تأثیر تمرینات ورزشی منظم و مستمر بر فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدان اریتروسیتی و استرس اکسیداتیو در بازیکنان جوان فوتبال

*دکترغلام‌رضا جهانیI

دکترمحسن فیروزرایII

دکتر حسن متین هماییIII

دکتر بهمن تاروردیزادهIII

دکتر محمد علی آذربایجانیIII

دکتر غلام رضا موثقیIV

محمدرضا سراسکانیV

رامین هدایت زادهVI

چکیده

زمینه و هدف: فعالیت‌های بدنی شدید سبب تولید استرس اکسیداتیو می‌شود. در سلول های 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 می یابد؛ و تولید استرس اکسیداتیو نیز افزایش می‌یابد. به دنبال فعالیت های ورزشی وافزایش استرس اکسیداتیو،آیا فعالیت سیتم‌های 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)، گلوتاتیون پر اکسیداز(Glutathione Peroxidase-GSH-px) اریتروسیتی و مقادیر مالون دی آلدئید(Malone Dialdehyde-MDA) شاخص پراکسیداسیون غشاء لیپیدی اریتروسیت‌ها 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 مقادیرTAC ،SOD ،GSH-px و MDA ناشتا در دو مرحله گرفته شد. جهت آنالیز داده‌ها از آزمون آماری t ویژه 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 ($p<۰/۰۰۰$)، MDA, SOD پس از هشت هفته تمرین افزایش معنی‌دار به ترتیب ($p<۰/۰۰۰$) و ($p<۰/۰۰$) یافت ؛ درحالی‌که TAC پس از هشت هفته تمرین کاهش معنی دار ($p<۰/۰۵$) و GSH-px افزایش غیر معنی‌داری یافت.

نتیجه‌گیری: تمرینات ورزشی سبب افزایش استرس اکسیداتیو شده و همزمان با آن فعالیت آنتی‌اکسیدان سوپر اکسید دیسموتاز اریتروسیتی نیز افزایش یافته که کاهش میزان پر اکسیداسیون لیپیدی غشاء اریتروسیت‌ها را به دنبال دارد. احتمالاً تمرینات ورزشی، افراد را در مقابل استرس اکسیداتیوها 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)

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 الکترون از زنجیره انتقال الکترون (ETS) تبدیل می‌شود.[۱] 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.

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(*مولف 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 بیهوشی، گروه بیهوشی، 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

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-05-10]

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_2O) تبدیل و از افزایش تولید رادیکال‌های آزاد جلوگیری می‌کنند.[۲]

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

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.[٤] 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.[٥]

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.[٤] با افزایش شدت فعالیت بدنی به خصوص تمرینات شدید هوازی استرس اکسیداتیو، پراکسیداسیون لیپید و عدم کفایت سیستم دفاعی آنتی‌اکسیدانی بروز می‌کند.[٦]

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.[۷] 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 براین، 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.[۸]

در همین راستا تحقیقات فراوانی جهت تعیین روابط بین مواد آنتی اکسیدان و محصولات استرس اکسیداتیو در شدت های 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 گلوتاتیون پر اکسیداز و سوپر اکسید دیسموتاز میتوکندریایی (MnSOD) و سوپر اکسید دیسموتاز سیتوزولی (CuZnSOD) افزایش یافت.[۹]

در مطالعه دیگری متعاقب شش ماه تمرین هوازی، وزن و شاخص توده بدنی (Body Mass Index-BMI) شرکت کنندگان کاهش، میزان حداکثر اکسیژن مصرفی در دقیقه (VO2max) افزایش و میزان فعالیت آنزیم گلوتاتیون 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

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-05-10]

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

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

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.[۱۴]همچنین به دنبال انجام تمرینات هوازی شدید و پرفشار، افزایش گونه‌های اکسیژن فعال شده و استرس اکسیداتیوها، 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.[۱۵]

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 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 راامضاء 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 متغییرهای وابسته خود داری کنند. لازم به ذکر است این اطمینان به آزمودنی‌ها داده شد که تمامی اطلاعات به دست آمده ازآن‌ها محفوظ بوده و در هر زمان که بخواهند، می‌توانند از ادامه شرکت در مطالعه کناره گیری نمایند.

