

# تأثیر تمرینات ورزشی منظم و مستمر بر فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدان

## اریتروسیستی و استرس اکسیداتیو در بازیکنان جوان فوتبال

### چکیده

**زمینه و هدف:** فعالیت‌های بدنی شدید سبب تولید استرس اکسیداتیو می‌شود. در سلول‌های بدن بر علیه گونه‌های اکسیژن فعال شده (Reactive Oxygen Species-ROS) و رادیکال‌های اکسیژن تولید شده، سیستم‌های دفاع آنزیمی و غیر آنزیمی وجود دارد. با توجه به افزایش مصرف اکسیژن در تمرینات هوازی در مقایسه با تمرینات بی‌هوازی به میزان ۱۰ الی ۲۰۰ برابر بیشتر از زمان استراحت، متابولیسم سلولی افزایش می‌یابد؛ و تولید استرس اکسیداتیو نیز افزایش می‌یابد. به دنبال فعالیت‌های ورزشی و افزایش استرس اکسیداتیو، آیا فعالیت سیستم‌های دفاع سلولی نیز افزایش می‌یابد؟ هدف از این تحقیق، بررسی اثرات ۸ هفته تمرینات منظم و مستمر بر میزان فعالیت آنتی‌اکسیدان تام (Total Antioxidant-TAC)، سوپر اکسید دیسموتاز (Super Oxide Dismutase-SOD)، گلوکوتاتیون پراکسیداز (Glutathione Peroxidase-GSH-px) اریتروسیستی و مقادیر مالون دی آلدئید (Malone Dialdehyde-MDA) شاخص پراکسیداسیون غشاء لیپیدی اریتروسیست‌ها در بازیکنان جوان فوتبال بوده است.

**روش کار:** این مطالعه نیمه تجربی از نوع مداخله‌ای بوده و ۳۲ مرد جوان سالم ۱۴ الی ۱۷ ساله که فعالیت بدنی برنامه ریزی شده‌ای نداشتند، انتخاب و به طور تصادفی به دو گروه تجربی و کنترل تقسیم شدند. گروه تجربی طبق برنامه هشت هفته تمرین کردند. نمونه‌های خونی جهت تعیین مقادیر TAC، SOD، GSH-px و MDA ناشتا در دو مرحله گرفته شد. جهت آنالیز داده‌ها از آزمون آماری t و یژه گروه‌های همبسته استفاده شد. کلیه محاسبات آماری از طریق نرم‌افزار SPSS V.15 انجام شد و اشکال نیز با استفاده از نرم‌افزار EXCEL ترسیم گشت.

**یافته‌ها:** در پایان تمرینات در گروه تجربی، توان هوازی و بی‌هوازی ( $p < 0.000$ )، SOD، MDA پس از هشت هفته تمرین افزایش معنی‌دار به ترتیب ( $p < 0.000$ ) و ( $p < 0.000$ ) یافت؛ در حالی که TAC پس از هشت هفته تمرین کاهش معنی‌دار ( $p < 0.05$ ) و GSH-px افزایش غیر معنی‌داری یافت.

**نتیجه‌گیری:** تمرینات ورزشی سبب افزایش استرس اکسیداتیو شده و همزمان با آن فعالیت آنتی‌اکسیدان سوپر اکسید دیسموتاز اریتروسیستی نیز افزایش یافته که کاهش میزان پراکسیداسیون لیپیدی غشاء اریتروسیست‌ها را به دنبال دارد. احتمالاً تمرینات ورزشی، افراد را در مقابل استرس اکسیداتیو مقاوم‌تر ساخته و زندگی سالمی را تامین می‌کند.

کلیدواژه‌ها: ۱- استرس اکسیداتیو ۲- آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی ۳- تمرینات منظم و مستمر

تاریخ دریافت: ۸۸/۹/۹، تاریخ پذیرش: ۸۹/۳/۲۴

### مقدمه

#### رادیکال‌های آزاد (استرس اکسیداتیو)

الکترون از زنجیره انتقال الکترون (ETS) تبدیل می‌شود.<sup>(۱)</sup> استرس اکسیداتیو فرآیندی است که از طریق رادیکال‌های آزاد در سطح غشاء سلول ایجاد شده و سبب آسیب به غشاء سلول و غشاء اندامک‌های داخل سلولی به خصوص میتوکندری‌ها می‌شود.

در شرایط طبیعی حدود ۲ تا ۵ درصد از اکسیژن میتوکندریایی به ترکیبات اکسیژن رادیکال آزاد مانند سوپراکسید ( $O_2^-$ )، هیدروژن پراکسید ( $H_2O_2$ )، هیدروکسیل ( $OH^-$ ) و رادیکال‌های مربوط به تراوش

این تحقیق با استفاده از حمایت مالی دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی-درمانی ایران در قالب طرح تحقیقاتی با شماره طرح ۸۳۷ انجام گردیده است.

- (I) مربی، متخصص فیزیولوژی ورزش، واحد ابهر، دانشگاه آزاد اسلامی، ابهر، ایران (\*مؤلف مسؤل)
- (II) استاد و متخصص بیوشیمی، گروه بیوشیمی و تغذیه، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی-درمانی ایران، تهران، ایران
- (III) استادیار و متخصص فیزیولوژی ورزش، دانشکده تربیت بدنی، واحد تهران مرکز، دانشگاه آزاد اسلامی، تهران، ایران
- (IV) دانشیار و متخصص بیوشیمی، گروه بیوشیمی، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی-درمانی ایران، تهران، ایران
- (V) کارشناس ارشد علوم آزمایشگاه، گروه بیوشیمی و تغذیه، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی-درمانی ایران، تهران، ایران
- (VI) کارشناس علوم آزمایشگاه، گروه بیوشیمی و تغذیه، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی-درمانی ایران، تهران، ایران

تنها تمرینات هوازی موجب تولید رادیکال‌های آزاد نمی‌گردد، بلکه تمرینات بدنی شدید و طاقت فرسا نیز سبب تولید رادیکال‌های آزاد در عضلات اسکلتی و بافت‌های دیگر بدن می‌شود.<sup>(۷)</sup> اگرچه افزایش جریان اکسیژن درون زنجیره انتقال الکترونی میتوکندریایی احتمالاً منبع اصلی و عمده تولید رادیکال‌های آزاد است، اما مسیرهای دیگر تولید رادیکال‌های آزاد ممکن است تحت شرایط خاص فیزیولوژیکی در بافت‌های ویژه‌ای از بدن، دخیل باشند. علاوه بر این، مکانیسم‌های تولید رادیکال‌های آزاد منحصر به فرد نیستند و ممکن است از چندین مسیر توأم با یکدیگر، رادیکال‌های آزاد تولید شوند؛ در نتیجه آسیب‌های استرس اکسیداتیو ممکن است در طول تمرین و به ویژه بعد از یک تمرین شدید و کوتاه مدت انفجاری، به اوج خود برسد.<sup>(۸)</sup>

