تاثیر ورزش مستمر بر کاهش آسیب‌پذیری غشاء سلولی، وضعیت دفاع آنتی‌اکسیداتیو و استرس اکسیداتیو

*دکتر محسن فیروزرای I
محمدرضا سراسگانی II
بهنوش حسابی III
دکتر احمدرضا بندگی IV

چکیده

زمینه و هدف: اثرات بیولوژیک ترکیبات اکسید کننده قوی در بدن انسان، تحت کنترل عوامل آنتی‌اکسیدان است. اختلال در عمل اندام‌ها ممکن است نتیجه واکنش‌هایی میان رادیکال‌های آزاد با غشاء سلولها باشد. معلوم شده است که هدف اصلی رادیکال‌های اکسیژن، لیپیدهای غشاء سلولها می‌باشد. برخی گزارش‌ها نقش پراکسیدها را در پیشرفت آترواسکلروز نشان می‌دهند. بافتهای بدن انسان(مانند اریتروسیت‌ها) حاوی آنتی‌اکسیدان‌های مهمی مانند گلوتاتیون پراکسیداز و گلوتاتیون می‌باشند، از این رو اریتروسیت‌های طبیعی نسبت به صدمات اکسیداتیو مقاومند. برخی مطالعات متضاد، اثر ورزش را بر بهبود وضعیت آنتی‌اکسیدان‌ها و ممانعت از صدمات اکسیداتیو نشان داده‌اند. هدف از مطالعه حاضر، بررسی آسیب‌پذیری اریتروسیت‌ها و ارزیابی آنتی‌اکسیدان‌هایی مانند گلوتاتیون پراکسیداز و گلوتاتیون در مردان ورزشکار و مقایسه این متغیرها با افراد غیر ورزشکار بوده است.

روش بررسی: در این مطالعه که از نوع مقطعی بود، ۱۲۱ مرد(۸۰ نفر ورزشکار و ٤۱ نفر غیر ورزشکار) مورد مطالعه قرار گرفتند. برای ارزیابی آسیب‌پذیری اریتروسیت‌ها، پس از قرار گرفتن اریتروسیت‌ها در معرض پراکسید هیدروژن(Hydrogen peroxide=H2O2)، مالون دی آلدئید(Malondialdehyde=MDA) اندازه‌گیری شد. مقدار گلوتاتیون با استفاده از DTNB[(5,5'-Dithio-bis(2-nitrobenzoic acid)] تعیین گردید. فعالیت گلوتاتیون پراکسیداز و کراتین فسفوکیناز(Creatine phosphokinase=CPK) با روش آنزیمی مورد ارزیابی قرار گرفت. آنتی‌اکسیدان تام پلاسما نیز، با روش FRAP(Ferric reducing ability of plasma) برآورد گردید و از آزمون‌های Student T Test و Chi-square جهت مقایسه متغیرهای کمی و کیفی استفاده شد.

یافته‌ها: فعالیت کراتین فسفوکیناز در ورزشکاران به طور معنی‌داری بالاتر از افراد غیرورزشکار بود. اریتروسیت‌های جدا شده از خون افراد غیر ورزشکار، آسیب‌پذیرتر از ورزشکاران بود، زیرا مالون دی‌آلدئید حاصل از انکوبه نمودن اریتروسیت‌های آنها با پراکسید هیدروژن در ورزشکاران(با مهار کننده کاتالاز: ۱۳۲/۹۰±۶۲۵/۲۳ نانومول در هر گرم هموگلوبین و بدون مهار کننده کاتالاز: ۱۲۵/۰۵±۵۲۱/۷٤ نانومول در هر گرم هموگلوبین) به طور چشمگیری کمتر از مالون دی‌آلدئید حاصل از غیر ورزشکاران بود(به ترتیب P<۰/۰۲ و P<۰/۰۱). میزان آنتی‌اکسیدان تام پلاسما، فعالیت گلوتاتیون پراکسیداز و مقدار گلوتاتیون سلولها تفاوت معنی‌دار نشان نداد.

نتیجه‌گیری: اگر چه توان آنتی‌اکسیدانی در ورزشکاران متفاوت نبود، اما به نظر می‌رسد که لیپیدهای غشاء اریتروسیت‌ها در آنها، آسیب‌پذیری کمتری نسبت به افراد غیر ورزشکار دارد.

کلیدواژه‌ها: ۱ – آسیب‌پذیری اریتروسیت‌ها ۲ – گلوتاتیون ۳ – گلوتاتیون پراکسیداز ۴ – مالون دی‌آلدئید ۵ – ورزشکاران

تاریخ دریافت: ۸۵/۷/۲، تاریخ پذیرش: ۸۵/۱۰/۲۳

I) دانشیار گروه بیوشیمی، دانشکده پزشکی، تقاطع بزرگراه شهید همت و چمران، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی ایران، تهران، ایران(*مؤلف مسؤول).
II) کارشناس ارشد قارچ‌شناسی، گروه بیوشیمی، دانشکده پزشکی، تقاطع بزرگراه شهید همت و چمران، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی ایران، تهران، ایران.
III) کارشناس ارشد ژنتیک، گروه بیوشیمی، دانشکده پزشکی، تقاطع بزرگراه شهید همت و چمران، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی ایران، تهران، ایران.
IV) استادیار گروه بیوشیمی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی سمنان، سمنان، ایران.

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-21]

مقدمه

رادیکال‌های آزاد با لیپیدها واکنش‌های زنجیره‌ای مخربی را شروع می‌کنند. اکسیداسیون لیپید باعث تولید رادیکال بسیار فعال آلکیل می‌شود که به سرعت با اکسیژن واکنش داده و رادیکال پراکسیل تولید می‌کند. رادیکال‌های پراکسیل نیز می‌توانند باعث اکسید شدن لیپدها شوند و لیپید هیدروپراکسیدهایی تولید کنند که به ترکیبات متعددی نظیر الکل‌ها، آلدئیدها، فورمات آلکیل‌ها، کتون‌ها و هیدروکربن‌ها و رادیکال‌هایی نظیر آلکوکسیل تجزیه می‌شوند. یکی از ترکیبات حاصل از پراکسیداسیون لیپید، مالون‌دی‌آلدئید (Malondialdehyde=MDA) است که در نتیجه تجزیه لیپید پراکسیدها در حضور آهن یا مس تولید می‌شود.[۱] MDA و آلدئیدهای مشابه حاصل از پراکسیداسیون لیپید می‌توانند با مکان‌های فعال نوکلئوفیل در DNA، پروتئین‌ها و فسفولیپیدها واکنش داده و ضایعات متنوعی ایجاد کنند.[۲] تغییر غشای اریتروسیت‌ها توسط مالون دی‌آلدئید سبب کاهش سیالیت دو لایه لیپیدی غشا و افزایش پایداری اسموتیک غشا می‌شود.[۳] برخلاف لیپیدها، آلدئیدهای مشتق از آنها، محلول در آب هستند که این خاصیت باعث می‌شود این ترکیبات بتوانند از محل تولید به سایر مکان‌های سلول انتشار یابند و حتی آسیب را به خارج از سلول دست‌نخورده منتقل کنند.[۴] آنتی‌اکسیدان‌های متعددی با منشأ داخلی و خارجی وجود دارند که اجزای سلول را در برابر رادیکال‌های آزاد محافظت می‌نمایند. این ترکیبات را بر اساس نحوه عملکرد به سه گروه اصلی تقسیم‌بندی می‌کنند:

الف ـ آنزیم‌های آنتی‌اکسیدان که عبارتند از کاتالاز، گلوتاتیون پراکسیداز، گلوتاتیون ردوکتاز و سوپراکسید دسموتاز.