از گروه کنترل خواسته شد که در مدت تحقیق از انجام هرگونه فعالیت بدنی شدید و مستمر خوداری 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 زیمنس ساخت کشور آلمان و وزن

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-05-10]

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[٤] 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 ٦٠ الی ٩٠ دقیقه با شدت تمرینی زیر بیشینه ٦٠ الی ٧٠ درصد دوهای استقامتی به طوری که درهفته اول در هر جلسه ٣کیلومتر ،هفته دوم ٣/٥، هفته سوم ٤، هفته چهارم ٤/٥،هفته پنجم ٥،هفته ششم ٥/٥،هفته هفتم ٦ وهفته هشتم ٦/٥ کیلومترا دویدند. همچنین دوهای سرعتی را با شدت بیشینه ٩٠ الی ١٠٠ درصد حداکثر ضربان قلب در دقیقه با ١٠ تکرار ١٠ متر، ٨ تکرار ٢٠ متر ، ٦ تکرار ٣٠ متر و ٣ تکرار ٦٠ متر با استراحت ١:٣پس از هر تکرار و ٥ تا ٧ 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 متغییرها، کلیه شرکت کنندگان در ساعت ٨ صبح بعد از٢±١٢ ساعت استراحت، ناشتا به آزمایشگاه گروه بیوشیمی، دانشگاه علوم پزشکی ایران مراجعه نمودند و پس از ٣٠ دقیقه استراحت در حالت نشسته ٥ میلی لیتر خون سیاهرگی از ورید آنتی‌کوبیتال با استفاده از سرنگ ٥ میلی لیتری و سرسوزن شماره ١٦جمع آوری شد. پس از صرف صبحانه مختصرو 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 سانتریفیوژ شدن برای اخذ سرم و پلاسما بلافاصله 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[١٦]، اندازه‌گیری گلوتاتیون پراکسیداز به روش آنزیمی از طریق روش Valentine و Paglia که توسط Andersen و همکارانش تغییراتی در آن ایجاد شده است[١٧و١٨]، اندازه گیری آنتی اکسیدان تام از روش Benzie و همکاران[١٩] و اندازه گیری 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 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 $p\leq ٠/٠٥$ 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 ١ ارائه شده است.

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-05-10]

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

	گروه تجربی	گروه کنترل	مقدار t	ارزش p
سن(year)	۱۵/۸±۱/۲۰	۱۵/۳±۱/۱٤	۰/۸۷٤	۰/۳٦
قد (cm)	۱٦٦±۸/٦	۱٦۷ ±۸/۷	۱/٦۷۲	۰/۱۹
وزن (kg)	٥٤/٥ ±۸/٥	٥٦/۸ ±٦/۰٤	۰/۸٤٥	۰/۲۲
شاخص توده بدنی (kg/m^2)	۱۹/۸۳ ±۲/۲	۲۰/۷۹ ±۲/۹	۰/۹۱۳	۰/۳۷
میزان کالری مصرفی روزانه در زمان استراحت (RDEE/kcal)	۱٥۳۳ ±۱٤۷	۱٥٦۳ ±۹٤	-۰/۳٥۱	۰/۲۳

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=۰/۰۰).

