١٠١٤٠٧

دانشگاه محقق اردبیلی

دانشکدهٔ ادبیات و علوم انسانی

گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی

پایان نامه

برای دریافت درجه کارشناسی ارشد در رشته تربیت بدنی و علوم ورزشی گرایش فیزیولوژی ورزش

عنوان:

"مقایسه تاثیر یک جلسه فعالیت بدنی هوازی بر میزان فعالیت آنزیم *G6PD* در افراد فعال و غیر فعال"

استاد راهنما

دکتر معرفت سیاه کوهیان

اساتید مشاور

دکتر مسعود گنجی - آیدین ولی زاده

پژوهشگر

امین اله دشتیان

زمستان ۸۶

۱۳۸۷ /۳/ ۷

۱۰۱۲۵۷

دانشکدهٔ ادبیات و علوم انسانی

گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی

عنوان:

مقایسه تاثیر یک جلسه فعالیت بدنی هوازی بر میزان فعالیت آنزیم G6PD در مردان فعال و غیر فعال

توسط:

امین اله دشتیان

پایان نامه برای دریافت درجهٔ کارشناسی ارشد در رشته تربیت بدنی و علوم ورزشی

گرایش فیزیولوژی ورزشی

از

دانشگاه محقق اردبیلی

ایران - اردبیل

ارزیابی و تصویب شده توسط کمیته پایان نامه با درجه..... عالی .....

دکتر معرفت سیاه کوهیان (استاد راهنما و رئیس کمیته).....

دکتر لطفعلی بلبلی (داور داخلی).....

دکتر فرهاد رحمانی نیا (داور خارجی).....

دکتر مسعود گنجی – آیدین ولی زاده (اساتید مشاور).....

اسفند- ۱۳۸۶

«تقدیم به مادر و پدرم،

که به عشق لبخندهایشان، لحظات سخت زندگی را تحمل می کنم...»

و تقدیم به عشق،

که پاسخ پرسش چرایی

خلقت و تکامل است؟!

تشکر و قدردانی:

((در ابتدا کلمه بود و کلمه نزد خدا بود و کلمه خدا بود. همان در ابتدا نزد خدا بود. همه چیز به واسطه او آفریده شده است و غیر از او چیزی از موجودات وجود نیافت...

و کلمه جسم گردید و میان ما ساکن شد پر از فیض و راستی و جلال او را دیدیم...))

ابتدا مراتب تشکر و قدردانیم را به استاد راهنمای فرهیخته ام جناب آقای دکتر معرفت سیاه کوهیان تقدیم می دارم و همچنین از اساتید مشاورم جناب آقای دکتر مسعود گنجی و جناب آقای آیدین ولیزاده که بر من منت نهادند و مشاوره ی این پایان نامه را بر عهده داشتند نهایت تشکر و سپاسگذاری را دارم. دیدگاههای عمیق این اساتید بزرگوار همواره چراغ راه اینجانب در طول این دوره بوده است. سعادت و موفقیت روزافزون این اساتید بزرگوار را در کلیه مراحل زندگی از خداوند متعال خواستارم.

تقدیم و تشکر ویژه دارم از همکلاسیهای بزرگوارم؛ آقایان علی امامی، جعفر دوستی، یاور قضائی و بویژه آقای احسان نجفی که در کلیه مراحل اجرای پایان نامه با اینجانب همکاری مستمر داشتند و همچنین از خانم ها فائقه خوش خواهش و فرناز سیفی که در انجام پایان نامه بنده را یاری دادند تشکر می نمایم.

از کلیه دانشجویان عزیزی که در طرح تحقیق بنده شرکت داشتند و همچنین از مدیران آزمایشگاه پزشکی فارابی جناب آقای دکتر شکر آباری و جناب آقای دکتر جعفرزاده بی نهایت سپاسگذارم.