در همین راستا تحقیقات فراوانی جهت تعیین روابط بین مواد آنتی‌اکسیدان و محصولات استرس اکسیداتیو در شدت‌های مختلف تمرینی انجام شده است. با توجه به مطالعات انجام شده، محققین به دنبال ۲۱ هفته تمرین فزاینده استقامتی دو جلسه در هفته در مردان غیر ورزشکار، تغییرات معنی‌داری را در میزان فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی مشاهده نکردند، درحالی‌که پس از ۲۱ هفته تمرین قدرتی میزان mRNA کاتالاز و گلوکاتایون پراکسیداز و سوپر اکسید دیسموتاز میتوکندریایی (MnSOD) و سوپر اکسید دیسموتاز سیتوزولی (CuZnSOD) افزایش یافت.<sup>(۹)</sup>

در مطالعه دیگری متعاقب شش ماه تمرین هوازی، وزن و شاخص توده بدنی (Body Mass Index-BMI) شرکت‌کنندگان کاهش، میزان حداکثر اکسیژن مصرفی در دقیقه (VO<sub>2</sub>max) افزایش و میزان فعالیت آنزیم گلوکاتایون پراکسیداز اریتروسیتی استراحتی افراد تمرین کرده، بیشتر از گروه کنترل گزارش گردید. فعالیت سوپر اکسید دیسموتاز بعد از یک تمرین کوتاه مدت با فشار متوسط، بالاتر از مرحله قبل از تمرین بود و میزان مالون

آسیب غشاء لیپیدی سلول موجب پراکسیداسیون لیپیدی غشاء و سخت شدن دیواره سلول‌ها می‌شود و در نتیجه بسیاری از اعمال حیاتی سلول تحت تأثیر قرار می‌گیرد. در شرایط معمولی آنتی‌اکسیدان‌ها، گونه‌های اکسیژن فعال شده را به آب (H<sub>2</sub>O) تبدیل و از افزایش تولید رادیکال‌های آزاد جلوگیری می‌کنند.<sup>(۲)</sup>

جهت مقابله با استرس اکسیداتیو تولید شده، سلول به خوبی به سیستم دفاع آنتی‌اکسیدان آنزیمی شامل سوپر اکسید دیسموتاز (SOD)، گلوکاتایون پراکسیداز (GSH-PX)، و کاتالاز (Catalase-CAT) سلولی که اولین سد دفاع سلول در برابر حمله انواع رادیکال‌های اکسیژن فعال شده می‌باشند، تجهیز شده است.<sup>(۳)</sup>

در شرایط طبیعی، مقادیر گونه‌های اکسیژن فعال شده و آنتی‌اکسیدان‌ها در یک وضعیت متعادل قرار دارند. زمانی که این تعادل در جهت افزایش گونه‌های اکسیژن فعال شده به خصوص در هنگام انجام تمرینات ورزشی شدید، مختل گردد باعث ایجاد استرس اکسیداتیو در سلول می‌شود.<sup>(۴)</sup> در هنگام انجام تمرینات شدید استقامتی (هوازی)، تولید گونه‌های اکسیژن فعال شده افزایش می‌یابد و تصور بر این است که منبع اصلی این گونه مواد، میتوکندری سلول‌های عضلات فعال می‌باشد.<sup>(۵)</sup>

هنگامی که تولیدات سیستم آنتی‌اکسیدانی در برابر گونه‌های اکسیژن فعال شده برابر و متعادل نباشد، استرس اکسیداتیوها بیشتر و فعال‌تر می‌شوند و تحت چنین شرایطی گونه‌های اکسیژن فعال شده توانایی وارد کردن آسیب‌های مختلف بر روی چربی‌ها، پروتئین‌ها و اسیدهای نوکلئیک سلول‌ها را دارند. با عدم تعادل میان اکسیدان‌ها و آنتی‌اکسیدان‌ها عملکرد طبیعی سلول‌های ایمنی مختل می‌گردد.<sup>(۶)</sup> با افزایش شدت فعالیت بدنی به خصوص تمرینات شدید هوازی استرس اکسیداتیو، پراکسیداسیون لیپید و عدم کفایت سیستم دفاعی آنتی‌اکسیدانی بروز می‌کند.<sup>(۱)</sup>

و مقادیر MDA به عنوان شاخص استرس اکسیداتیو و آنتی‌اکسیدان‌های مورد نظر پس از هشت هفته تمرین منظم و مستمر در دو گروه مورد مقایسه قرار گرفت. دو گروه مورد مطالعه ۳۲ مرد جوان سالم بودند که به طور تصادفی انتخاب و به دو گروه مساوی تجربی و کنترل تقسیم شدند که کلیه مشخصات آن‌ها در جدول شماره ۱ نشان داده شده است. پس از مشخص شدن آزمودنی‌ها، اطلاعات لازم در خصوص اهداف و مراحل انجام پژوهش برای کلیه آنان طی جلسه‌ای توضیح داده شد و آزمودنی‌ها فرم رضایت نامه را امضاء نمودند.

بر اساس اطلاعات به دست آمده از پرسشنامه و معاینه بالینی، مشخص شد که هیچ یک از آزمودنی‌ها سابقه بیماری مزمن، اختلالات رفتاری، جراحی، مصرف دخانیات، مصرف مکمل‌های آنتی‌اکسیدانی و مواد نیروزا، بیماری‌های عفونی، کلیوی، کبدی، قلبی-عروقی، غیره نداشته و در زمان مطالعه تحت درمان دارویی نبودند. از کلیه آنان خواسته شد که در طول دوره تحقیق از مصرف هر گونه مواد تأثیر گذار بر روی متغیرهای وابسته خود داری کنند. لازم به ذکر است این اطمینان به آزمودنی‌ها داده شد که تمامی اطلاعات به دست آمده از آن‌ها محفوظ بوده و در هر زمان که بخواهند، می‌توانند از ادامه شرکت در مطالعه کناره‌گیری نمایند.