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

	قبل	بعد	مقدار t	ارزش p
حداکثر اکسیژن مصرفی در دقیقه (توان هوازی) ml/kg / min	٤۰ /۸۳±٤/۳	٤٦/۰۱ ±۳/۲	٦/۱۱۹	۰/۰۰ *
حداقل توان بر حسب ثانیه (توان بی‌هوازی)	۳/۹۷±۱/۸۷	۳/٥۰±۱/٦۳	٥/٦۷۱	۰/۰۰ *
حداکثر توان بر حسب ثانیه (توان بی‌هوازی)	٤/۲۳±۱/۹۷	٥/۲۳±۱/٦۱	٤/٤۳۲	۰/۰۰ *

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

میزان آنتی‌اکسیدان تام سرم در گروه تجربی بعد از هشت هفته تمرین کاهش معنی‌داری یافت (p=۰/۰۲) در همین زمان تغییری در میزان آنتی‌اکسیدان تام سرم در گروه کنترل مشاهده نشد (p=۰/۳٤). مقایسه مقادیر نشان داد میزان آنتی‌اکسیدان تام سرم قبل از هشت هفته تمرین تفاوتی در دو گروه نداشت، اما در پایان هفته هشتم میزان آنتی‌اکسیدان تام سرم در گروه تجربی نسبت به گروه کنترل کاهش معنی‌داری یافته بود(p=۰/۰٥).

میزان فعالیت آنزیم سوپر اکسید دیسموتاز اریتروسیتی در گروه تجربی بعد از هشت هفته تمرین افزایش (۳۹/۸٤ ٪) معنی‌داری یافت (p=۰/۰۰). در همین زمان تغییری در میزان فعالیت آنزیم سوپر اکسید دیسموتاز اریتروسیتی در گروه کنترل مشاهده نشد(p=۰/۸٦). 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 (۳۹/۷۸٪) معنی‌داری یافته بود (p=۰/۰۰).

میزان فعالیت آنزیم گلوتاتیون پراکسیداز اریتروسیتی در گروه تجربی بعد از هشت هفته تمرین افزایش غیر معنی‌داری یافت (p=۰/۲۰). در همین زمان تغییری در میزان فعالیت آنزیم گلوتاتیون پر اکسیداز اریتروسیتی در گروه کنترل مشاهده نشد (p=۰/۳۳). مقایسه مقادیر گروه تجربی با گروه کنترل نشان داد در آغازهفته اول و در پایان هفته هشتم فعالیت این آنزیم تغییر معنی‌داری نیافت (p=۰/۱۹).

میزان مالون دی آلدئید (MDA)، شاخص پر اکسیداسیون لیپیدی، در گروه تجربی بعد از هشت هفته تمرین تغییر معنی‌داری نیافت(p=۰/۲٤). درهمین زمان تغییری در میزان مالون دی آلدئید در گروه کنترل نیز مشاهده نشد(p=۰/۳۱). 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(۲۹/۲۱٪) معنی‌داری یافته بود(p=۰/۰۰). کلیه اطلاعات در جداول شماره ۳،٤و٥ نشان داده شده است.

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-05-10]

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

آنزیم	گروه	تجربی		
	پیش‌آزمون	پس‌آزمون	مقدار t	ارزش p
آنتی‌اکسیدان تام سرم (mmol/l)	۸٦۷/۷۳ ±۱٤۸/۸	۷٦۳/۸٥ ±۱۲۷	۲/۲٤۸٥	۰/۰۲*
سوپر اکسید دیسموتاز (U/grHb)	۲۲٥/٦۱ ± ۹۷/۸	۳۱٥/٥۱ ±٦۳/۹	-۳/۲۱۹	۰/۰۰*
گلوتاتیون پراکسیداز اریتروسیتی (U/grHb)	٥٦/۷۲ ±۱۹/۲۳	٦۲/۳٥ ±۱۱/۱٦	-۱/۳۲۸	۰/۲۰
مالون دی آلدئید اریتروسیتی (nmol/grHb)	۹٥٥/۸۲ ±٤٥۷/٥٤	۱۱۰۸/۰۳ ±۲۱۲/۸۰	-۱/۲۱٤	۰/۲٤

