



Η Επίδραση της Οξείας Αερόβιας Άσκησης στη Συγκέντρωση των Ερυθρών και Λευκών Αιμοσφαιρίων του Αίματος σε Άτομα με Έλλειψη του Ενζύμου Αφυδρογονάση της 6-Φωσφορικής Γλυκόζης

Χριστίνα Υφαντή¹, Αθανάσιος Τζιαμούρτας¹, Ιωάννης Φατούρος², Γιάννης Κουτεντάκης¹, Ειρήνη Μάνθου¹, Νικόλαος Κουκόσιος³, & Τρύφοντας Τόφας¹

¹ΤΕΦΑΑ, Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας

²ΤΕΦΑΑ, Δημοκρίτειο Πανεπιστήμιο Θράκης

³ΠΣΕ Ιατρική Βιοχημεία, Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας

Περίληψη

Είναι γνωστό ότι η άσκηση επιφέρει διαφόρων ειδών μεταβολές στα συστήματα του οργανισμού. Η παραγωγή ορμονών, η μεταβολή στην ποσότητα και την λειτουργική ικανότητα των έμμορφων συστατικών του αίματος, η παραγωγή ελευθέρων ριζών, είναι μερικές από τις μεταβολές αυτές. Ένας μεγάλος αριθμός ερευνών πιστοποιεί ότι η οξεία αερόβια άσκηση προκαλεί αύξηση του αριθμού των λευκών αιμοσφαιρίων του αίματος. Παράλληλα, η άσκηση είναι συνδεδεμένη με την καταστροφή των ερυθρών αιμοσφαιρίων. Οι μεταβολές αυτές στον αριθμό των κυττάρων του αίματος είναι αποτέλεσμα της επίδρασης διαφόρων ορμονών, όπως είναι οι κατεχολαμίνες και η κορτιζόλη, αλλά και του παραγόμενου από την άσκηση οξειδωτικού στρες. Επιπρόσθετα, υπάρχουν ελάχιστα ερευνητικά δεδομένα που να εξετάζουν την επίδραση του παραγόμενου από την άσκηση οξειδωτικού στρες σε άτομα με έλλειψη του ενζύμου G6PD, αλλά δεν υπάρχει καμία αναφορά που να μελετά την επίδραση της άσκησης στη συγκέντρωση των λευκών και ερυθρών αιμοσφαιρίων σε άτομα με έλλειψη G6PD. Επομένως, σκοπός της παρούσας εργασίας ήταν να εξετάσει την επίδραση της άσκησης στη συγκέντρωση των λευκών και ερυθρών αιμοσφαιρίων σε άτομα με έλλειψη G6PD. Στην έρευνα πήραν μέρος συνολικά δεκαοκτώ άτομα, εννέα με έλλειψη του ενζύμου και εννέα φυσιολογικά. Όλοι οι συμμετέχοντες έτρεξαν στο δαπεδοεργόμετρο 45 λεπτά, με ένταση ίση με το 70-75% της Μέγιστης Καρδιακής Συχνότητας (ΜΚΣ). Πριν και μετά το τέλος της άσκησης, πραγματοποιούνταν αιμοληψία για τον προσδιορισμό του αριθμού των λευκών και ερυθρών αιμοσφαιρίων. Από την ανάλυση διακύμανσης για επαναλαμβανόμενες μετρήσεις που πραγματοποιήθηκε, δεν διαπιστώθηκαν μεταβολές στις μεταβλητές που αξιολογήθηκαν. Συμπερασματικά, η οξεία αερόβια άσκηση, μέτριας έντασης, δεν προκαλεί αλλαγή στον αριθμό των λευκών και ερυθρών αιμοσφαιρίων του αίματος, σε άτομα με έλλειψη του ενζύμου G6PD και με φυσιολογικά επίπεδα ενζύμου.