ب ـ پروتئین‌هایی که به فلزات متصل می‌شوند مانند فریتین، ترانسفرین، لاکتوفرین و سرولوپلاسمین.

پ ـ آنتی‌اکسیدان‌های متوقف کننده واکنش‌های زنجیره‌ای(Chain breaking antioxidants) که دو دسته هستند:

۱) آنتی‌اکسیدان‌های عمل کننده در فاز لیپیدی شامل ویتامین E، کاروتنوئیدها، فلاوونوئیدها و کوآنزیم Q.

۲) آنتی‌اکسیدان‌های عمل کننده در فاز آبی شامل ویتامین C، اسیداوریک، بیلی‌روبین متصل به آلبومین و پروتئین‌های حاوی گروه تیول نظیر گلوتاتیون.[۵]

ورزش کردن به علت بالا بردن متابولیسم بدن سبب تولید رادیکال‌های آزاد بیش‌تری در فرد می‌شود. عوامل موثر در این تغییر عبارتند:

۱) افزایش مقدار اپی‌نفرین و سایر کاتکول‌آمین‌ها

۲) افزایش تولید اسید لاکتیک که رادیکال‌های آزاد با اثر کمتر(سوپراکسیدها) را به رادیکال‌های آزاد موثرتر (هیدروکسیل) تبدیل می‌نماید.

۳) افزایش پاسخ‌های التهابی به آسیب‌های ماهیچه‌ای در اثر ورزش‌های شدید.[۶-۱۷]

به نظر می‌رسد که آنتی‌اکسیدان‌هایی مانند ویتامین C و E و گلوتاتیون ممکن است از بافتهایی که در آنها ذخیره شده‌اند، برای مبارزه با استرس اکسیداتیو در خون ریخته شده و به نقاط دیگر مهاجرت کنند.[۶-۱۷] خروج گلوتاتیون اکسید شده(Glutathione disulfide=GSSG) از سلولها به داخل پلاسما را شاخصی برای استرس اکسیداتیو بیان نموده‌اند.[۷]

تغییرات وضعیت ردوکسی‌گلوتاتیون خون پس از ورزش مشاهده شده است[۱۸]، همچنین نشان داده شده است که بلافاصله پس از ورزش شدید، میزان GSSG خون افزایش می‌یابد و در فاصله یک ساعت بعد، به میزان اولیه برمی‌گردد، اما میزان GSH(Reduced glutathione) خون دچار تغییر معنی‌داری نمی‌شود.[۱۹] در مطالعه دیگری نشان داده شد که پس از ورزش نسبتاً شدید، GSSG، افزایش و GSH، کاهش می‌یابد.[۲۰-۲۳]

مطالعات دیگری از افزایش GSH خون پس از ورزش شدید و طولانی خبر داده‌اند.[۲۴و ۲۵] با توجه به نتایج متناقض بدست آمده، نتیجه‌گیری درست ناممکن است. مطالعاتی نیز در خصوص تغییرات فعالیت گلوتاتیون ردوکتاز گویچه‌های قرمز، انجام و افزایش فعالیت این آنزیم را پس از ورزش گزارش نموده‌اند.[۲۶و ۲۷]

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-21]

افزایش MDA در خون ورزشکاران دونده و دوچرخه‌سوار پس از انجام ورزش گزارش شده است[۲۴-۲۸]، اما مطالعات روی ورزشکاران دونده تیم استقامت پس از ۶۰ دقیقه دویدن و یا پدال زدن روی دوچرخه ثابت، تغییری در MDA خون نشان نداد.[۲۶و ۳۸-۳۵] در مطالعه دیگری، پس از ۶۰ دقیقه پدال زدن روی دوچرخه ثابت، فعالیت گلوتاتیون پراکسیداز و سوپراکسید دسموتاز در ورزشکاران، کاهش یافت و برای ۴۸ ساعت ثابت ماند[۳۹]، در حالی که MDA پلاسما افزایش یافت و برای ۴۸ ساعت تغییری نکرد. کاهش فعالیت گلوتاتیون پراکسیداز و سوپراکسید دسموتاز را به تولید مقدار زیاد رادیکال‌های آزاد مربوط دانسته‌اند.[۳۹]

در عین حال مطالعه بر روی افراد دونده نشان داده است که در دونده‌های مبتدی و غیرمبتدی، دویدن اثری بر افزایش پراکسیداسیون لیپید نداشته است[۴۰] در حالی که دویدن بر اکسیداسیون گلوتاتیون موثر بوده است.[۴۱]

این نتایج همراه با یافته‌های دیگر که حاکی از کاهش تری‌گلیسرید، کلسترول و LDL(Low density lipoprotein) و افزایش HDL(High density lipoprotein) می‌باشند، برخی از محققین را به این فرضیه رساند که علت موثر بودن ورزش در کاهش بروز بیماری‌های عروق کرونر قلبی، کاهش پراکسیداسیون لیپیدها و کاهش LDL و افزایش HDL می‌باشد.[۴۲]

در این مطالعه جهت نشان دادن تاثیر ورزش بر مقاومت غشاء سلولی، وضعیت عوامل اکسیداتیو، آنتی‌اکسیداتیو، تغییرات استرس اکسیداتیو و سطح آنتی‌اکسیدان بدن ورزشکاران در مقایسه با افرادی که ورزش نمی‌کرده‌اند، مورد بررسی قرار گرفت.

روش بررسی

در این بررسی که یک مطالعه مقطعی بوده است، مقادیر متغیرها در دو گروه مورد مقایسه قرار گرفت. دو گروه مورد مطالعه از ۱۲۱ نفر تشکیل شده بودند که ۸۰ نفر آنها ورزشکار بوده و حداقل روزی یک ساعت برای مدت حداقل ۶ ماه ورزش می‌کردند، این افراد عمدتاً به طور نیمه حرفه‌ای و مرتب به فوتبال و بدنسازی می‌پرداختند و ۴۱ فرد غیرورزشکار نیز که ورزش روزانه نداشتند، به عنوان کنترل مورد مطالعه قرار گرفتند. همه افراد مرد بوده و محدوده سنی آنها ۲۰ تا ۳۰ سال بود. میانگین سن افراد ورزشکار و غیرورزشکار، اختلاف معنی‌داری نشان نداد. افراد ورزشکار و غیرورزشکار مورد مطالعه از میان افرادی انتخاب شدند که به طور روزانه برای انجام آزمایشات مورد نیاز جهت ازدواج به مرکز تحقیقات علوم آزمایشگاهی دانشگاه علوم پزشکی ایران مراجعه می‌کردند.