از گروه کنترل خواسته شد که در مدت تحقیق از انجام هرگونه فعالیت بدنی شدید و مستمر خودداری نمایند. جهت ارزیابی میزان اثر بخشی برنامه تمرینی مورد استفاده در گروه تجربی از آزمون بالک (Balk) به عنوان گواهی برای تأثیر تمرینات هوازی واز آزمون رست (RAST) به عنوان شاخصی برای توان بی‌هوازی در آغاز و پس از هشت هفته تمرین استفاده شد (جدول شماره ۲).

تعداد ضربان قلب در دقیقه در زمان استراحت و در هنگام تمرین و پس از آن در زمان بازگشت به حالت اولیه به منظور تعیین شدت تمرین با استفاده از دستگاه دیجیتالی پالس اکسی متر، شرکت زمینس ساخت کشور آلمان و وزن

دی آلدئید به عنوان یک نشانگر استرس اکسیداتیو بعد از تمرینات کوتاه مدت و شدید، افزایش یافت.

در مجموع عنوان شد که فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی به دنبال تمرینات ورزشی بلند مدت افزایش می‌یابد.<sup>(۱۰)</sup> در مطالعه دیگری نشان داده شد که میزان آنتی‌اکسیدان اریتروسیتی GSH-PX بلافاصله پس از تمرین کاهش می‌یابد و اریتروسیت‌ها مستعد پر اکسیداسیون لیپید می‌شوند.<sup>(۱۱)</sup> در مقابل عنوان شد که به دنبال نه ماه تمرین منظم و مستمر میزان مالون دی آلدئید کاهش یافته است<sup>(۱۲)</sup>، در صورتی که بعد از تمرینات کوتاه مدت و شدید میزان مالون دی آلدئید پلاسما و اریتروسیت‌ها افزایش یافته است.<sup>(۱۳)</sup>

در همین راستا بعد از تمرینات کوتاه مدت و شدید بی‌هوازی میزان مالون دی آلدئید در افراد کم تحرک در مقایسه با افراد ورزشکار نیمه حرفه‌ای و حرفه‌ای بیشتر گزارش شد.<sup>(۱۴)</sup> همچنین به دنبال انجام تمرینات هوازی شدید و پرفشار، افزایش گونه‌های اکسیژن فعال شده و استرس اکسیداتیو، مشاهده و عنوان شد که کاهش فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی ممکن است مربوط به استفاده شدن بیشتر آن‌ها بر علیه رادیکال‌های آزاد و از طرف دیگر به علت محدود شدن آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی توسط گونه‌های اکسیژن فعال شده، باشد.<sup>(۱۵)</sup>

با توجه به نتایج متفاوت مطالعات انجام گرفته، آیا با افزایش عوامل استرس اکسیداتیو، سیستم آنزیمی دفاع سلول نیز افزایش می‌یابد؟ جهت پاسخگویی به سوال فوق، مطالعه حاضر، نقش ورزش در آسیب غشاء سلولی و عوامل استرس اکسیداتیو و میزان فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی اریتروسیت‌ها در بازیکنان جوان فوتبال متعاقب انجام هشت هفته تمرین منظم و مستمر، را بررسی نمود.

## روش کار

این تحقیق نیمه تجربی و یک مطالعه مداخله گر بوده

در لوله‌های آزمایش ساده ریخته شده و پس از کدگذاری سریعاً به آزمایشگاه ارسال شدند. پس از پایان آخرین جلسه تمرینی (هفته هشتم) تمام اقدامات انجام شده دقیقاً همانند روز اول شامل خونگیری، آزمون‌های عملکردی، مجدداً به عمل آمد.

خون وریدی هر یک از افراد مورد مطالعه به لوله حاوی EDTA انتقال داده شده و میزان MDA، SOD، TAC، GSH-Px در آزمایشگاه بیوشیمی دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی ایران اندازه‌گیری شد. برای اندازه‌گیری مالون دی آلدئید از روش Buege و Aust<sup>(۱۷)</sup>، اندازه‌گیری گلوکوتاتیون پراکسیداز به روش آنزیمی از طریق روش Valentine و Paglia که توسط Andersen و همکارانش تغییراتی در آن ایجاد شده است<sup>(۱۷،۱۸)</sup>، اندازه‌گیری آنتی اکسیدان تام از روش Benzie و همکاران<sup>(۱۹)</sup> و اندازه‌گیری آنزیم سوپر اکسید دیسموتاز از کیت (cat.No:5\*20cc Randox) استفاده شد.

### تجزیه و تحلیل آماری

در ابتدا از آزمون لوین برای سنجش همگنی گروه‌ها و از آزمون کلموگروف - اسمیرنوف جهت سنجش برقراری شرط نرمال بودن داده‌ها استفاده شد. سپس با استفاده از آزمون t و ویژه گروه‌های همبسته تفاوت میانگین‌های سطوح استراحتی و پس از تمرین در گروه تجربی و کنترل، در ابتدای هفته اول و پایان هفته هشتم محاسبه شد. سطح معنی‌داری برای تمام محاسبات  $p \leq 0.05$  در نظر گرفته شد. اطلاعات بر اساس میانگین و انحراف استاندارد به دست آمده است. کلیه محاسبات آماری از طریق نرم‌افزار SPSS V.15 انجام شد و اشکال نیز با استفاده از نرم‌افزار EXCEL ترسیم گشت.

### یافته‌ها

ویژگی‌های عمومی هر دو گروه در جدول شماره ۱ ارائه شده است.

کلیه افراد با ترازوی پزشکی به واحد کیلوگرم (kg) و همچنین قد افراد با استفاده از قدسنج پزشکی در حالت ایستاده در واحد سانتی‌متر (cm) اندازه‌گیری و ثبت گردید. شاخص توده بدن محاسبه و میزان کالری مصرفی زمان استراحت (RDEE) بر اساس فرمول فرانک هورویل<sup>(۴)</sup> برآورد گردید.