نام خانوادگی دانشجو: دشتیان نام : امین اله
عنوان پایان نامه : "مقایسه تاثیر یک جلسه فعالیت بدنی هوازی بر میزان فعالیت آنزیمG6PD در افراد فعال و غیر فعال"
استاد(اساتید راهنما) : دکتر معرفت سیاه کوهیان استاد(اساتید مشاور) : دکتر مسعود گنجی - آیدین ولی زاده
مقطع تحصیلی : کارشناسی ارشد رشته تربیت بدنی گرایش فیزیولوژی ورزش دانشکده : ادبیات و علوم انسانی تاریخ فارغ التحصیلی: تعداد صفحه:
کلید واژه ها: آنزیم G6PD ، **فعالیت بدنی هوازی ، افراد فعال، غیر فعال**

چکیده:

هدف ازاین تحقیق بررسی تأثیر یک جلسه فعالیت بدنی هوازی بر میزان فعالیت آنزیم گلولز – ٦ – فسفات دهیدروژناز (G6PD) در افراد فعال و غیر فعال بود . به همین منظور از میان دانشجویان ورزشکار و غیر ورزشکار دانشگاه محقق اردبیلی ، تعداد ۲۰ نفر از دانشجویان بعنوان آزمودنی انتخاب و در دو گروه فعال(تعداد=۱۰نفر؛سن ۱/٤۷±۲۰/۲۰ سال، قد ۳/۵۵±۱۷۵/۰۱ سانتیمتر و وزن٦/۷۷± ٦٦/۲۸ کیلوگرم) وغیر فعال(تعداد=۱۰نفر؛سن ۰/۸٤±۱۹/۵ سال،قد ۷/٤٦±۱۷٦/۲ سانتیمترو وزن۱۲/۳۰± ۷۲/۰۱ کیلوگرم) تقسیم شدند.آزمودنی های هر دو گروه به مدت نیم ساعت با ۷۵ ٪ حد اکثر اکسیژن مصرفی خودشان برروی نوارگردان به تمرین پرداختند. نمونه های خون در زمان های قبل ، بلافاصله ، ۲ ساعت و ۲٤ ساعت بعد از فعالیت بدنی جمع آوری شد . میزان فعالیت آنزیم G6PD به روش اتوآنالایزر ارزیابی شد . نتایج نشان داد که افراد فعال در مقایسه با افراد غیر فعال دارای مقادیر استراحتی بالاتری از آنزیم G6PD هستند اما این نتایج از نظر آماری معنی دار نبود ((IU/gHb)۱/۲۰±۱۰/۵۱در برابر(IU/gHb)۱/۰٤±۹/٤۹). در فاصله ۲٤ ساعت پس از انجام فعالیت مقادیر آنزیم G6PD در گروه فعال نسبت به گروه غیر فعال بطور معنی داری بالاتر بود ($P < 0.05$). با توجه به نتایج به دست آمده می توان چنین نتیجه نمود که افراد فعال دارای سطوح بالاتری از آنزیم G6PD نسبت به افراد غیر فعال در حالت استراحت می باشندو فعالیت بدنی منظم می تواند بعنوان یکی از عوامل افزایش فعالیت آنزیم G6PD به حساب آید.