۱۰ میلی‌لیتر خون وریدی از هر یک از افراد مورد مطالعه، در صبح تهیه شد که با آخرین دفعه ورزش، ۱۲ ساعت فاصله زمانی داشت، این خون به لوله حاوی EDTA(Ethylene-diamine tetra acetic acid) انتقال داده شده و میزان MDA، GSH، GSH-Px، هموگلوبین(Hb)، کلسترول، تری‌گلیسرید، کراتین فسفوکیناز(CPK= Creatine phosphokinase) و HDL-C اندازه‌گیری شد. کلسترول، تری‌گلیسرید، CPK و HDL-C پلاسما به روش آنزیمی ـ رنگ‌سنجی و به وسیله کیت‌های تجاری پارس آزمون (تهران ـ ایران) و با استفاده از اسپکتروفتومتر Pharmacia Ultraspec 3000 اندازه‌گیری شدند. هموگلوبین با استفاده از دستگاه کولتر کانتر در مرکز تحقیقات آزمایشگاهی اندازه‌گیری شد.

نمونه خون همراه با ضد انعقاد بلافاصله پس از نمونه‌گیری، در ظرف حاوی یخ به آزمایشگاه منتقل شد و بلافاصله آزمایش بر روی آن آغاز گردید. ۳ میلی‌لیتر خون، به مدت ۱۰ دقیقه سانتریفوژ شد و پلاسما و لایه لکوسیتی آن جدا گردید. پلاسما به سرعت به فریزر با دمای ۸۵- درجه سانتی‌گراد منتقل شده و تا زمان انجام آزمایش در آن نگهداری گردید.

نیمی از اریتروسیت‌های حاصل، ۲ بار با بافر فسفات حاوی NaCl(Sodium chloride) با دمای ۴ درجه سانتی‌گراد (یک حجم بافر فسفات با pH=۷/۴ به اضافه ۹ حجم کلرید سدیم ۰/۱۵ مولار)(Buffer phosphate solution=PBS)

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-21]

شسته شدند. این اریتروسیت‌های شسته شده برای اندازه‌گیری مالون دی‌آلدئید مورد استفاده قرار گرفتند. قسمت دوم اریتروسیت‌ها، ۳ مرتبه با کلرید سدیم ۹ گرم در لیتر با دمای ٤ درجه سانتی‌گراد شستشو داده شد. سپس ۲۰۰ میکرولیتر از این اریتروسیت‌ها با ۲۰۰ میکرولیتر آب مقطر دیونیزه در حد صفر درجه سانتی‌گراد مخلوط شد تا یک همولیزیت ۵۰٪ بدست بیاید. این همولیزیت بلافاصله به فریزر با دمای ۸۵- درجه سانتی‌گراد منتقل شد تا برای اندازه‌گیری گلوتاتیون پراکسیداز مورد استفاده قرار بگیرد.

اریتروسیت‌های شسته شده با محلول بافر فسفات(PBS) مورد استفاده قرار گرفتند. از آنجایی که مقدار لیپیدپراکسیداسیون و بالتبع مقدار MDA در اثر نگهداری نمونه افزایش می‌یابد[٤٣]، آزمایش روی گلبول‌های قرمز، ظرف ۱ الی ۲ ساعت بعد از نمونه‌گیری آغاز شد. به این ترتیب که ابتدا گلبول‌های قرمز در معرض H_2O_2 قرار داده شدند تا لیپیدهای غشا، اکسید شده و حداکثر مالون دی‌آلدئید تولید شود. برای این منظور روش Stocks و Dormandy با توجه به تغییرات اعمال شده توسط Cynamon و همکارانش، مورد استفاده قرار گرفت.[٤٤ و ٤٥] ابتدا از اریتروسیت‌های تهیه شده به روش فوق دو سری سوسپانسیون ۵٪ تهیه شد(۱۰۰ میکرولیتر اریتروسیت بعلاوه ۱/۹ میلی‌لیتر محلول بافر فسفات)، به این نحو که برای تهیه یک سوسپانسیون تنها از محلول بافر فسفات استفاده شد، در حالی که بافر استفاده شده در سوسپانسیون دوم حاوی سدیم آزاید(مهار کننده کاتالاز)(۲٦ میلی‌گرم به ازای هر ۱۰۰ میلی‌لیتر بافر) بود، سپس H_2O_2 (۰/۷۵٪ برای نمونه‌های حاوی سدیم آزاید و ۳٪ برای نمونه‌های بدون سدیم آزاید) به میزان هم حجم با سوسپانسیون، به آن اضافه شد. نمونه‌های حاصل به مدت ۲ ساعت در بن‌ماری با دمای ۳۷ درجه سانتی‌گراد قرار داده شدند، در حالی که در فواصل کوتاه برای جلوگیری از ته‌نشین شدن سوسپانسیون، لوله‌ها تکان داده می‌شدند. به عنوان کنترل، از آب مقطر به جای H_2O_2 استفاده شد.

برای اندازه‌گیری مالون دی‌آلدئید، روش Buege و Aust مورد استفاده قرار گرفت.[٤٦] در این روش یک مولکول MDA با دو مولکول تیوباربیتوریک اسید (Thiobarbituric acid=TBA) واکنش داده و ترکیبی با رنگ قرمز تولید می‌کند که پرتوهای با طول موج حدود ۵۳۵-۵۳۲ نانومتر را جذب می‌کند.[٤٧] مطابق این روش ابتدا یک محلول TCA-TBA-HCl شامل تری‌کلرواستیک اسید (Trichloroacetic acid=TCA) ۱۵٪ (وزن/حجم)، تیوباربیتوریک اسید(TBA) ۰/۳۷۵٪(وزن/حجم) و اسید کلریدریک(HCl) ۰/۲۵ نرمال تهیه شد. سپس یک میلی‌لیتر از نمونه فوق با ۲ میلی‌لیتر از محلول TCA-TBA-HCL مخلوط شد و نمونه‌ها به مدت ۱۵ دقیقه در بن‌ماری جوش قرار داده شدند. بعد از خارج کردن نمونه‌ها از بن‌ماری، لوله‌ها به سرعت با استفاده از آب سرد، خنک شده و به مدت ۱۰ دقیقه سانتریفوژ شدند. مایع رویی به دقت جدا شد و جذب آن در ۵۳۵ نانومتر در برابر بلانک(blank) که حاوی تمام ترکیبات به استثنای گلبول‌های قرمز بود، خوانده شد. غلظت مالون دی‌آلدیید با استفاده از ضریب خاموشی (cxtinction coefficient) آن که عبارت است از $1/56\times10^5\ M^{-1}\ cm^{-1}$ سانتی‌متر مولاریته محاسبه شد. نتایج بر حسب نانومول در هر گرم هموگلوبین گزارش شده است. با استفاده از رابطه زیر حداکثر آزاد سازی مالون دی‌آلدیید به کمک پراکسید هیدروژن محاسبه شده است:

$$\frac{\text{MDA release(without catalase inhibition)}}{\text{MDA release(with catalase inhibition)}} \times 100 = \%\ \text{maximal release(\%MDA)}$$