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	کنترل		
	پیش آزمون	پس آزمون	مقدار t	ارزش p
آنتی‌اکسیدان تام سرم (mmol/l)	۸٦٥/۸۰ ±۱٤٥/۹	۸٤۸/۲۱ ± ۱٥٦/۲	-۲/۱۱٤	۰/۳۲
سوپر اکسید دیسموتاز (U/grHb)	۲۲۳/۸٤ ±۹٦/٦	۲۲٥/۷۱ ±۹۷/٥	۳/۲۲٤	۰/۲۰
گلوتاتیون پراکسیداز اریتروسیتی (U/grHb)	٥٦/۸۲ ±۱۹/۲٦	٥٦/۹۱ ±۱۸/٤۹	۱/۳٥۱	۰/۷۸
مالون دی آلدئید اریتروسیتی (nmol/grHb)	۸٤۹ /۸۱ ±۹٤/۰۷	۸٥۷/٤۹ ±۹٦/۰۱	٤/۹٤۸	۰/۹۲

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

آنزیم	گروه تجربی	گروه کنترل		
	پس آزمون	پس آزمون	مقدار t	ارزش p
آنتی‌اکسیدان تام سرم (mmol/l)	۷٦۳ /۸٥ ± ۱۲۷	۸٤۸/۲۱ ± ۱٥٦/۲	-۲/۱۱٤	۰/۰٥*
سوپر اکسید دیسموتاز (U/grHb)	۳۱٥/٥۱ ±٦۳/۹	۲۲٥/۷۱ ±۹۷/٥	۳/۲۲٤	۰/۰۰*
گلوتاتیون پراکسیداز اریتروسیتی (U/grHb)	٦۲ /۳٥ ±۱۱/۱٦	٥٦/۹۱ ±۱۸/٤۹	۱/۳٥۱	۰/۱۹
مالون دی آلدئید اریتروسیتی(nmol/grHb)	۹٥٥/۸۲ ±٤٥۷/٥٤	۸٥۷ /٤۹ ±۹٦/۰۱	٤/۹٤۸	۰/۰۰ *

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

بحث و نتیجه‌گیری

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.[۹] در نتیجه به دنبال آن مالون دی آلدئید (MDA) که به عنوان یکی ازشاخص‌های پراکسیداسیون لیپیدی غشاء گلبول‌های قرمز خون می باشد، افزایش می یابد.[۲۰] به دنبال افزایش استرس اکسیداتیوها در بدن، سیستم دفاعی سلول همانند آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی جهت مقابله با استرس اکسیداتیو تولید شده تحریک و فعال می‌شوند.[۲۱]

به نظر می‌رسد در مطالعه حاضر بتوان افزایش فعالیت سوپراکسید دیسموتاز و گلوتاتیون پراکسیداز اریتروسیتی در گروه تجربی را بر اساس این اصل که انجام تمرینات ورزشی موجب افزایش فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی می‌شود را توجیه نمود.[۲۲] 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 پروستانوئیدها، گزانتین اکسیداز، NADPH اکسیداز و فعالیت ماکروفاژها بر فرآیندهای استرس اکسیداتیو اثر گذار بوده و موجب افزایش استرس اکسیداتیو و پراکسیداسیون لیپید می‌شود.[۲۳] از طرفی فرآیند کاهش جریان خون موضعی در ابتدای تمرینات شدید وسپس برقراری مجددگردش جریان خون بافتی مورد نیاز که درابتدای فعالیت‌های بدنی شدید در اندام‌هایی همانند عضلات فعال، کلیه‌ها، طحال، کبد وغیره روی می دهد، به عنوان عامل دیگری در روند افزایش پراکسیداسیون لیپید محسوب می‌شود.[۲٤]

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

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-05-10]

نیاز بافت‌ها بـه خـصوص در عـضلات فعـال و از سـوی دیگر بروز فرآیند کاهش جریان خون موضعی و سـپس برقراری مجدد گردش جریان خـون بـافتی ، تولیـد انـواع اکـسیژن‌هـای فعـال شـده افـزایش مـی‌یابـد. در نتیجـه لیپیدهای غیر اشـباع غـشاهای بـافتی در معـرض آسـیب قرار می گیرند.