فهرست مطالب

عنوان **صحفه**

فصل اول – کلیات تحقیق

مقدمه..... ۲

بیان مسئله..... ۳

فرضیات تحقیق..... ۸

هدف و ضرورت تحقیق..... ۹

هدف کلی..... ۹

اهداف ویژه..... ۹

ضرورت تحقیق..... ۱۰

متغیر های قابل کنترل..... ۱۱

متغیر های غیر قابل کنترل..... ۱۱

تعریف نظری و عملیاتی متغیرها ۱۲

فصل دوم – مبانی نظری و پیشینه تحقیق

مقدمه..... ۱٤

گلیکولیز..... ۱۵

گلیکولیز در شرایط غیر هوازی..... ۱٦

واکنش های گلیکولیز..... ۱۷

راه گلیکولیز در گلبول های قرمز..... ۲۲

مسیر پنتوز فسفات..... ۲٤

پیشینه تحقیق..... ۳۱

فصل سوم – روش تحقیق

مقدمه ٤٤

روش تحقیق ٤٥

جامعه آماری ٤٥

نمونه و روش نمونه گیری ٤٥

متغیرهای تحقیق ٤٦

وسایل و ابزار مورد نیاز جمع آوری داده ها ٤٦

شیوه اجرای آزمون ٤٩

نحوه اندازه گیری آنزیم G6PD ٥١

نحوه اندازه گیری درصد چربی ٥٢

ابزارهای آماری ٥٣

فصل چهارم – یافته های تحقیق

مقدمه ٥٥

بررسی نرمال بودن توزیع متغیرها ٥٥

تجزیه و تحلیل توصیفی داده ها ٥٦

آزمون فرضیه های تحقیق ٦٠

آزمون فرض اول ٦٠

آزمون فرض دوم ٦١

آزمون فرض سوم ٦٢

آزمون فرض چهارم ٦٣

آزمون فرض پنجم ٦٤

آزمون فرض ششم ٦٥

فصل پنجم – بحث و نتیجه گیری

مقدمه ۶۸
بحث ۶۹
نتیجه گیری ۷۷
پیشنهادات ۷۸
پیشنهادات کاربردی ۷۸
پیشنهادات پژوهشی ۷۸
منابع ۷۹

فهرست جداول

عنوان **صحفه**

جدول۱-۲. پژوهش های انجام شده در مورد اثر تمرین برروی آنزیم G6PD.....٤٠

جدول۲-۲. پژوهش های انجام شده در مورد اثر تمرین برروی آنزیم G6PD.....٤١

جدول۳-۲. پژوهش های انجام شده در مورد اثر تمرین برروی آنزیم G6PD.....٤٢

جدول۱-٤.آزمون k-s برای متغیرهای تحقیق.....٥٥

جدول ۲-٤. میانگین و انحراف استاندارد مشخصات فردی در گروه غیر فعال**(A)**..... ٥٦

جدول ۳-٤. میانگین و انحراف استاندارد مشخصات فردی در گروه فعال**(B)**.....٥٦

جدول٤-٤.مشخصات فردی آزمودنیها در دو گروه غیر فعال(A) و فعال(B).....٥٧

جدول٥-٤.مقادیر آنزیم G6PDدر زمانهای مختلف در گروه غیر فعال(A).....٥٨

جدول٦-٤.مقادیر آنزیم G6PDدر زمانهای مختلف در گروه فعال(B).....٥٩

جدول۷-٤.نتایج آزمون t مستقل برای مقادیر استراحت آنزیم G6PD در گروه فعال(B)وغیر فعال(A).....٦٠

جدول۸-٤.نتایج آزمون t مستقل برای میزان فعالیت آنزیم G6PD درحالت بلافاصله بعد از فعالیت بدنی گروه فعال و غیر فعال.....٦١

جدول۹-٤.نتایج آزمون t مستقل برای میزان فعالیت آنزیم G6PD درحالت ۲ ساعت بعد از فعالیت بدنی گروه فعال و غیر فعال.....٦٢

فهرست جداول

عنوان **صحفه**

جدول ۱۰-٤. نتایج آزمون t مستقل برای میزان فعالیت آنزیم G6PD در حالت ٢٤ساعت بعد از فعالیت بدنی گروه فعال و غیر فعال.....٦٣

جدول۱۱-٤.خلاصه نتایج با روش اندازه گیری مکرربرروی فعالیت آنزیم G6PD در افراد غیر فعال در زمانهای قبل،بلافاصله،۲ساعت بعد و ٢٤ساعت بعد از فعالیت بدنی.....٦٤

جدول۱۲-٤.خلاصه نتایج با روش اندازه گیری مکرربرروی فعالیت آنزیم G6PD در افراد فعال در زمانهای قبل،بلافاصله،۲ساعت بعد و ٢٤ساعت بعد از فعالیت بدنی.....٦٥