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-21]

برای اندازه‌گیری گلوتایتون، روش Beutler و همکارانش بکار رفته است.[۴۸] در این روش، محلول DTNB (Diothiobis-2 nitrobenzoic acid) که به معرف المن (Ellman) مشهور است، برای ایجاد رنگ بکار می‌رود. گلوتاتیون با احیای این معرف، کمپلکس زردرنگی ایجاد می‌کند که پرتوهای با طول موج ۴۱۲ نانومتر را جذب می‌نماید.

اندازه‌گیری گلوتاتیون پراکسیداز به روش آنزیمی و از طریق روش Valentine و Paglia که توسط Andersen و همکارانش تغییراتی در آن ایجاد شده است، انجام شد.[۴۷و ۴۸] در این روش، سرعت اکسیداسیون گلوتاتیون توسط H_2O_2 که به وسیله گلوتاتیون پراکسیداز موجود در همولیزیت کاتالیز می‌شود، سنجیده می‌شود. گلوتاتیون اکسید شده حاصل، تحت اثر آنزیم گلوتاتیون ردوکتاز مجدداً احیا می‌شود و در این حین یک مولکول NADPH به نیکوتین آمید آدنین دی‌فسفات (Nicotinamide adenine dinucleotide phosphate=NADP) مبدل می‌گردد. با اندازه‌گیری تغییرات جذب NADPH در ۳۴۰ نانومتر می‌توان به سرعت تولید گلوتاتیون اکسید پی‌برد.

برای اندازه‌گیری آنتی‌اکسیدان‌های تام، از روش Benzic و همکارانش استفاده شد.[۴۹] در این روش، توانایی پلاسما در احیای یون فریک یا FRAP(Feric reducing ability of plasma) اندازه‌گیری می‌شود. در PH اسیدی، زمانی که کمپلکس Fe^{III}-TPTZ(ferric-tripyridyltriazine) به فرم Fe^{II} احیا می‌گردد، رنگ آبی تولید می‌شود که در طول موج ۵۹۳ نانومتر دارای حداکثر جذب است. این واکنش غیراختصاصی است و هر نیم واکنشی که تحت این شرایط، پتانسیل احیای کمتری از نیم واکنش Fe^{III}/Fe^{II}-TPTZ داشته باشد، باعث احیای Fe^{III}-TPTZ می‌شود. در صورتی که یک ترکیب احیا کننده موجود باشد، شرایط آزمایش برای احیای کمپلکس و ایجاد رنگ آبی مطلوب است. در این روش مقدار زیادی Fe^{III} بکار برده می‌شود و بنابراین عامل تعیین کننده سرعت تشکیل Fe^{II}-TPTZ و بالتبع رنگ آبی، تنها قدرت احیاکنندگی نمونه مورد آزمایش است. به همین دلیل با این روش می‌توان مقدار هر ترکیب آنتی‌اکسیدانی را که دارای خاصیت احیاکنندگی باشد، تعیین کرد.

تمامی داده‌ها به صورت میانگین±انحراف معیار بیان شده‌اند. داده‌های حاصل ابتدا از نظر نرمال بودن توزیع، تست آماری شدند و با توجه به این که تست آماری معنی‌دار بود، نرمال بودن داده‌ها تأیید شد و لذا بررسی‌های مقایسه‌ای از طریق Independent-Samples T Test و Chi-square test انجام شد. کلیه آنالیزها با استفاده از نرم‌افزار SPSS(version 11) انجام شد. اختلاف میان داده‌ها زمانی معنی‌دار تلقی شد که $P<0/05$ بود.

یافته‌ها

افراد مورد مطالعه(۱۲۱ نفر) که در دو گروه ورزشکار(۸۰ نفر) و غیرورزشکار(۴۱ نفر) قرار داشتند، از نظر سن و BMI(Body mass index) با یکدیگر یکسان بودند(جدول شماره ۱).

جدول شماره ۱- مقایسه سن، BMI و نحوه ورزش در دو گروه مورد مطالعه

	غیرورزشکار		ورزشکار	
	میانگین	انحراف معیار	میانگین	انحراف معیار
سن(سال)	۲۵/۷۳*	۳/۹۹	۲۵/۵۳	۴/۲۸
BMI(kg/m^2)	۲۳/۷۳*	۳/۵۵	۲۴/۱۷	۳/۴۵
مدت ورزش روزانه(دقیقه)	-	-	۷۲/۲۵	۴۹/۵۹
تعداد سالهای انجام ورزش	-	-	۶/۵۰	۵/۵۶

*تفاوت میانگین‌ها در دو گروه معنی‌دار نبود.

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-21]

دو گروه مورد مطالعه از نظر پارامترهای بیوشیمیایی مربوط به چربی‌ها، تفاوت معنی‌داری نداشتند، اما میزان هموگلوبین و فعالیت آنزیم CPK در ورزشکاران به طور چشمگیری از گروه غیر ورزشکار بالاتر بود(P=۰/۰٤) (جدول شماره ۲).

میزان مالون‌دی‌آلدییـد(MDA) تولید شده از لیپیدهای غشاء گلبول‌های قرمز که در معرض یک اکسید کننده قوی یعنی H_2O_2 قرار داشتند(در حضور یا بدون حضور سدیم آزاد) در گروه ورزشکاران کمتر از گروه غیرورزشکار بود(به ترتیب p=۰/۰۰۱ و p=۰/۰۰۰۱) که نشان دهنده آسیب‌پذیری بیش‌تر غشاء گلبول‌های قرمز افراد غیرورزشکار در اثر استرس‌های اکسیداتیو بوده است.

درصد مالون دی‌آلدئید آزاد شده(MDA release %) نیز در گروه غیر ورزشکار به طور چشمگیری بیش‌تر از گروه ورزشکار بود(p=۰/۰۰۱)(جدول شماره ۳). این درصد شاخص بهتری برای نشان دادن آسیب‌پذیری غشای گویچه‌های قرمز خون است.