پس از آن گروه تجربی برنامه تمرینی را به طور منظم و طبق برنامه طراحی شده و با رعایت اصل اضافه بار و افزایش تدریجی تمرین و با در نظر گرفتن شدت، حجم و تعداد تکرار تمرین به مدت هشت هفته، سه جلسه در هفته و هر جلسه به مدت ۶۰ الی ۹۰ دقیقه با شدت تمرینی زیر بیشینه ۶۰ الی ۷۰ درصد دوهای استقامتی به طوری که در هفته اول در هر جلسه ۳ کیلومتر، هفته دوم ۳/۵، هفته سوم ۴، هفته چهارم ۴/۵، هفته پنجم ۵، هفته ششم ۵/۵، هفته هفتم ۶ و هفته هشتم ۶/۵ کیلومتر را دویدند. همچنین دوهای سرعتی را با شدت بیشینه ۹۰ الی ۱۰۰ درصد حداکثر ضربان قلب در دقیقه با ۱۰ تکرار ۱۰ متر، ۸ تکرار ۲۰ متر، ۶ تکرار ۳۰ متر و ۳ تکرار ۶۰ متر با استراحت ۱:۳ پس از هر تکرار و ۵ تا ۷ دقیقه پس از هر دور، را اجراء کردند. هر جلسه تمرینی شامل گرم کردن، دوهای تداومی و تناوبی و سرد کردن بود. گروه کنترل در این مدت هیچ گونه فعالیت ورزشی را انجام ندادند.

جهت تعیین مقادیر متغیرها، کلیه شرکت کنندگان در ساعت ۸ صبح بعد از  $2 \pm 12$  ساعت استراحت، ناشتا به آزمایشگاه گروه بیوشیمی، دانشگاه علوم پزشکی ایران مراجعه نمودند و پس از ۳۰ دقیقه استراحت در حالت نشسته ۵ میلی لیتر خون سیاهرگی از ورید آنتی‌کوبیتال با استفاده از سرنگ ۵ میلی لیتری و سرسوزن شماره ۱۶ جمع آوری شد. پس از صرف صبحانه مختصر و یک ساعت استراحت، گروه تجربی آزمون‌های بالک (توان هوازی) و رست (توان بی‌هوازی) را انجام دادند. بلافاصله پس از پایان آزمون‌ها، مجدداً نمونه‌گیری به عمل آمد. نمونه‌های خونی جهت سانتیفریوژ شدن برای اخذ سرم و پلاسما بلافاصله

هشتم میزان آنتی‌اکسیدان تام سرم در گروه تجربی نسبت به گروه کنترل کاهش معنی‌داری یافته بود ( $p=0/05$ ).

میزان فعالیت آنزیم سوپر اکسید دیسموتاز اریتروسیستی در گروه تجربی بعد از هشت هفته تمرین افزایش ( $39/84\%$ ) معنی‌داری یافت

( $p=0/00$ ). در همین زمان تغییری در میزان فعالیت آنزیم سوپر اکسید دیسموتاز اریتروسیستی در گروه کنترل مشاهده نشد ( $p=0/86$ ). مقایسه مقادیر گروه تجربی با گروه کنترل نشان داد قبل از هشت هفته تمرین فعالیت این آنزیم تفاوتی در دو گروه نداشته، اما در پایان هفته هشتم فعالیت این آنزیم در گروه تجربی نسبت به گروه کنترل افزایش ( $39/78\%$ ) معنی‌داری یافته بود ( $p=0/00$ ).

میزان فعالیت آنزیم گلوکاتایون پراکسیداز اریتروسیستی در گروه تجربی بعد از هشت هفته تمرین افزایش غیر معنی‌داری یافت ( $p=0/20$ ). در همین زمان تغییری در میزان فعالیت آنزیم گلوکاتایون پراکسیداز اریتروسیستی در گروه کنترل مشاهده نشد ( $p=0/33$ ). مقایسه مقادیر گروه تجربی با گروه کنترل نشان داد در آغاز هفته اول و در پایان هفته هشتم فعالیت این آنزیم تغییر معنی‌داری نیافت ( $p=0/19$ ).

میزان مالون دی آلدئید (MDA)، شاخص پراکسیداسیون لیپیدی، در گروه تجربی بعد از هشت هفته تمرین تغییر معنی‌داری نیافت ( $p=0/24$ ). در همین زمان تغییری در میزان مالون دی آلدئید در گروه کنترل نیز مشاهده نشد ( $p=0/31$ ). مقایسه مقادیر گروه تجربی با گروه کنترل نشان داد قبل از هشت هفته تمرین مقدار آن تفاوتی در دو گروه نداشته و در پایان هفته هشتم نیز مقدار (MDA) در گروه تجربی نسبت به گروه کنترل افزایش ( $29/21\%$ ) معنی‌داری یافته بود ( $p=0/00$ ). کلیه اطلاعات در جداول شماره ۴، ۳ و ۲ نشان داده شده است.

جدول شماره ۱- نمایش ویژگی‌های دموگرافیک آزمودنی‌ها در گروه تجربی ( $n=16$ ) و گروه کنترل ( $n=16$ )

سن (year)	قد (cm)	وزن (kg)	شاخص توده بدنی ( $kg/m^2$ )	میزان کالری مصرفی روزانه در زمان استراحت (RDEE/kcal)
$15/8 \pm 1/20$	$166 \pm 8/6$	$54/5 \pm 8/5$	$19/82 \pm 2/2$	$1533 \pm 147$
$15/3 \pm 1/14$	$167 \pm 8/7$	$56/8 \pm 6/04$	$20/79 \pm 2/9$	$1563 \pm 94$
ارزش p	مقدار t			
0/36	0/874			
0/19	1/672			
0/22	0/845			
0/37	0/913			

تفاوت‌ها در شاخص‌های ذکر شده معنی‌دار نبود.

بر اساس اطلاعات به دست آمده در جدول شماره ۲ مشخص شد که پس از هشت هفته تمرین توان هوازی و توان بی‌هوازی در گروه تجربی افزایش معنی‌داری یافت ( $p=0/00$ ).

جدول شماره ۲- نمایش مقایسه میانگین، پارامتر حداکثر اکسیژن مصرفی در دقیقه (توان هوازی) و توان بی‌هوازی در گروه تجربی ( $n=16$ )

حداکثر اکسیژن مصرفی در دقیقه (توان هوازی) ml/kg / min	حداقل توان بر حسب ثانیه (توان بی‌هوازی)	حداکثر توان بر حسب ثانیه (توان بی‌هوازی)
$40/82 \pm 4/3$	$3/97 \pm 1/87$	$4/22 \pm 1/97$
$46/01 \pm 3/2$	$3/50 \pm 1/63$	$5/22 \pm 1/61$
مقدار t	ارزش p	
6/119	0/00	
0/00	0/00	
0/00	0/00	

\* = معنی‌دار (تفاوت‌ها در شاخص‌های ذکر شده معنی‌دار بود)