فهرست اشکال

عنوان **صحفه**

شکل ۱-۱.نقش مسیرپنتوزفسفات در واکنش گلوتاتیون پراکسیداز گلبولهای قرمز.....۵

شکل۲-۱.مکا نیسمی که تمرین و کمبود آنزیم G6PD به موجب آن باعث تولید استرس اکسیداتیو می شود.....۱۰

شکل۱-۲.راه گلیکولیز.....۱۷

شکل۲-۲.واکنش های گلیکولیز.....۱۸

شکل۳-۲.روندا کسیداسیون گلیسیرید آلدئید۳-فسفات و آنزیم گلیسیرید آلدئید۳-فسفات دهیدروژناز.....۲۰

شکل ٤-۲.راه ۲و۳-بیس فسفوگلیسرات درگلبول های قرمز.....۲۳

شکل ۵-۲.راه پنتوز فسفات وارتباط آن با راه گلیکولیز.....۲۵

شکل٦-۲.واکنش های راه پنتوز فسفات.....۲۸

شکل۷-۲. نقش مسیرپنتوزفسفات گلبولهای قرمز.....۳۰

شکل۱-۳.دستگاه قدو وزن سنج سکا.....٤۷

شکل ۲-۳.چربی سنج لانج.....٤۷

اندازه گیری چربی زیر پوستی ناحیه ران.....۵۲

اندازه گیری چربی زیر پوستی ناحیه شکمی.....۵۳

اندازه گیری چربی زیر پوستی ناحیه سینه.....۵۳

فهرست نمودارها

عنوان **صحفه**

نمودار ۱-٤. مقادیر آنزیم G6PDخون آزمودنی هادر حالت قبل ، بلافاصله ، ۲ ساعت بعد و ۲٤ ساعت بعد از فعالیت در گروه غیر فعال(A) ۵۸

نمودار ۲-٤. مقادیر آنزیم G6PDخون آزمودنی هادر حالت قبل ، بلافاصله ، ۲ ساعت بعد و ۲٤ ساعت بعدازفعالیت در گروه فعال(B) ۵۹

نمودار ۳-٤. میزان فعالیت G6PD در گروه فعال و غیر فعال درحالت استراحت ٦۰

نمودار٤-٤. میزان فعالیت آنزیمG6PD در گروه فعال و غیر فعال بلافاصله بعد از فعالیت ٦۱

نمودار ۵-٤.میزان فعالیت آنزیم G6PD در گروه فعال و غیر فعال ۲ ساعت بعد از فعال..... ٦۲

نمودار ٦-٤ . میزان فعالیت G6PD در گروه فعال و غیر فعال ۲٤ ساعت بعد از فعالیت..... ٦۳

نمودار۷-٤.میانگین مقادیر آنزیمG6PD قبل، بعد،بلافاصله،۲ساعت و ۲٤ساعت بعد از فعالیت بدنی در گروه فعال و غیر فعال..... ٦٦

فصل اول

کلیات تحقیق

مقدمه

وقتی که اثر فعالیت های ورزشی را بر روی بدن انسان بررسی می کنیم، مشاهده می شود که نیازهای جسمانی ورزش مشخص،واکنش های بیولوژیکی خاصی را بوجود می آورد. فعالیت بدنی معین،واکنش های متفاوتی را در افراد مختلف و اغلب در زمان های مختلف در فرد مشخص بوجود می آورد..برای پیش بینی کردن توانایی اجرای فعالیت مشخص، لازم است که آثار انحصاری هر فعالیت از سطح ملکولی تا کل بدن روشن شود. در بیولوژی فعالیت های جسمانی،از چگونگی واکنش های بدن انسان نسبت به نیازهای فعالیت های بدنی (ورزش)،بحث می شود.فعالیت بدنی منظم بدن را قادر می سازد تا سازگاری های در برابر فشار ناشی از فعالیت جسمانی بدست آورد، به طوری که توانایی آنها در انجام فعالیت افزایش پیدا می کند(ادینگتون،ادگرتون به نقل از نیکبخت ۱۳۷۷).