در دو گروه ورزشکار و غیرورزشکار، میزان شاخص‌های آنتی‌اکسیدانی مانند آنتی‌اکسیدان تام پلاسما، گلوتاتیون و فعالیت گلوتاتیون پراکسیداز گلبول‌های قرمز تفاوت شاخصی نشان ندادند(جدول شماره ٤).

جدول شماره ۲- مقایسه میانگین، پارامترهای چربی، هموگلوبین و فعالیت CPK در سرم خون در دو گروه مورد مطالعه

	غیرورزشکار		ورزشکار		مقدار t	ارزش p
	میانگین	انحراف معیار	میانگین	انحراف معیار		
تری‌گلیسرید(mg/dl)	۹۹/۳٤	٦۰/۲۱	۱۰٦/٥٤	٦٥/۷٥	۰/٥۹	۰/٥٦
کلسترول(mg/dl)	۱۹۳/۲۷	۸۱/۹٦	۱۷٤/٤۲	٦٤/٦۹	۱/۳۸	۰/۱۷
HDL-C(mg/dl)	٦۳/۹٤	۱٥/۷۳	۳٥/۱۲	۹/۳۷	۰/۷۹	۰/٤۳
LDL-C(mg/dl)	۱٦۰/٤۱	۱۷۰/۰۰	۱۲٤/۱۲	۷٤/٤۷	۱/۱۸	۰/۲٤
هموگلوبین(g/L)	۱٥/٤۸	۱/۱۱	۱٦/۰۹	۱/٤٥	۲/۱۱	۰/۰٤
CPK(IU/L)	٥۰/٥۳	۱۸/٥۲	۱۳۰/٥۷	۱۷٦/۲	۲/۱۲	۰/۰٤

جدول شماره ۳- مقایسه آسیب‌پذیری گلبول‌های قرمز برحسب میزان تولید مالون دی‌آلدییـد(MDA) در دو گروه مورد مطالعه

	غیرورزشکار		ورزشکار		مقدار t	ارزش p
	میانگین	انحراف معیار	میانگین	انحراف معیار		
مالون دی‌آلدییـد با حضور آزاید (nmol/grHb)	٤۲۱/۳۹	۱۷٤/۹٤	۲۹٥/۲۰	۲۰۸/٤۹	۳/۳۲	۰/۰۰۱
مالون دی‌آلدییـد بدون حضور آزاید (nmol/grHb)	۳۲٤/۳۱	۱٤۹/٦۸	۱۹۰/۹٦	۱۷۷/٤٤	٤/۰٤	۰/۰۰۰۱
مالون دی‌آلدییـد کنترل (nmol/grHb)	۲٦۸/۷۲	۱٥٥/٦۹	۳۳۰/۷۸	۲۰/۹۷	-۱/۸۲	۰/۰۷۱
درصد مالون دی‌آلدییـد آزاد شده	۷۸/۰۷	۱۲/۸۷	٦۲/۸۹	۲٤/٦٥	۳/٥٦	۰/۰۰۱

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-21]

جدول شماره ۴- مقایسه شاخص‌های آنتی‌اکسیدانی یعنی آنتی‌اکسیدان تام در سرم خون، گلوتاتیون و گلوتاتیون پراکسیداز در گلبول‌های قرمز در دو گروه مورد مطالعه

	غیرورزشکار		ورزشکار			
	میانگین	انحراف معیار	میانگین	انحراف معیار	مقدار t	ارزش p
گلوتاتیون(µmol/grHb)	۱۲۱/۱۵	۳۹/۳۸	۱۲٤/۹۵	۳٦/۸۷	۰/۵۲	۰/٦۰
گلوتاتیون پراکسیداز(u/grHb)	۵۰/٦۳	۸/۸۲	٤۸/۳٤	۷/۷۱	۱/۳۵	۰/۱۸
آنتی‌اکسیدان تام(mmol/l)	٦۲۸/۲۲	۱۲۸/۵۳	٦۲۱/٦٤	۱۲۷/۹۲	۰/۲۰۷	۰/۷۹

بحث

دو گروه ورزشکار و غیرورزشکار از نظر سن، BMI و پارامترهای لیپیدی یکسان بودند. میانگین مدت روزانه انجام ورزش در گروه ورزشکاران، ٤۹/۵۹±۷۲/۲۵ دقیقه و میانگین سالهای ورزش، ٦/۵±۵/۵٦ بود. افراد گروه غیرورزشکار اصولاً ورزش روزانه نداشتند. افزایش چشمگیری در میزان هموگلوبین(۱/٤۵±۱٦/۰۹ گرم در لیتر) و فعالیت CPK سرم(۱۷٦/۲±۱۳۰/۵۷ واحد بین‌المللی در لیتر) آنها وجود داشت(p=۰/۰٤). میزان گلوتاتیون و فعالیت گلوتاتیون پراکسیداز گلبول‌های قرمز و نیز آنتی‌اکسیدان تام پلاسما در ورزشکاران و غیرورزشکاران تفاوت معنی‌داری نداشت، در صورتی که میزان MDA تولید شده از پراکسیداسیون چربی‌های موجود در غشاء گلبول‌های قرمز در حضور پراکسید هیدروژن که نشان دهنده میزان آسیب‌پذیری غشاء می‌باشد، در ورزشکاران به میزان چشمگیری کمتر از افراد غیرورزشکار بود(p=۰/۰۰۱).

به نظر می‌رسد که ورزش به جهت مصرف بیش‌تر اکسیژن توسط اندام‌ها با تولید رادیکال‌های آزاد همراه است. از طرفی در هنگام ورزش، افزایش ترشح هورمون‌هایی مانند اپی‌نفرین یا کاتکول آمین‌های دیگر می‌تواند رادیکال‌های آزاد تولید نماید.[۵-۱و ٤٦-۵۵] آنزیم‌ها و عوامل آنتی‌اکسیدان متعددی جهت حذف این رادیکال‌های آزاد مشخص شده است. در ورزش‌های شدید همین رادیکال‌های آزاد می‌توانند به آسیب و ضعف ماهیچه‌ای کمک کنند.[۵٦]

سلولهای بدن جهت انجام فعالیت‌های طبیعی و حفظ تمامیت خود در مقابل رادیکال‌های آزاد تولید شده از متابولیسم آنتی‌اکسیدان‌ها، خود را بسیج می‌نمایند و در صورت مقابله آنتی‌اکسیدان‌ها با استرس اکسیداتیو ناشی از رادیکال‌های آزاد، سلول به حیات خود ادامه می‌دهد و در غیر اینصورت ترکیبات آسیب‌پذیر آزاد مانند چربی‌های حاوی پیوندهای دوگانه در مقابل رادیکال‌ها به ترکیبات اپواکسید و پراکسید تبدیل می‌گردند که به تخریب و اختلالاتی در سلول منجر می‌گردد.