با توجه به اینکـه اکسیژن رسـانی زیـاد بـافتی یکـی از مهم‌ترین دلایل افزایش عوامل استرس اکسیداتیو می‌باشد و پاسخ استرس اکسیداتیو به ورزش تحـت تـأثیر عـواملی از قبیل وضعیت سلامتی فرد، سن، جنس، نژاد، ژنتیک، میـزان آمادگی جسمانی، تفـاوت‌هـای فـردی، پاسـخ‌هـای متفـاوت بافتی، تارهای عـضلانی و انـواع آن، شـدت و مـدت و نـوع تمرین ورزش انجام شده و کاهش دریافت مواد غذائی ضـد اســترس اکــسیداتیو در تغذیــه روزانــه افــراد قــرار می‌گیـرد[۲۴و۲۵]، نتـایج متفـاوت بـه دسـت آمـده در تحقیـق موجود دور از انتظار نیست. از همه مهم‌تر اینکه گونـاگونی 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 شـده اسـت کـه افـزایش شاخص‌های اکسیداتیو اسـترس در بافـت‌هـای متفـاوت، تابع زمـان اسـت و پـس از گذشـت سـاعت‌هـا از تمـرین برآیند آن‌ها در خون نمود پیدا می‌کند.[۲۵] به همـین دلیـل در ایـن مطالعـه عـدم افـزایش شـاخص‌هـای اسـترس اکسیداتیو پس از هشت هفته تمـرین در گـروه تجربـی را نمی‌توان دلیلی بر عدم وقـوع فرآینـد اسـترس اکـسیداتیو تفسیر کرد. هر چنـد کـه قـرار گیـری مکـرر و مـداوم در معرض فشارهای تمرینی و انجام تمرینـات پـر فـشار بـه طـور مـستمر مـی‌توانـد از دلایـل افـزایش میـزان مـالون دی آلدئید بعد از پایان هشت هفته تمرین نسبت به گـروه کنترل باشد، که این موضـوع مـی‌توانـد دلیلـی بـر بـروز سازگاری‌های سـلولی بـه خـصوص در مقـادیر آنزیمـی سلول باشد. این سازگاری ها مـی‌توانـد اثـرات نـامطلوب استرس اکسیداتیو را تقلیل دهد.[۲۶]

کاهش میزان آنتی‌اکسیدان تام سرم پس ازهشت هفته تمـرین احتمـالاً مربـوط بـه افـزایش اسـتفاده از آن‌هـا و تخریب در سیستم دفاع داخـل سـلولی مـی‌باشـد. عنـوان شده است که تمرینات استقامتی، سبب افزایش فعالیت هر دو آنزیم (SOD) و (GSH-PX) اریتروسیتی در عضلات اسکلتی می‌شود و احتمالاً تمرینات ورزشی با شدت زیاد عموماً بیشتر از تمرینات با شدت پایین در تنظیم فعالیـت آنزیم‌های سوپراکسید دیسموتاز و گلوتاتیون پراکسیداز اریتروسـیتی نقـش دارنـد.[۲۶و۲۷] درحـالی کـه در تحقیـق حاضر فقط شاهد افزایش معنی‌دار فعالیـت آنـزیم سـوپر اکسید دیسموتاز اریتروسیتی مـی‌باشـیم کـه بـا افـزایش حداکثر اکـسیژن مـصرفی در دقیقـه همبـستگی دارد؛ در ضمن تنظیم میزان فعالیت آنزیم‌هـای آنتـی‌اکسیدانی بـه دنبـال تمرینـات ورزشـی بـه میـزان زیـاد اسـترس اکسیداتیوها در عضلات اسکلتی وابسته می باشـد.[۲۶و۲۷] به نظر می رسد افزایش اندک و غیرمعنـی دار گلوتـاتیون پراکسیداز وابـسته بـه میـزان اسـترس اکـسیداتیو هـا ی تولید شده می باشد.