میزان آنتی‌اکسیدان تام سرم در گروه تجربی بعد از هشت هفته تمرین کاهش معنی‌داری یافت ( $p=0/02$ ) در همین زمان تغییری در میزان آنتی‌اکسیدان تام سرم در گروه کنترل مشاهده نشد ( $p=0/34$ ). مقایسه مقادیر نشان داد میزان آنتی‌اکسیدان تام سرم قبل از هشت هفته تمرین تفاوتی در دو گروه نداشته، اما در پایان هفته

### بحث و نتیجه گیری

مکانیسم‌های متعددی برای توجیه پاسخ آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی به ورزش ارائه شده است. به خوبی نشان داده شده است که متعاقب تمرینات ورزشی خصوصاً تمرینات استقامتی شدید، تولید رادیکال‌های آزاد افزایش می‌یابد.<sup>(۹)</sup> در نتیجه به دنبال آن مالون دی آلدئید (MDA) که به عنوان یکی از شاخص‌های پراکسیداسیون لیپیدی غشاء گلبول‌های قرمز خون می باشد، افزایش می‌یابد.<sup>(۲۰)</sup> به دنبال افزایش استرس اکسیداتیوها در بدن، سیستم دفاعی سلول همانند آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی جهت مقابله با استرس اکسیداتیو تولید شده تحریک و فعال می‌شوند.<sup>(۲۱)</sup>

به نظر می‌رسد در مطالعه حاضر بتوان افزایش فعالیت سوپراکسید دیسموتاز و گلوکاتایون پراکسیداز اریتروسیتهی در گروه تجربی را بر اساس این اصل که انجام تمرینات ورزشی موجب افزایش فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی می‌شود را توجیه نمود.<sup>(۲۲)</sup> زیرا در همین زمان تغییر معنی‌داری در گروه کنترل مشاهده نشد.

در این راستا نتایج مطالعات انجام شده موید این نکته می‌باشد که فعالیت بدنی هوازی شدید از طریق افزایش ترشح هورمون‌هایی مانند اپی‌نفرین یا کاتکولامین‌های دیگر، متابولیسم پروستاگلندین‌ها، گزانتین اکسیداز، NADPH اکسیداز و فعالیت ماکروفاژها بر فرآیندهای استرس اکسیداتیو اثر گذار بوده و موجب افزایش استرس اکسیداتیو و پراکسیداسیون لیپید می‌شود.<sup>(۲۳)</sup> از طرفی فرآیند کاهش جریان خون موضعی در ابتدای تمرینات شدید و سپس برقراری مجدد گردش جریان خون بافتی مورد نیاز که در ابتدای فعالیت‌های بدنی شدید در اندام‌هایی همانند عضلات فعال، کلیه‌ها، طحال، کبد و غیره روی می‌دهد، به عنوان عامل دیگری در روند افزایش پراکسیداسیون لیپید محسوب می‌شود.<sup>(۲۴)</sup>

در ابتدای فعالیت‌های بدنی با شدت زیاد به دلیل عدم هماهنگی میان میزان اکسیژن دریافتی و اکسیژن مورد

جدول شماره ۳- نمایش مقایسه میانگین، مقادیر آنتی‌اکسیدان‌ها و مالون دی آلدئید در گروه تجربی قبل و بعد از هشت هفته تمرین

آنزیم	گروه		ارزش P
	پیش‌آزمون	پس‌آزمون	
آنتی‌اکسیدان تام سرم (mmol/l)	۸۶۷/۷۳	۷۶۳/۸۵	۰/۰۲*
سوپر اکسید دیسموتاز (U/grHb)	۲۲۵/۶۱	۳۱۵/۵۱	۰/۰۰*
گلوکاتایون پراکسیداز اریتروسیتهی (U/grHb)	۵۶/۷۲	۶۲/۳۵	۰/۲۰
مالون دی آلدئید اریتروسیتهی (nmol/grHb)	۹۵۷/۵۴	۱۱۰۸/۰۳	۰/۲۴

مقایسه ارزش P پس از هشت هفته تمرین در زمان استراحت گروه تجربی \* = معنی‌دار (تفاوت‌ها در شاخص‌های ذکر شده معنی‌دار بود)

جدول شماره ۴- نمایش مقایسه میانگین، پارامترهای آنتی‌اکسیدان‌ها و مالون دی آلدئید در گروه کنترل قبل و بعد از هشت هفته تمرین

آنزیم	گروه		ارزش P
	پیش‌آزمون	پس‌آزمون	
آنتی‌اکسیدان تام سرم (mmol/l)	۸۶۵/۸۰	۸۴۸/۲۱	۰/۳۲
سوپر اکسید دیسموتاز (U/grHb)	۲۲۳/۸۴	۲۲۵/۷۱	۰/۲۰
گلوکاتایون پراکسیداز اریتروسیتهی (U/grHb)	۵۶/۸۲	۵۶/۹۱	۰/۷۸
مالون دی آلدئید اریتروسیتهی (nmol/grHb)	۸۴۹/۸۱	۸۵۷/۴۹	۰/۹۲

جدول شماره ۵- نمایش مقایسه میانگین، پارامترهای آنتی‌اکسیدان‌ها و مالون دی آلدئید در گروه تجربی و کنترل پس از هشت هفته

آنزیم	گروه تجربی		گروه کنترل		ارزش P
	پس‌آزمون	پس‌آزمون	مقدار t	مقدار t	
آنتی‌اکسیدان تام سرم (mmol/l)	۷۶۳/۸۵	۸۴۸/۲۱	۱۲۷	۲/۱۱۴	۰/۰۵*
سوپر اکسید دیسموتاز (U/grHb)	۲۱۵/۵۱	۲۲۵/۷۱	۶۳/۹	۳/۲۲۴	۰/۰۰*
گلوکاتایون پراکسیداز اریتروسیتهی (U/grHb)	۶۲/۳۵	۵۶/۹۱	۱۱/۱۶	۱/۳۵۱	۰/۱۹
مالون دی آلدئید اریتروسیتهی (nmol/grHb)	۹۵۷/۵۴	۸۵۷/۴۹	۹۶/۰۱	۴/۹۴۸	۰/۰۰*

\* = معنی‌دار (تفاوت‌ها در شاخص‌های ذکر شده معنی‌دار بود)

نیاز بافت‌ها به خصوص در عضلات فعال و از سوی دیگر بروز فرآیند کاهش جریان خون موضعی و سپس برقراری مجدد گردش جریان خون بافتی، تولید انواع اکسیژن‌های فعال شده افزایش می‌یابد. در نتیجه لیپیدهای غیر اشباع غشاهای بافتی در معرض آسیب قرار می‌گیرند.