کاهش آسیب‌پذیری گلبول‌های قرمز و یا به عبارت دیگر مقاومت بهتر غشاء گلبول‌های قرمز در مقابل اکسیدان‌ها به طور چشمگیری در ورزشکاران دیده شد. نشان داده شده است که بلافاصله پس از انجام ورزش‌های شدید، میزان CPK در خون افزایش می‌یابد.[۵۷] CPK در افراد مورد مطالعه که به طور مرتب و روزانه ورزش می‌نمایند نیز، افزایش چشمگیری نشان داد. افزایش CPK در پلاسمای خون گرچه منجر به تغییرات متابولیکی زیادی در سلولها نمی‌شود اما فعالیت بالای CPK در خون، شاخصی برای فعالیت افزایش یافته آن در سلولها بویژه سلولهای ماهیچه‌ای افراد ورزشکار است؛ این پارامتر در ورزشکاران شرکت کننده در این مطالعه همراه با افزایش شاخص هموگلوبین بوده است که این امر قابل توجیه می‌باشد.

عوامل آنزیمی اصلی آنتی اکسیداتیو شامل سوپراکساید دیسموتاز، گلوتاتیون پراکسیداز و کاتالاز است که رادیکال‌های سوپراکساید، هیدروژن پراکساید یا هیدروپراکسایدهای آلی و هیدروپراکساید را حذف می‌نمایند. مهم‌ترین آنتی‌اکسیدان‌های غیرآنزیمی شامل ویتامین‌های E، C و K، بتاکاروتن، GSH، یوبی‌کینون و بیلی‌روبین هستند که

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-21]

ویتامین K، بتاکاروتن و یوبی‌کینون در بخش لیپیدی سلول قرار دارند، در حالی که بقیه، در بخش آبی سلول جای دارند.[٥٤]

مطالعات بر روی حیوانات نشان دادند که گر چه عوامل آنتی‌اکسیدان، اثر اکسیدان‌ها را خنثی می‌نمایند اما آیا می‌توان گفت که مصرف خوراکی بیش‌تر آنهایی که همراه غذا می‌توانند جذب خون گردند، قادر است استرس اکسیداتیو را به طور موثری کاهش دهد؟[٥٨] افراد ورزشکار در این مطالعه از نظر میزان گلوتاتیون و گلوتاتیون پراکسیداز موجود در گلبول‌های قرمز، تفاوتی با افراد غیرورزشکار نشان ندادند. سوالی که اینجا مطرح می‌شود این است که آیا عدم تفاوت در این دو عامل آنتی‌اکسیداتیو در سلولهای دیگر بدن نیز وجود دارد یا خیر؟ جواب این سوال مشخص نیست. در بسیاری از مطالعات نیز افزایش این عوامل آنتی‌اکسیدان نشان داده نشده است.[٥٨] پرسشی که مطرح می‌شود این است که آیا این نتایج شاخص در مطالعات مختلف ناشی از تفاوت‌های فردی میان افراد مورد مطالعه بوده یا به علت اختصاصی نبودن روشهای ارزشیابی آنها بوده است که می‌بایست به این پرسش، پاسخ داده شود.

نتایج بدست آمده در مطالعات مختلفی که بر روی حیوانات یا انسان‌های جوان و پیر انجام شده، تناقض بیش‌تری دارند. انجام مطالعات نشان می‌دهد که در سنین جوانی، ورزش اثر بهتری روی میزان آنتی‌اکسیدان‌ها دارد.[٥٩و ٦٠] شاید التیام سریع‌تر ورزشکاران جوان نسبت به افراد مسن تا اندازه‌ای مربوط به افزایش عوامل آنتی‌اکسیدان در ورزشکاران جوان باشد.[٦٠]

عدم تفاوت گلوتاتیون در ورزشکاران نسبت به افراد غیرورزشکار می‌تواند به این علت باشد که تبدیل GSSG به GSH و برعکس، فرآیندی است که در چند ثانیه اتفاق می‌افتد، لذا چنانچه بلافاصله پس از ورزش، نمونه خون گرفته شود، وضعیت گلوتاتیون را می‌توان بهتر نمایش داد.[٥٧] اما منظور از این مطالعه برآورد میزان آنتی‌اکسیدان‌ها در ورزشکارانی بود که به طور مرتب روزانه ورزش می‌نمودند، طبیعی است چنانچه تغییرات مقدار گلوتاتیون فوری باشد، نمی‌توان در این ورزشکاران تصویر روشنی از وضع گلوتاتیون ارایه داد. این موضوع در خصوص آنتی‌اکسیدان‌های دیگر مانند آنتی‌اکسیدان تام پلاسمای خون نیز صادق است. تجربیات نشان می‌دهد که تغییرات آنتی‌اکسیدان‌ها نه تنها به نوع، مدت و شدت ورزش بستگی دارد بلکه وضعیت دفاع آنتی‌اکسیدانی از اندامی به اندامی دیگر نیز متفاوت است.[٦١]

نتیجه‌گیری

به طور واضح می‌توان تولید کمتر MDA را در افراد ورزشکار نشان داد و گرچه این برآورد به صورت in vitro انجام شده است، اما به نظر می‌رسد همین اتفاق می‌تواند در بدن انسان نیز صورت پذیرد که نشان دهنده کاهش آسیب‌پذیری غشاء گلبول‌های قرمز و شاید سلولهای دیگر بدن در ورزشکاران باشد، اما عدم تفاوت میزان گلوتاتیون و فعالیت گلوتاتیون پراکسیداز گلبول‌های قرمز و نیز آنتی‌اکسیدان تام را شاید بتوان به دلیل تغییرات سریع این آنتی‌اکسیدان‌ها در بدن دانست، اما می‌توان حدس زد که تعادل میان آنتی‌اکسیدان‌ها و استرس اکسیداتیو در ورزشکاران مناسب‌تر از افراد غیرورزشکار باشد.

تقدیر و تشکر

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

فهرست منابع

1- Rumely AG, Paterson JR. Analytical aspects of antioxidants and free radical activity inclinical biochemistry. Annals of Clinical Biochemistry 1998; 35: 181-200.

2- Esterbauer H, Schaur RJ, Zollner H. Chemistry and biochemistry of 4-hydroxynonenal, malondialdehyde and related aldehydes. Free Radical Biology and Medicine 1991; 11: 81-128.

3- Bryszewska M, Zavodnik IB, Niekurzak A, Szosland K. Oxidative processes in red blood cells from normal and

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-21]

diabetic individuals. Biochemistry and Molecular Biology International 1995; 37: 345-54.

4- Tesoriere L, Darpa D, Butera D, Pintandi AM, Allegra M, Livrea MA. Exposure to malondialdehyde induces an early redox unbalance proceeding membrane toxicity in human erythrocytes. Free Radical Research 2002; 36: 89.

5- Young IS, Woodside JV. Antioxidants in health and disease. Journal of Clincial Pathology 2001; 54: 176-86.

6- Aruoma OI. Free radicals and antioxidant strategies in sport. J Nutr Biochem 1994; 5: 370-81.