گلوتـاتیون یـک نقـش محـوری در حفـظ و نگهـداری وضـعیت ردوکـس داخـل سـلولی و عملکـرد آنـزیم‌هـای آنتی‌آکسیدانی در طول تمرینات حاد و کوتاه مدت شـدید و تمرینات طولانی مدت بـا شـدت کـم بـازی مـی‌کنـد.[۲۸] تحقیق حاضـر بـا ایـن موضـوع کـه تمرینـات اسـتقامتی مـنظم و مـستمر، سـبب افـزایش ذخیـره آنتـی‌اکسیدانی گلوتــاتیون پراکــسیداز در عــضلات اســکلتی فعــال می شود،[۲۹] همخوانی دارد. زیرا تغییرات آنتی‌اکسیدان‌ها نه تنها به نوع، مـدت و شـدت ورزش بـستگی دارد، بلکـه وضعیت دفاع آنتی‌اکسیدانی از اندامی به اندامی دیگر نیـز متفاوت است.[۲۹]

نتایج این تحقیق با این موضوع کـه مقـدار گلوتـاتیون پراکـسیداز در اریتروسـیت‌هـا بعـد از تمـرین تفـاوت معنی‌داری نیافته و میزان آنتی‌اکسیدان تام سـرم پـس از

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-05-10]

تمرین کاهش یافته است و همزمان با افزایش میزان مالون دی آلدئید، اریتروسیت‌ها مستعد لیپید پراکسیداسیون می‌شوند، همخوانی دارد.[۳۰]

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.[۳۱] اما فعالیت سوپراکسید دیسموتاز اریتروسیتی افزایش معنی‌داری یافت؛ به طوری که ظرفیت محافظتی آنتی‌اکسیدان خون در افراد شرکت کننده در تمرینات افزایش می‌یابد. این بهبود وضعیت آنزیم های آنتی‌اکسیدانی خون ممکن است در ارتباط با فعالیت‌های مستمر و مداوم و شدید ورزشی باشد [۳۲]، که با یافته‌های تحقیق همخوانی دارد.

محققین کاهش فعالیت گلوتاتیون پراکسیداز اریتروسیتی را به تولید مقدار زیاد رادیکال‌های آزاد و یا افزایش سوپر اکسید دیسموتاز اریتروسیتی که افزایش گلوتاتیون پراکسیداز را برای تبدیل هیدروژن پراکساید(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 می باشد.[۱۲-۳۱]

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^{o}) خطرناک می‌شود.[۳۳] 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 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.[۳۳و۳۴] شاید التیام سریع‌تر ورزشکاران جوان نسبت به افراد مسن تا اندازه‌ای مربوط به افزایش عوامل آنتی‌اکسیدان در ورزشکاران جوان باشد[۳۵] 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 می رسد 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 اریتروسیتی، اثرات مفیدی بر کاهش میزان پراکسیداسیون لیپیدی غشاء اریتروسیت‌ها 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.

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 inclinical

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-05-10]

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, Maughhan RJ, Morric 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 brifreview. 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 intraction of bonine 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 ratsdurinngexhaustive 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- Tessir 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 Pendlton, Shawn Stover. High intensity sprint trainning 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 modarate and severe intermittent hypoxia on vascular endothelial function and haemodynamic control in sedenntary men. Eur J Appl Physiol; 2007. 100: 127-35.

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-05-10]

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- Toskulkao 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.

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-05-10]

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

***Gh.R. Jahani, PhD[I] M. Firoozrai, PhD[II] H. Matin Homaee, PhD[III]**
B. Tarverdizadeh, PhD[III] M.A. Azarbayjani, PhD[III]
Gh.R. Movaseghi, MD[IV] R. Sarasghani, MSc[V] R. Hedayatzadeh, BSc[VI]

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 excersie, during aerobic exercise the need for oxygen increases up to 10-200 times that of rest time; therefore increasing cell metabilism 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 erytrocyte 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

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-05-10]

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