با توجه به اینکه اکسیژن رسانی زیاد بافتی یکی از مهم‌ترین دلایل افزایش عوامل استرس اکسیداتیو می‌باشد و پاسخ استرس اکسیداتیو به ورزش تحت تأثیر عواملی از قبیل وضعیت سلامتی فرد، سن، جنس، نژاد، ژنتیک، میزان آمادگی جسمانی، تفاوت‌های فردی، پاسخ‌های متفاوت بافتی، تارهای عضلانی و انواع آن، شدت و مدت و نوع تمرین ورزش انجام شده و کاهش دریافت مواد غذایی ضد استرس اکسیداتیو در تغذیه روزانه افراد قرار می‌گیرد<sup>(۲۵و۲۶)</sup>، نتایج متفاوت به دست آمده در تحقیق موجود دور از انتظار نیست. از همه مهم‌تر اینکه گوناگونی شاخص‌های پراکسیداسیون لیپیدی و شیوه‌های اندازه‌گیری و حساسیت آن‌ها در پژوهش‌های مختلف نیز می‌تواند نتایج غیر هم سوئی به دنبال داشته باشد.

در برخی از مطالعات عنوان شده است که افزایش شاخص‌های اکسیداتیو استرس در بافت‌های متفاوت، تابع زمان است و پس از گذشت ساعت‌ها از تمرین برآیند آن‌ها در خون نمود پیدا می‌کند.<sup>(۲۵)</sup> به همین دلیل در این مطالعه عدم افزایش شاخص‌های استرس اکسیداتیو پس از هشت هفته تمرین در گروه تجربی را نمی‌توان دلیلی بر عدم وقوع فرآیند استرس اکسیداتیو تفسیر کرد. هر چند که قرار گیری مکرر و مداوم در معرض فشارهای تمرینی و انجام تمرینات پر فشار به طور مستمر می‌تواند از دلایل افزایش میزان مالون دی آلدئید بعد از پایان هشت هفته تمرین نسبت به گروه کنترل باشد، که این موضوع می‌تواند دلیلی بر بروز سازگاری‌های سلولی به خصوص در مقادیر آنزیمی سلول باشد. این سازگاری‌ها می‌تواند اثرات نامطلوب

استرس اکسیداتیو را تقلیل دهد.<sup>(۲۶)</sup>

کاهش میزان آنتی‌اکسیدان تام سرم پس از هشت هفته تمرین احتمالاً مربوط به افزایش استفاده از آن‌ها و تخریب در سیستم دفاع داخل سلولی می‌باشد. عنوان شده است که تمرینات استقامتی، سبب افزایش فعالیت هر دو آنزیم (SOD) و (GSH-PX) اریتروسیستی در عضلات اسکلتی می‌شود و احتمالاً تمرینات ورزشی با شدت زیاد عموماً بیشتر از تمرینات با شدت پایین در تنظیم فعالیت آنزیم‌های سوپراکسید دیسموتاز و گلوتاتیون پراکسیداز اریتروسیستی نقش دارند.<sup>(۲۷و۲۶)</sup> در حالی که در تحقیق حاضر فقط شاهد افزایش معنی‌دار فعالیت آنزیم سوپر اکسید دیسموتاز اریتروسیستی می‌باشیم که با افزایش حداکثر اکسیژن مصرفی در دقیقه همبستگی دارد؛ در ضمن تنظیم میزان فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی به دنبال تمرینات ورزشی به میزان زیاد استرس اکسیداتیوها در عضلات اسکلتی وابسته می‌باشد.<sup>(۲۷و۲۶)</sup> به نظر می‌رسد افزایش اندک و غیرمعنی‌دار گلوتاتیون پراکسیداز وابسته به میزان استرس اکسیداتیو‌ها ی تولید شده می‌باشد.

گلوتاتیون یک نقش محوری در حفظ و نگهداری وضعیت ردوکس داخل سلولی و عملکرد آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی در طول تمرینات حاد و کوتاه مدت شدید و تمرینات طولانی مدت با شدت کم بازی می‌کند.<sup>(۲۸)</sup> تحقیق حاضر با این موضوع که تمرینات استقامتی منظم و مستمر، سبب افزایش ذخیره آنتی‌اکسیدانی گلوتاتیون پراکسیداز در عضلات اسکلتی فعال می‌شود،<sup>(۲۹)</sup> همخوانی دارد. زیرا تغییرات آنتی‌اکسیدان‌ها نه تنها به نوع، مدت و شدت ورزش بستگی دارد، بلکه وضعیت دفاع آنتی‌اکسیدانی از اندامی به اندامی دیگر نیز متفاوت است.<sup>(۲۹)</sup>

نتایج این تحقیق با این موضوع که مقدار گلوتاتیون پراکسیداز در اریتروسیست‌ها بعد از تمرین تفاوت معنی‌داری نیافته و میزان آنتی‌اکسیدان تام سرم پس از

حیوانات یا انسان‌های جوان و پیر انجام شده، تناقض بیشتری دارند. مطالعات نشان می‌دهد که در سنین پایین ورزش اثر بهتری روی میزان فعالیت آنتی‌اکسیدان‌ها دارد.<sup>(۳۳ و ۳۴)</sup> شاید التیام سریع‌تر ورزشکاران جوان نسبت به افراد مسن تا اندازه‌ای مربوط به افزایش عوامل آنتی‌اکسیدان در ورزشکاران جوان باشد<sup>(۳۵)</sup> که با نتایج این تحقیق در جوانان همخوانی دارد. بررسی بیشتر آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی، احتمالاً در ارزیابی وضعیت سلامتی افرادی که ورزش‌های شدید می‌کنند، می‌تواند مفید باشد.

به نظر می‌رسد به دنبال انجام تمرینات ورزشی سیستم دفاع سلولی سعی در برقراری تعادل و یا افزایش آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی در مقابل استرس اکسیداتیوها را دارد. احتمالاً تمرینات ورزشی منظم و مستمر سبب افزایش بیشتر سطوح دفاع سلولی و فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی و جلوگیری از فعالیت رادیکال‌های آزاد می‌شود. با افزایش فعالیت آنتی‌اکسیدان سوپر اکسید دیسموتاز اریتروسیستی، اثرات مفیدی بر کاهش میزان پراکسیداسیون لیپیدی غشاء اریتروسیست‌ها مشاهده شده است. در نتیجه تمرینات ورزشی منظم و مستمر افراد را در مقابل استرس اکسیداتیوها مقاوم‌تر ساخته و زندگی سالمی را تامین می‌کند.

