. Oxidative stress in exercise training: the involvement of inflammation and peripheral signals. *Free Radical Research*. 2019;53(11-12):1155-65. DOI: 10.1080/10715762.2019.1697438.
2. Powers SK, Deminice R, Ozdemir M, Yoshihara T, Bomkamp MP, Hyatt H. Exercise-induced oxidative stress: Friend or foe? *Journal of sport and health science*. 2020;9(5):415-25. DOI: 10.1016/j.jshs.2020.04.001.
3. Thirupathi A, Wang M, Lin JK, Fekete G, István B, Baker JS, et al. Effect of different exercise modalities on oxidative stress: a systematic review. *BioMed Research International*. 2021;2021:1-10. DOI: 10.1155/2021/1947928.
4. Ammar A, Trabelsi K, Boukhris O, Glenn JM, Bott N, Masmoudi L, et al. Effects of aerobic-, anaerobic-and combined-based exercises on plasma oxidative stress biomarkers in healthy untrained young adults. *International Journal of Environmental Research and Public Health*. 2020;17(7):2601. DOI: 10.3390/ijerph17072601.
5. Sawada Y, Ichikawa H, Ebine N, Minamiyama Y, Alharbi AAD, Iwamoto N, et al. Effects of high-intensity anaerobic exercise on the scavenging activity of various reactive oxygen species and free radicals in athletes. *Nutrients*. 2023;15(1):222. DOI: 10.3390/nu15010222.
6. Simioni C, Zauli G, Martelli AM, Vitale M, Sacchetti G, Gonelli A, et al. Oxidative stress: role of physical exercise and antioxidant nutraceuticals in adulthood and aging. *Oncotarget*. 2018;9(24):17181. DOI: 10.18632/oncotarget.24729.
7. Kawamura T, Muraoka I. Exercise-induced oxidative stress and the effects of antioxidant intake from a physiological viewpoint. *Antioxidants*. 2018;7(9):119. DOI: 10.3390/antiox7090119.
8. Clemente-Suárez VJ, Bustamante-Sanchez Á, Mielgo-Ayuso J, Martínez-Guardado I, Martín-Rodríguez A, Tornero-Aguilera JF. Antioxidants and sports performance. *Nutrients*. 2023;15(10):2371. DOI: 10.3390/nu15102371.
9. Ighodaro O, Akinloye O. First line defence antioxidants-superoxide dismutase (SOD), catalase (CAT) and glutathione peroxidase (GPX): Their fundamental role in the entire antioxidant defence grid. *Alexandria journal of medicine*. 2018;54(4):287-93. DOI: 10.1016/j.ajme.2017.09.001.
10. Zulaikhah ST. The role of antioxidant to prevent free radicals in the body. *Sains Medika Journal of Medical & Health*. 2017;8(1). DOI: 10.26532/sainsmed.v8i1.1012.

11. Powers SK, Radak Z, Ji LL. Exercise-induced oxidative stress: past, present and future. *The Journal of physiology*. 2016;594(18):5081-92. DOI: 10.1113/JP270646.
12. Thirupathi A, Pinho RA, Ugbolue UC, He Y, Meng Y, Gu Y. Effect of running exercise on oxidative stress biomarkers: A systematic review. *Frontiers in physiology*. 2021;11:1789. DOI: 10.3389/fphys.2020.610112.
13. Bessa AL, Oliveira VN, Agostini GG, Oliveira RJ, Oliveira AC, White GE, et al. Exercise intensity and recovery: biomarkers of injury, inflammation, and oxidative stress. *The Journal of Strength & Conditioning Research*. 2016;30(2):311-9. DOI: 10.1519/JSC.0b013e31828f1ee9.
14. Rahmanian K, Hooshmand F, Shakeri M, Rahmanian V, Jahromi F, Sotoodeh jahromi A. Creatine kinase and lactate dehydrogenase enzymes response to lactate tolerance exercise test. *Exercise Science*. 2022;31. DOI:10.15857/ksep.2021.00661.
15. Motameni S, TaheriChadorneshin H, Golestani A. Comparing the effects of resistance exercise type on serum levels of oxidative stress and muscle damage markers in resistance-trained women. *Sport Sciences for Health*. 3):443-50). DOI: 10.1007/s11332-020-00622-w.
16. Mohammad Qoliha F, Irandoust K, Taheri M, Nabilpour M. The effect of dry cupping therapy and creatine supplementation on lactic acid, lactate dehydrogenase and creatine kinase in plasma following wingate anaerobic test in male handball players. *Complementary Medicine Journal*. 2022;12(3):284-93. DOI: 10.32598/cmja.12.3.1161.1.[In Persian].