7- Ji LL. Oxidative stress during exercise: implication of antioxidant nutrients. Free Radic Biol Med 1995; 18: 1079-86.

8- Tiidus PM, Houston ME. Vitamin E status and response to exercise training. Sports Med 1995; 20: 12-23.

9- Clarkson PM. Antioxidants and physical performance. Clin Rev Food Sci Nutr 1995; 35: 131-41.

10- Maxwell DRJ. Prospects for the use of antioxidant therapies. Drugs 1995; 49: 345-61.

11- Sen CK. Oxidants and antioxidants in exercise. J Appl Physiol, 1995; 79: 675-86.

12- Dekkers JC, van Doornen LJP, Kemper HCG. The role of antioxidant vitamins and enzymes in the prevention of exercise-induced muscle damage. Sports Med 1996; 21: 213-38.

13- Alessio HM. Exercise-induced oxidative stress. Med Sci Sports Exerc 1993; 25: 218-24.

14- Packer L. Oxidants, Antioxidant nutrients and the athlete. J Sports Sci 1997; 15: 353-63.

15- Ji LL, Leeuwenburgh C, Leichtweis S, Bejma J, Ji LL. Oxidative stress and aging. Role of exercise and its influences on antioxidant systems. Ann N Y Acad Sci 1998; 20: 854: 102-7.

16- Ashton T, Rowlands CC, Jones E, Young IS, Jackson SK, Davies JR, et al. Electron spin resonance spectroscopic detection of oxygen-centered radicals in human serum following exhaustive exercise. Eur J Appl Physiol 1998; 77(6): 498-502.

17- Kanter M. Free radicals, exercise and antioxidant supplementation. Proc Nutr Soc 1998; 57: 9-13.

18- Sastre J, Asensi M, Gasco E, Pallardo FV, Ferrero JA, Furukawa T, et al. Exhaustive physical exercise causes oxidation of glutathione status in blood: prevention by antioxidant administration. Am J Physiol 1992; 263(5pt2): 992-5.

19- Tessier F, Margaritis I, Richard M, Moynot C, Marconnet P. Selenium and training effects of the glutathione system and aerobic performance. Med Sci Sports Exerc 1995; 27: 390-6.

20- Camus G, Felekidis A, Pincemail J, Deby-Dupont G, Deby G, Juchmes-Ferir A, et al. Blood levels of reduced/oxidized glutathione and plasma concentration of ascorbic acid during eccentric and concentric exercises of similar energy cost. Arch Int Physiol Boichem Biophys 1994; 102(1): 67-70.

21- Gohil K, Viguie C, Stanley WC, Brooks GA, Packer L. Blood glutathione oxidation during human exercise. J Appl Physiol 1988; 64: 115-9.

22- Laires MJ, Madeira F, Sergio J. Colaco G, Vaz G, Felisberto GM, et al. Preliminary study of the relationship between plasma and erythrocyte magnesium variations and come circulating pro-oxidant and antioxidant indices in a standardized physical effort. Magnes Res 1993; 6(3): 233-8.

23- Viguie CA, Frei B, Shigenaga MK, Ames BN, Packer L, Brooks GA. Antioxidant status and indexes of oxidative stress during consecutive days of exercise. J Appl Physiol 1993; 75: 566-72.

24- Sahlin K, Ekberg K, Cizinsky S. Changes in plasma hypoxanthine and free radical markers during exercise in man. Acta Physiol Scand Ji 1991; 142(2): 275-81.

25- Ji LL, Katz A, Fu R, Griffiths M, Spencer M. Blood glutathione status during exercise: effect of carbohydrate supplementation. J Appl Physiol 1993; 74: 788-92.

26- Ohno H, Sato Y, Yamashita K, Doi R, Arai K, Kondo T, et al. The effect of brief physical exercise on free radical scavenging enzyme systems in human red blood cells. Can J Physiol Pharmacolspses 1986; 64(9): 1263-5.

27- Evelo CTA, Plamen NGM, Artur Y, Janssen GME. Changes in blood glutathione concentrations, and in erythrocyte glutathione reductase and glutathione S-transferase activity after running training and after participation in contests. Eur J Appl Physiol 1992; 64: 354-8.

28- Kanter MM, Lesmes GR, Kaminsky LA, La Ham-Saeger J, Nequin ND. Serum creatine kinase and lactate dehydrogenase changes following an eighty kilometer race. Eur J Appl Physiol 1988; 57: 60-3.

29- Kanter MM, Notle LA, Holloszy JO. Effects of an antioxidant vitamin mixture on lipid perpxodatopm at rest and peroxidation. J Appl Physiol 1993; 74: 965-9.

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-21]

30- Maughan RJ, Donnelly AE, Gleeson M, Whiting PH, Walker KA. Delayed-onset muscle damage and lipid peroxidation in man after a downhill run. Muscle Nerve 1989; 12: 332-6.

31- Lovlin R, Cotte W, Pyke I, Kavanagh M, Belcastro AN. Are indices of free radical damage related to exercise intensity? Eur J Appl Physiol 1987; 56: 313-6.

32- Sumida S, Tanaka K, Kitao H, Nakadomo F. Exercise-induced lipid peroxidation and leakage of enzymes before and after vitamin E supplementation. Int J Biochem 1989; 21: 835-8.

33- Maxwell SRJ, Jakeman P, ThomMaughan RJ, Donnelly AE, Gleeson M, Whiting PH, et al. Delayed-onset muscle damage and lipid peroxidation in man after a downhill run. Muscle Nerve 1989; 12: 332-6.

34- Sen CK, Rankinen T, Vaisanen S, Rauramma R. Oxidative stress after human exercise: effect of N-acetylcysteine supplementation. J Appl Physiol 1994; 76: 2570-7.

35- Viinikka L, Vuori J, Ylikorkala D. Lipid perxides, prostacyclin, and thromboxane as in runners during acute exercise. Med Sci Sports Exerc 1984; 16: 275-7.

36- Sahlin K, Cizinsky S, Warholm M, Hoberg J. Repetiitve static muscle contractions in humans: a trigger of metabolic and oxidative stress. Eur J Appl Physiol 1992; 64: 228-36.

37- Rokitzki L, Logemann E, Sagredos AN, Murphy M, Wetzel-Roth W, Keul J. Lippid peroxidation and antioxidative vitamins under extreme endurance stress. Acta Physiol Scand 1994; 151: 149-58.

38- Duthie GG, Robertson JD, Maughan RJ, Morrice PC. Blood antioxidant status and erythrocyte lipid peroxidation following distance running. Arch Biochem Biophys 1990; 82: 78-83.

39- 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.

40- Schneider CD, Barp J, Ribeiro JL, Bello-Kelin A, Oliver AR. Oxidative stress three different intensities of running. Can J Appl Physiol 2005; 30(6): 723-34.