در میان ورزشکاران و غیر ورزشکاران همیشه تفاوتها ی از نظر آناتومیکی،بیولوژیکی،قلبی_ عروقی، بیو شیمیایی و.... وجود دارد .بدین ترتیب تحقیق حاضر هم قصد دارد به یکی از تفاوت های بیو شیمیایی دیگر در میان دو گروه با وجود تحقیقات کم در این زمینه بپردازد.

الف) تعریف مسئله و فرضیات

بیان مسئله

مسیرپنتوزفسفات یک راه فرعی برای متابولیسم گلولز است. در این مسیر ATP تولید نمی شود، اما دو عمل اصلی در آن انجام می گیرد.اول تولید NADPH برای مسیرهای سنتزاحیائی مانند بیوسنتز اسیدهای چرب و استروئید ها،و دوم تامین ریشه های ریبوز برای بیوسنتز نوکلئوتیدها و اسیدهای نوکلئیک. در این مسیر که شامل چند چرخه است در آن سه مولکول G-6-P[1]به سه مولکول CO_2 و سه ریشه پنج کربنه باآرایش مجدد به دو مولکول G-6-P و یک مولکول واسطه ای در مسیر گلیکولیز گلیسیرید آلدهید- ۳- فسفات (GAP) تبدیل می شود چون دو مولکول GAP می تواند به G-6-P تبدیل شود، گلولز در این مسیر می تواند بطور کامل اکسید شود(شهبازی، ملک نیا، ۱۳۸٤ و هارپر به نقل از کریم زاده ۱۳۷۳).

$$3Glucose\text{-}phosphate+6NADP^{+}\rightarrow 3co_2+2Glucose\text{-}6\text{-}phosphate+GAP+6NADPH+6H^{+}$$

آنزیم های مسیر پنتوزفسفات همانند گلیکولیز در سیتوزول قرار دارند، همانند روند گلیکولیز، در اینجا هم اکسیداسیون ازطریق دهیدروژناسیون انجام می گیرد. اما در مسیر پنتوزفسفات به جای NAD^{+} به عنوان پذیرنده هیدروژن از $NADP^{+}$ استفاده می شود. توالی واکنشهای این مسیر را می توان به دو مرحله تقسیم کرد: یک مرحله غیرقابل برگشت اکسیداتیو و یک مرحله قابل برگشت اکسیداتیو. در مرحله نخست، G-6-P طی واکنشهای دهیدروژناسیون و دکربوکسیلاسیون به یک پنتوز یعنی ریبولوز -٥- فسفات تبدیل می شود. در مرحله دوم، ریبولوز-٥- فسفات طی یک سری واکنش با دخالت دو آنزیم اصلی یعنی ترانس کتولاز و ترانس آلدولاز مجدداً به گلولز -٦- فسفات تبدیل می شود (هارپر به نقل از کریم زاده ۱۳۷۳).

دهیدروژناسیون G-6-P به ٦ فسفوگلوکونات از طریق تشکیل ٦ – فسفوگلوکولاکتون روی می دهد که توسط آنزیم G-6PD[2] کاتالیز می شود. این آنزیم وابسته به $NADP^{+}$ است. هیدرولیز ٦فسفوگلوکونولاکتون توسط آنزیم گلوکونولاکتون هیدرولاز انجام می گیرد.مرحله اکسید اتیو دوم