### تقدیر و تشکر

این تحقیق با استفاده از حمایت مالی دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی ایران در قالب طرح تحقیقاتی با شماره طرح ۸۳۷ انجام گردیده است که بدین وسیله نویسندگان مقاله، مراتب تقدیر و تشکر خود را از مسؤولین آن مرکز ابراز می‌دارند.

تمرین کاهش یافته است و همزمان با افزایش میزان مالون دی‌آلدئید، اریتروسیست‌ها مستعد لیپید پراکسیداسیون می‌شوند، همخوانی دارد.<sup>(۳۰)</sup>

مقدار گلوتاتیون پراکسیداز (GSH-px) بعد از تمرینات کوتاه مدت و شدید کاهش و پس از ۵ هفته برنامه تمرینی منظم تفاوت معنی‌داری نیافت، که با یافته‌های تحقیق همخوانی دارد.<sup>(۳۱)</sup> اما فعالیت سوپراکسید دیسموتاز اریتروسیستی افزایش معنی‌داری یافت؛ به طوری که ظرفیت محافظتی آنتی‌اکسیدان خون در افراد شرکت کننده در تمرینات افزایش می‌یابد. این بهبود وضعیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی خون ممکن است در ارتباط با فعالیت‌های مستمر و مداوم و شدید ورزشی باشد<sup>(۳۲)</sup>، که با یافته‌های تحقیق همخوانی دارد.

محققین کاهش فعالیت گلوتاتیون پراکسیداز اریتروسیستی را به تولید مقدار زیاد رادیکال‌های آزاد و یا افزایش سوپر اکسید دیسموتاز اریتروسیستی که افزایش گلوتاتیون پراکسیداز را برای تبدیل هیدروژن پراکسید ( $H_2O_2$ ) به  $H_2O$  غیر فعال می‌کند، مربوط دانسته. بنابراین عدم تغییر در فعالیت این آنزیم پس از هشت هفته تمرین، احتمالاً به این دلیل می‌باشد.<sup>(۳۱-۳۲)</sup>

افزایش فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی جهت دتوکسیفیه کردن سطوح بالای پراکسید هیدروژن ( $H_2O_2$ ) به آب ( $H_2O$ )، منجر به کاهش بیشتر رادیکال‌های آزاد هیدروکسیل ( $OH^\circ$ ) خطرناک می‌شود.<sup>(۳۳)</sup> با افزایش فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدان سوپر اکسید دیسموتاز در این تحقیق احتمالاً شاهد این فرآیند می‌باشیم. نتایج به دست آمده در مطالعات مختلفی که بر روی

### فهرست منابع

1- Buetner GR, Schafer FQ. Free radicals, oxidants and antioxidants. *Teratology*; 2000. 62: 234-38.

2- Young IS, Woodside IV. Antioxidants in health

and disease. *J Clin Pathol*; 2001. 54: 176-86.

3- Rumley AG, Paterson JR. Analytical aspects of antioxidants and free radical activity in clinical



biochemistry. *Ann Clin Biochem*; 1998. 35: 181-200.

4- William D, Mc Ardle-Frank I. Katch. *Exercise Physiology*. 2nd ed. Philadelphia: Lippincott; 2007.p. 72-4.

5- Attaran M, Pas qualotto E, Margaritas I, Palazzetti S, Rousseau AS. Antioxidants supplementation and tapering exercise, improve exercise-induced antioxidant response. *Am J Nutrition*; 2003. 22(2): 147-56.

6-Akams A, Best TM. The role of anti oxidants in exercise and disease prevention. *Med Sci Sports Exerc*; 2002. 30(5): 265-71.

7-Department of kinesiology, Wisconsin "Antioxidants and oxidative stress in Exercise (44453), P.S.EBM. (1999), Vol 222:706-53.

8- Kelle M, Diken H, Sermet A. Changes in blood antioxidant status and lipid peroxidation distance running. *Tr J Med Sciences*; 1998. 28: 643-47.

9- Mc Bride JM, Kraemer WJ. Free radicals, exercise and antioxidants. *Med Sci Sports Exerc*; 1999. 13(2): 175-83.

10-Shin YA, Lee JH, Song W, Jun TW. Exercise training improves the antioxidant enzyme activity with no changes of telomere length. *J Appl Physiol*; 2008. 129: 254-60.

11- Duthie GG, Robertson JD, Maughan RJ, Morrice PC. Blood antioxidant status and erythrocyte lipid peroxidation following distance running. *Arch Biochem Biophys*; 1990. 282: 78- 86.

12-Scott K, Powers LI Exercise training-induced alteration in skeletal muscle antioxidant capacity: a brief review. *Med Sci Sports Exerc*; 1999. 31(7): 987-97.

13-Lovlin R, Cotte W, Pyke I, Kavanagh M, Belcastro AN. Are indices of free radical damage related to exercise. *Eur J Appl Physiol*; 1987. 56: 313- 17.

14- Robertson JD, Maughan RJ, Duthie GG, Morrice PC. Increased blood antioxidant system of runners in response to training load. *Clin Sci*; 1991. 80: 611-18.

15-Hodgson Ek, Fribdowich I. The inactivation of bovine erythrocyte superoxide dismutase with hydrogen peroxide. Inactivation of the enzyme. *Biochemistry*; 1985. 14: 5294- 295.

16-Buege JA, Aust SD. Microsomal lipid peroxidation. *Methods Enzymol*; 1998. 52: 302-10.

17- Paglia DE, Valentine WN. Studies on the quantitative and qualitative characterization of

erythrocyte glutathione peroxidase. *J Lab Clinical Med*; 1997. 70: 158-69.

18- Andersen HR, Nielsen J, Nielsen F, Grandjean P. Antioxidative enzyme activities in human erythrocytes. *J Clin Chemistry*; 1997. 43: 562-68.

19- Benzie IFF, Strain JJ. The ferric reducing ability of plasma (FRAP) as a measure of antioxidant power: The FRAP assay. *Analytic Biochem*; 1996. 239: 70-6.

20- Radak Z, Inoue A, Kizakit M, Ishis OH, Susuki K, Chin T, Noh O. Superoxide dismutase reduces oxidative damage in skeletal muscle of rats during exhaustive exercise. *JAPPL Physiol*; 1995. 79: 129-35.

21- Robertson JD, Maughan RJ, Duthie GG, Morrice PC. Increased blood antioxidant system of runners in response to training load. *Clin Sci*; 1991. 80: 611-18.