41- Bloomer RJ, Goldfarb AH, Wedeman L, Mckenzie MJ, Consitt LA. Effects of acute aerobic and anaerobic exercise on blood markers of oxidative stress. J strength Cond Res 2005 19(2): 276-85.

42- Ginsberg GS, Agil A, Otoole M, Rimm E, Douglas PS, Rifai N. Effects of a single bout of ultraendurance exercise on lipid-levels and susceptibility of lipids to peroxidation in triathletes. JAMA 1996; 276: 221-5.

43- Knight JA, Voorhees RP, Martin L, Anstall H. Lipid peroxidation in stored red cells. Transfusion 1992; 32:354-7.

44- Stocks J, Dormandy TL. The Autoxidation of human red cell lipids induced by hydrogen peroxide. British Journal of Haematol Effects of a single bout of ultraendurance exercise on lipid-levels ogy 1971; 20: 95-111.

45- Cynamon HA, Isenberg JN, Nguyen CH. Erythrocyte malondildehyde release in vitro: A functional measure of vitamin E status. Clinical Chimica Acta 1985; 151: 169-76.

46- Buege JA, Aust SD. Microsomal lipid peroxdation. Methods in Enzymology 1978; 52: 302-10.

47- Esterbauer H, Cheeseman KH. Determination of aldehydic lipid peroxidation products: malondialdehyde and 4-hydroxynonenal. Methods in Enzymology 1990; 186: 407-21.

48- Beutler E, Duron O, Kelly BM. Improved method for the determination of blood glutathione. Journal of Laboratory and Clinical Medicine 1963; 61: 882-8.

49- Paglia DE, Valentine WN. Studies on the quantitative and qualitative characterization of erythrocyte glutathione peroxidase. Journal of Laboratory and Clinical Medicine 1967; 70: 158-69.

50- Andersen HR, Nielsen J, Nielsen F, Grandjean P. Antioxidative enzyme activities in human erythrocytes. Clinical Chemistry 1997; 43: 562-8.

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

52- Imlay JA, Linn S. DNA damage and oxygen radical toxicity. Science 1998; 240: 1302-9.

53- Wallace SS. Biological consequences of free radical damaged DNA bases. Free Radical Biology and Medicine 2002; 33: 1-4.

54- Halliwell B. Free radicals, antioxidants and human disease: curiosity, cause or consequence. The Lancet 1994; 344: 721-4.

55- Antolovich M, Prenzler PD, Pastalides E, McDonald S, Robards K. Methods for testing antioxidant activity. The Analyst 2002; 127: 183-98.

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-21]

56- Gutteridge JMC. Lipid peroxidation and antioxidants as biomarkers of tissue damage. Clinical Chemistry 1995; 41: 1819-28.

57- Packer L, Rosen P, Tritschler HJ, King GL, Azzi A. Oxidative stress and antioxidants: The antioxidant network, α-lipoic acid and diabetes. In: Packer L. Antioxidants in diabetes management. 1st ed. Basel, Switzerland: Marcel Dekker inc; 2000. p. 1-15.

58- Pinchuk I, Lichtenberg D. The mechanism of action of antioxidants against lipoprotein peroxidation, evaluation based on kinetic experiments. Prog Lipid Res 2002; 41: 279-314.

59- Lee J, Goldfarb A, Reseino MH, Hegde S, Patrick S, Apperson K. Eccentric exercise effect on blood oxidative stress markers and delayed onset of muscle soreness. Med Scisports Exere 2002; 34(3): 443-8.

60- Clarkson PM, Thesmpson HS. Antioxidants: What role do they play in physical activity and health? Am J Clin Nutr 2000 Aug; 72(2 suppl): 6375-465.

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

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-21]

Effect of Sports on the Reduction of Cell Membtane Susceptibility, Antioxidant Defense and Oxidative Stress

***M. Firoozrai, PhD** [I] **M. Sarasgani, MSPH** [II] **B. Hesabi, MSc** [III]
A. Bandegi, PhD [IV]

Abstract

Background & Aim: The biological effects of potent oxidative agents in human body are under anti-oxidative control. Functional defects of organs may result from reactions of free radicals with the cell membrane. It is known that major targets of oxygen radicals are cell membrane lipids. Some reports indicate the role of peroxides in development of atherosclerosis. Human body tissues(eg.erythrocytes) contain major antioxidants including glutathione peroxidase and glutathione, hence normal erythrocytes are resistant to oxidative damage. Several controversial studies have demonstrated the effect of sport on improvement of antioxidants and prevention of oxidative damage. Our major objectives were to study the susceptibility of erythrocytes and to evaluate antioxidants such as glutathione peroxidase and glutathione in sports men and compare these variables with that of non-sports men.

Patients and Methods: In this cross-sectional study 121 male subjects(80 sportsmen and 41 non sportsmen) have been studied. To evaluate the susceptibility of the erythrocytes, Malondialdehyde(MDA) was measured after they were exposed to H_2O_2. Glutathione was measured by use of SS Dithio-bis(2-Nitrobenzoic acid)(DTNB). The activity of glutathione peroxidase and Creatine phospho-kinase(CPK) were assessed by enzymatic methods and plasma total anti-oxidants were estimated by Ferric reducing ability of plasma(FRAP) method. For statistical analysis of quantitative and qualitative variables Chi-Square and student T test were used.

Results: Creatinine phosphokinase activities in sportsmen were significantly higher. Erythrocytes obtained from non-sportsmen were more susceptible. Since, malondialdehyde resulting from incubation of erythrocytes with hydrogen peroxide in sportsmen(with catalase inhibition: 625.23±132.71nmol/gHb and without catalase inhibition: 521.74±125.05nmol/gHb) was significantly lesser than malondialedehyde of non-sportsmen.($P<0.02$ and $P<0.01$ respectively). Plasma total antioxidant levels, glutathione peroxidase activity and glutathione in the cells were not significantly different.

Conclusion: Although anti-oxidative power in sportsmen is not different but it seems lipids of erythrocyte membranes are less susceptible to oxidative stress as compared to nonsportmen.

Key Words: **1) Erythrocytes Susceptibility** **2) Glutathione** **3) Glutathione Peroxidase** **4) Malondialdehyde** **5) Sportsmen**

***I*)** *Associate Professor of Biochemistry, Faculty of Medicine, Crossing of Hemmat and Chamran expressway, Iran University of Medical Sciences and Health Services, Tehran, Iran.(*Corresponding Author)*
***II*)** *MSPH, MSc in mycology, Biochemistry Group, Faculty of Medicine, Iran University of Medical Sciences and Health Services, Tehran, Iran.*
***III*)** *MSc in genetics, Biochemistry group, Faculty of Medicine, Iran University of Medical Sciences and Health Services, Tehran, Iran.*
***IV*)** *Assistant Professor of Biochemistry, Faculty of Medicine, Semnan University of Medical Sciences and Health Services, Semnan, Iran.*

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-21]