1- glucose-6-phosphate
2- glucose-6-phosphate Dehydrogenase

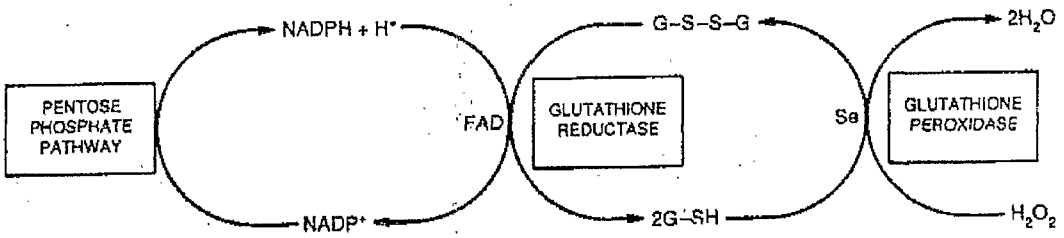
توسط آنزیم ٦ فسفوگلوکونات دهیدروژناز کاتالیز می شود که این آنزیم هم به عنوان پذیرنده هیدروژن به $NADP^+$ نیاز دارد. سپس در واکنش دکربوکسیلاسیون ترکیب کتوپنتوز یعنی ریبولوز ٥- فسفات تشکیل می شود. این واکنش احتمالاً در دو مرحله و ازطریق ترکیب واسطه ای ٣- کتو٦ - فسفوگلونات انجام می گیرد(شهبازی، ملک نیا، ١٣٨٤ و هارپر به نقل از کریم زاده ١٣٧٣).

تخمین فعالیت مسیر پنتوزفسفات در بافت های مختلف نشان دهنده اهمیت متابولیک آن است. این مسیر در گلبول های قرمز ، کبد، بافت چربی، قشر غده فوق کلیوی، تیروئید، بیضه و غدد پستان در زمان تولید شیر فعال است . این مسیر در غدد پستانی که در حال شیرسازی نیستند فعالیتی نداشته و در عضله اسکلتی فعالیت کمی دارد. در تمام بافت های که این مسیر فعال است،از NADPH در مسیرهای سنتزاحیائی مانند سنتزاسیدهای چرب، استروئیدها، اسیدهای آمینه از طریق گلوتامات دهیدروژناز، گلوتایتون احیاء شده[1] (GSH) در گلبول های قرمز استفاده می شود (شهبازی،ملک نیا، ١٣٨٤).

مسیر پنتوزفسفات به گلوتاتیون پراکسیداز برای محافظت گلبول های قرمز در برابر همولیز کمک می کند. مسیرپنتوزفسفات در[2]RBC فعال است (در این مسیر حدوداً ٥ تا ١٠٪ کل جریان گلولزمتابولیزه می شود). مسیر پنتوزفسفات در گلبول های قرمز منجر به تولید NADPH می شود که در روند احیای گلوتاتیون اکسید شده[3] (GSSG) به گلوتاتیون احیا شده (GSH) نقش دارد. این واکنش توسط آنزیم گلوتاتیون ردوکتاز(GR)کاتالیز می شود که یک آنزیم فلاووپروتئینی حاوی FAD می باشد. گلوتاتیون احیاء شده (GSH) به نوبه خود طی واکنشی که توسط آنزیم گلوتاتیون پراکسید از کاتالیز می شود H_2O_2 را از گلبول قرمز خارج می کند. آنزیم اخیر حاوی عنصر کمیاب سلنیوم است (شهبازی، ملک نیا، ١٣٨٤، و هارپر به نقل از کریم زاده ١٣٧٣).

1- Reduced glutathione
2- Red Blood Cell
3- Oxidized glutathione

این واکنش اهمیت خاصی دارد زیرا تجمع H_2O_2 به افزایش میزان اکسیداسیون هموگلوبین و تبدیل آن به متهموگلوبین[1] منجر به کاهش طول عمر گلبول قرمز می شود(شکل۱-۱). گلوتاتیون پراکسیداز یک ماده آنتی اکسیدان طبیعی است که در بسیاری از نسوج وجود دارد و عمل آن به تامین NADPH بستگی دارد. این آنزیم علاوه بر H_2O_2 به پراکسیدهای آلی نیز حمله می کند این ترکیب همراه با ویتامین E بخشی از سیستم دفاعی بدن در مقابل پراکسیداسیون لیپیدها را تشکیل می دهد. ارتباطی بین میزان بروز برخی از انواع سرطان ها وکمبود سلنیوم خون و فعالیت گلوتاتیون پراکسید از گزارش شده است. این مسیر در گلبول های قرمز عملکرد مهمی در جلوگیری از همولیز دارد، زیرا با تامین NADPH ، گلوتاتیون را در وضعیت احیاء شده نگه می دارد. گلوتاتیون خود سوبسترای گلوتاتیون پراکسیدزا است که عامل مهمی در خارج کردن H_2O_2 مضر از سلول است. حال اینکه تمام واکنش های فوق بستگی به تولید و نگه داشت NADPH دارد که در مسیر پنتوز فسفات توسط آنزیم G6PD کاتالیز می شود، دارد (شهبازی، ملک نیا، ۱۳۸٤، و هارپر به نقل از کریم زاده ۱۳۷۳).