22- Tessier F, Hida H, Favied A, marconnet P. Muscle GSH-PX activity after prolonged exercise training and selenium supplementation. *Biol Trace Element Res*; 1995. 47: 279-85.

23-- Peery Cunningham, Mark Geary, Richard Harper, Angela Pendleton, Shawn Stover. High intensity sprint training reduces lipid peroxidation in fast – twitch skeletal muscle. *Med Sci Sports Exerc*; 2005. 8(6): 158-64.

24- Chevion S, Moran D, Heled Y. Plasma antioxidant status and cell injury after severe physical Exercise. *PNAS*; 2003. 100(9): 5119-23.

25- Yagi K. Lipid peroxides and exercise. *Med Sport Sci*; 1992. 37: 20-40.

26- Dernbach AR, Sherman WM, simonesen JC, Flowers km, lamb DR. No evidence of oxidant stress during high intensity rowing training. *J Appl Physiol*; 1993. 74: 2140-46.

27- Ohno H, yahata T, Sato y, Yamamura K, Taniguchi N. Physical training and fasting erythrocyte activities of free radical scavenging enzyme systems men. *Eur J Appl Physiol*; 1998. 57: 173-76.

28- Saxton JM, Donnelly AE, Roper HP. Indices of eccentric exercise. *J Appl Physiol*; 1993. 74: 2976-83.

29- Wang JS, Chen LY, Fu LL, Chen ML, Wong MK. Effects of moderate and severe intermittent hypoxia on vascular endothelial function and haemodynamic control in sedentary men. *Eur J Appl Physiol*; 2007. 100: 127-35.

30- Aslan R, Sekeroglu MR, Tarakcioglu M. Effect of acute and regular exercise on antioxidative enzyme, tissue damage markers and membrane lipid peroxidation of erythrocytes in sedentary students. *Tr J Med Sci*; 1998. 28: 411-14.

31- Toskulka C, Glinsukon T. Endurance exercise and muscle damage: relationship to lipid peroxidation and scavenging enzymes in short and long distance runners. *Jpn J Phys Fitness Sports Med*; 1996. 45: 63-70.

32- Akkus I. Free radical and their oatho-physiological efforts. 1st ed. Konya: Mimoza prints; 1995.p.27-31.

33- Toshinai K, Oh-ishi S, Kiyaki T, Ookawara T, Haga S, Ohno H. Effect of swimming training on antioxidant enzymes in kidney of young and old nice. *Res Commun Mol Pathol Pharmacol*; 1997. 95(3): 259-74.

34- Duarte JA, Magalhaes JF, Monteiro L, Almeida DA, Soares JM, Appell HJ. Exercise- induced signs of muscle overuse in children. *Int J Sports Med*; 1999. 20(2): 103-08.

35- Demirbag R, Yilmaz R, Guzal S, Celik H, Kocyigit A, Ozcan E. Effect of tradmill exercise test on oxidative, antioxidant parameters and DNA damage. *Anadolu Kardiyol Derg*; 2006. 6: 135- 40.

# *The Effect of Continuous and Regular Exercise on Erythrocyte Antioxidative Enzymes Activity and Stress Oxidative in Young Soccer Players*

\*Gh.R. Jahani, PhD<sup>I</sup> M. Firoozrai, PhD<sup>II</sup> H. Matin Homaei, PhD<sup>III</sup>  
 B. Tarverdizadeh, PhD<sup>III</sup> M.A. Azarbayjani, PhD<sup>III</sup>  
 Gh.R. Movaseghi, MD<sup>IV</sup> R. Sarasghani, MSc<sup>V</sup> R. Hedayatzadeh, BSc<sup>VI</sup>

## *Abstract*

**Background:** Intensive physical activity is known to induce oxidative stress. Contrarily, there are enzymatic and non enzymatic defence systems against Reactive oxygen Species (ROS) and oxygen radicals in aerobic organisms. As compared to non aerobic exercise, during aerobic exercise the need for oxygen increases up to 10-200 times that of rest time; therefore increasing cell metabolism and stress oxidative. The purpose of this research was to determine the effect of 8 weeks continuous and regular exercise on Total Antioxidant (TAC), Superoxid Dismutase (SOD), Glutathion peroxidase (GSH-px) enzymes activity and Malondialdehyde (MDA- as the index of lipid peroxidation) in young soccer players.

**Methods:** The study was of semi-experimental type. For this purpose 32 young male volunteer soccer players were selected and then randomly divided in two groups (experimental and control). The above healthy young men, aged 14-17 years old, did not have any programmed physical activity. Erythrocyte lipid peroxidation, ACT, SOD, GSH-px erythrocyte activities and MDA, were determined in fasting blood samples which were taken (twice) before and after the end of 8 weeks training program at rest. For statistical analysis t-test and SPSS V.15 was used.

**Results:** At the end of training, aerobic and anaerobic capacity increased significantly (respectively  $p < 0.000$  and  $p < 0.000$ ). Also MDA (index of erythrocyte lipid peroxidation) and SOD activity after 8 weeks of exercise increased significantly ( $p < 0.000$ ), ( $p < 0.000$ ), while TAC activity decreased significantly ( $p < 0.05$ ); increase in GSH-px was observed which was significant in the experimental group.

**Conclusion:** The present research reveals the fact that continuous and regular exercise increases oxidative stress and SOD activity which is followed by decrease in lipid peroxidation levels. We conclude that exercise makes individuals stronger against oxidative stress and provides a healthy life.

**Keywords:** 1) Stress oxidative 2) Antioxidant enzyme  
 3) Continuous and regular exercise

*This study has been conducted under the financial support of Iran University of Medical Sciences and Health Services.*

*I) Instructor, Trainer in Exercise Physiology, Azad Islamic University, Abhar, Iran (\*Corresponding Author)*

*II) Professor of Biochemistry, Biochemistry and Nutrition Department, Iran University of Medical Sciences and Health Services, Tehran, Iran*

*III) Assistant Professor of Exercise Physiology, Faculty of Physical Education, Azad Islamic University, Tehran, Iran*

*IV) Associate Professor of Anesthesiology, Anesthesiology Department, Iran University of Medical Sciences and Health Services, Tehran, Iran*

*V) MSc in Laboratory Science, Biochemistry and Nutrition Department, Iran University of Medical Sciences and Health Services, Tehran, Iran*

*VI) BSc in Laboratory Science, Biochemistry and Nutrition Department, Iran University of Medical Sciences and Health Services, Tehran, Iran*