17. Wiewelhove T, Fernandez-Fernandez J, Raeder C, Kappenstein J, Meyer T, Kellmann M, et al. Acute responses and muscle damage in different high-intensity interval running protocols. *The Journal of sports medicine and physical fitness*. 2015. PMID: 25665749
18. Merry TL, Ristow M. Do antioxidant supplements interfere with skeletal muscle adaptation to exercise training? *The Journal of physiology*. 2016;594(18):5135-47. DOI: 10.1113%2FJP270654.
19. Rodrigues de Araujo V, Lisboa P, Boaventura G, Caramez F, Pires L, Oliveira E, et al. Acute high-intensity exercise test in soccer athletes affects salivary biochemical markers. *Free radical research*. 2018;52(8):850-5. DOI: 10.1080/10715762.2018.1481288.
20. Deminice R, Sicchieri T, Payão P, Jordão A. Blood and salivary oxidative stress biomarkers following an acute session of resistance exercise in humans. *International Journal of Sports Medicine*. 2010:599-603. DOI: 10.1055/s-0030-1255107.
21. McAllister MJ, Steadman KS, Renteria LI, Case MJ, Butawan MB, Bloomer RJ, et al. Acute resistance exercise reduces postprandial lipemia and oxidative stress in resistance-trained men. *Journal of Strength and Conditioning Research*. 2022;36(8):2139-46. DOI: 10.1519/jsc.0000000000003831.
22. Ataei L, Giannaki CD, Petrou C, Aphamis G. Effect of Tribulus terrestris L. supplementation on Exercise-Induced Oxidative Stress and Delayed Onset Muscle Soreness Markers: A Pilot Study. *Journal of Dietary Supplements*. 2023 2023/11/02;20(6):811-31. DOI: 10.1080/19390211.2022.2120147.
23. Mousavi SR, Jafari M, Rezaei S, Agha-alinejad H, Sobhani V. Evaluation of the effects of different intensities of forced running wheel exercise on oxidative stress biomarkers in muscle, liver and serum of untrained rats. *Lab Animal*. 2020 2020/04/01;49(4):119-25. DOI: 10.1038/s41684-020-0503-7.
24. de Lima Sant'Anna M, Casimiro-Lopes G, Boaventura G, Marques STF, Sorenson MM, Simão R, et al. Anaerobic exercise affects the saliva antioxidant/oxidant balance in high-performance pentathlon athletes. *Human Movement*. 2016;17(1):50-5. DOI: 10.1515/humo-2016-0003.
25. Camacho-Cardenosa A, Camacho-Cardenosa M, Martínez-Guardado I, Brazo-Sayavera J, Timon R, Olcina G. Effects of repeated-sprint training in hypoxia on physical performance of team sports players. *Revista Brasileira de Medicina do Esporte*. 2020;26:153-7. DOI: 10.1590/1517-869220202602188454.
26. Mr Adel D, Dr Khosro E, Dr Hamid R. Comparison of the effect of Ribose and Creatine supplementation on anaerobic performance in elite wrestlers during repeated intensive exercise. *Sport Physiology*. 2012;4(16):13. DOI: JR_JSP-4-16_001. [In Persian].
27. Berardi JM, Ziegenfuss TN. Effects of ribose supplementation on repeated sprint performance in men. *J Strength Cond Res*. 2003 Feb;17(1):47-52. DOI: 10.1519/00124278-200302000-00008.
28. Bloomer RJ, Cole B, Fisher-Wellman KH. Racial Differences in Postprandial Oxidative Stress With and Without Acute Exercise. *Int J Sport Nutr Exe*. 2009;19(5):457-72. DOI: 10.1123/ijsnem.19.5.457.
29. Revan S. Effects of acute high-intensity aerobic and anaerobic exercise on oxidative damage to lipids, proteins and DNA in untrained subjects. *Afr J Pharm Pharmaco*. 2011;5(10):1321-6. DOI: 10.5897/AJPP11.456.
30. Fisher-Wellman K, Bloomer R. Acute exercise and oxidative stress: a 30 year history. *Dynamic Medicine*. 2009;8(1):1. DOI: 10.1186%2F1476-5918-8-1.
31. Belviranli M, Okudan N, Revan S, Balci S, Gokbel H. Repeated supramaximal exercise-induced oxidative stress: effect of β-alanine plus creatine supplementation. *Asian journal of sports medicine*. 2016;7(1). DOI: 10.5812/asjsm.26843.

32. Wiecek M, Szymura J, Maciejczyk M, Kantorowicz M, Szygula Z. Anaerobic exercise-induced activation of antioxidant enzymes in the blood of women and men. *Frontiers in physiology*. 2018;9:1006. DOI: 10.3389/fphys.2018.01006.
33. Solu R, Özer Ö, Tas M, Uysal A, Gunduz K. The acute effect of anaerobic peak power and capacity on antioxidant parameters in basketball players: Cross-Sectional Research. *Turkiye Klinikleri Journal of Sports Sciences*. 2022;14(3). DOI: 10.5336/sportsci.2022-90383.