شکل ۱-۱.نقش مسیرپنتوزفسفات در واکنش گلوتاتیون پراکسیداز گلبولهای قرمز. GSSG = گلوتاتیون اکسید شده ؛ G-SH گلوتاتیون احیاء شده ؛ Se : کوفاکتور سلنیوم(برگرفته از هارپر ۱۳۷۳).

افراد دچار کمبود G6PD بویژه در مقابل آسیب های استرس اکسیداتیو حساس می باشند. به علت اینکه سلول های خونی آنها توانائی تولید مقادیر کافی NADPH برای بازسازی GSH از GSSG را ندارند. کاهش غلظت GSH وافزایش اکسیدان های درون سلولی توانائی برداشتن گونه های اکسیژنی فعال (ROS[2]) را از بین می برد. به علت اینکه گونه های اکسیژنی فعال (ROS)

1- Methemoglobinemia
2- Reactive oxygen specise

بـویژه H_2O_2 مـی تواننـد سـبب اکـسیداسیون گـروه هـای SH _مهـم در پـروتئین هـا و احتمـالاً پراکسیداسیون لیپیدها درغشاء RBC شود، سرانجام می تواند باعث لیـز شـدن غـشاء گلبـول قرمـز شوند. این رویدادها منتج به غیرفعال شدن آنـزیم هـای گونـاگون در نهایـت تبـدیل هموگلـوبین بـه متهموگلوبین می شوند(وی لینگ چیانگ و همکارانش[1] ، ۲۰۰۱).

آهن فروهموگلوبین ممکن است توسط سو پراکسیدها وسایر عوامل اکسید کننـده، اکـسید شـده و ترکیب متهموگلوبین (metHb) تشکیل شود که نمی تواند اکسیژن را منتقل کند. هموگلوبین اکـسید شده قادر به پیوند با O_2 نمی باشد از لحاظ اینکه مقـدار متهموگلـوبین افـراد دچـار کمبـود G6PD نسبت به افراد نرمال بیشتر است انتقال اکسیژن توسط افراد دچار کمبـود G6PD کمتـر مـوثر اسـت ومعمولاً پیامد آن کم خونی همولیتیک است (وی لینگ چیانـگ وهمکـارانش ، ۲۰۰۱) .کـم خـونی همولیتیک در اثر کمبود فعالیت G6PD شایع است ، تنها مقادیر بـسیار کمـی (metHb) در خـون طبیعـی وجـود دارد، زیـرا گلبـول هـای قرمـز دارای سیـستم گـردش مـوثری (سیـستم NADH – سیتوکروم b_5 متهموگلـوبین رودکتـاز) بـرای احیـاء Fe^{3+} و تبـدیل آن بـه حالـت Fe^{2+} مـی باشـد. (شهبازی، ملک نیا، ۱۳۸٤، و هارپر به نقل از کریم زاده ۱۳۷۳).

کاهش فعالیت آنزیمG6PD باعث کاهش مقدار NADPH می شود، که این امر بنوبه خود باعث کاهش بازسـازی GSH از GSSG توسـط آنـزیم گلوتـاتیون ردوکتـاز (کـه از NADPH اسـتفاده می کنـد) مـی شـود.کـاهش GSH باعـث اکـسیداسیون گروههـای SH _ هموگلـوبین (وتـشکیل اجسامHeinz) در اثر کاهش مقدار GSH و افزایش مقدار ترکیبات اکـسیدان داخـل سـلولی ماننـد (O_2^-)و(H_2O_2)می گردد. ترکیبات اکسیدانی باعث اکسیداسیون پروتئین های غشایی واحتمالا هضم آنها توسط ماکروفاژها می شود(ممکن است تغییرات پراکسیداتیو در لیپیدها غشا نیز ایجاد شـود) کـه این فرآیند در نهایت منجر به همولیز گلبول های قرمز می گردد(جین[2] و همکارانش ۲۰۰۳).

(H_2O_2) می تواند به آسانی از دو لایه ی غشای لیپیدی گلبول قرمز عبور کـرده و بـه جایگـاه هـای درون هسته وارد شده و بهDNA آسیب برساند.گلوتاتیون در حالت احیاء شده(GSH)،می توانـد از

1- Whei-Ling chiang
2- Jain et al

آسیب اکسداتیو به هموگلوبین جلوگیری کند.در این حالت گلوتاتیون از حالت احیاء شده(GSH)خود، به حالت اکسید(GSSG) در می آید.یکی از مهمترین اعمال آنزیم G6PD تامین گلوتاتیون احیاء شده(GSH)است(نعمتی کزج، ۱۳۸۲)

کمبودآنزیم G6PD عمومی ترین نقص آنزیمی انسان است. توارث این آنزیم نهفته وابسته به جنس است. G6PD برای انجام عمل دفاع آنتی اکسیدانی گلبول های قرمز لازم است . بنابراین تعجب آور نخواهد بود که کمبود آنزیم G6PD به آنمی همولیتیک و افزایش آسیب پذیری سلول ها نسبت به صدمه توسط مواد اکسیدان منجر شود. در این روند سلول های پیرتر گلبول قرمز زودتر از سلول های جوان مبتلا می شوند(امین استوار، ۱۳۷۲).

آنچه در پژوهش ها می توان به وضوح مشاهده کرد تاثیر فعالیت بدنی برروی فعالیت این آنزیم است و امروزه یکی از روشهای تغییرفعالیت آنزیم ، انجام فعالیت بدنی برشمرده شده است.کنش متقابل این آنزیم و فعالیت بدنی یکی از مسائلی است که امروزه مورد توجه فیزیولوژسیت های ورزش در خارج از کشور قرار گرفته است(اسکولپیس[1] وهمکاران،۲۰۰۶.نیکولایدیس[2] وهمکاران۲۰۰۶.اردونز[3]وهمکاران،۲۰۰۵.اوهنو[4]وهمکاران،۱۹۸۶. اسپودوریک[5] وهمکاران،۱۹۸۵.تساکریس[6] وهمکاران،۲۰۰۶.وزویک[7]وهمکاران،۲۰۰۲).

تمرین می تواند فعالیت همه آنزیم های اریتروسیت ها[8] را بهبود ببخشد وتمرین شدیدتر باعث فعال تر شدن بیشتر این آنزیم ها خواهد شد (اسپودوریک و همکاران، ۱۹۸۵) . دوره های دراز مدت تمرین باعث تاثیر برروی حالت GSH می شود وافراد دچار کمبود G6PD در مقایسه با افراد نرمال، دارای سطح پایین تری از GSH و GSSG در حالت پایه می باشند (نیکولایدیس و همکاران، ۲۰۰۶). برخی مطالعات سطوح فعالیت G6PD را برای ارزیابی برگشت GSH به وسیله تولید NADPH را مورد بررسی قرار دادند، ومشاهده کردند که بلافاصله بعد از تمرین آنزیم های

1- Schulpis et al
2- Nikolaidis et al
3- Ordonez et al
4- Ohono et al
5- Spodoryk et al
6- Tsakiris et al
7- Vesovic et al
8- Erythrocyt Enzymes