Λέξεις κλειδιά: *Οξειδωτικό στρες, αίμα, οδός φωσφορυλιωμένων πεντοζών*

The Effects of an Acute Bout of Aerobic Exercise on White and Red Blood Cell Count in Individuals with Glucose-6-Phosphate Dehydrogenase Deficiency

Christina Yfanti¹, Athanasios Jamurtas¹, Ioannis Fatouros², Yiannis Koutedakis¹, Eirini Manthou¹, Nikolaos Koukousias³, Trifonas Tofas¹

¹Department of Physical Education & Sport Science, University of Thessaly, Trikala, Hellas

²Department of Physical Education & Sport Science, Democritus University of Thrace, Komotini, Hellas

³Program of Elective Studies Medical Biochemistry, University of Thessaly, Larissa, Hellas

Abstract

Exercise causes alterations in most of the systems that constitute the human body. Production of stress hormones, alterations in the circulating quantity and function of blood cells, production of free radicals, are some of these alterations. A number of studies indicate that acute aerobic exercise results in increased plasma leukocyte number. Furthermore, exercise is related to erythrocyte damage. These alterations in blood cell count are the result of the activation of various hormones, such as catecholamines and cortisol, and the exercise-induced oxidative stress. In addition, there is a limited number of studies that have evaluated the exercise-

induced oxidative stress in individuals with Glucose-6-Phosphate-Dehydrogenase (G6PD) deficiency, but there are no reports about the effect of exercise on white and red blood cell count in these individuals. Therefore, the purpose of this study was to investigate the effect of an acute bout of aerobic exercise on white and red blood cell count in individuals with G6PD deficiency. Eighteen individuals participated in the present study, nine with G6PD deficiency (D) and nine with normal levels of G6PD (N). All participants ran on a treadmill for 45 min at an intensity corresponding to 70-75 % of their Maximal Heart Rate. Before and at the end of the exercise bout, blood samples were collected in order to evaluate the white and red blood cell count. Repeated measures ANOVA were performed to test for differences in the changing patterns of white and red blood cell count before and after exercise between D and N. The results revealed that there were no significant differences in any of the assessed variables. The results indicate that an acute bout of aerobic exercise of moderate intensity does not alter the white or the red blood cell count in individuals with G6PD deficiency and normal levels of the enzyme.

Key words: *oxidative stress, blood, pentose phosphate pathway*

Εισαγωγή

Η αφυδρογονάση της 6-φωσφορικής γλυκόζης (G6PD) είναι ένα ένζυμο του κυτταροπλάσματος, που το συναντάμε στο φωσφογλυκονικό δρόμο μεταβολής της γλυκόζης. Ο δρόμος αυτός είναι μια εναλλακτική πορεία του μεταβολισμού της γλυκόζης που συνεπάγεται την παραγωγή πεντοζών (ενώσεων με πέντε άτομα άνθρακα) και την αναγωγή του NADP σε NADPH.

Η ανεπάρκεια της G6PD είναι μια κοινή κληρονομική ενζυμική διαταραχή διαδεδομένη σε πληθυσμούς της Μεσογείου, της Αφρικής και της Ασίας. Έχει ως αποτέλεσμα τη μειωμένη παραγωγή NADPH και όπως ξέρουμε στα ερυθρά αιμοσφαίρια η μόνη πηγή NADPH είναι οι δύο πρώτες αντιδράσεις του μεταβολικού μονοπατιού των φωσφορικών πεντοζών. Οι μεταλλάξεις που συμβαίνουν στο γονίδιο του G6PD έχουν ως αποτέλεσμα τη μειωμένη λειτουργία του ενζύμου. Επακολουθεί η μειωμένη παραγωγή NADPH και επαγωγικά η μειωμένη αναπαραγωγή ανηγμένης γλουταθειόνης (GSH) από οξειδωμένη γλουταθειόνη (GSSG). Τελικά επισυμβαίνει οξείδωση λόγω των μειωμένων επιπέδων της ανηγμένης γλουταθειόνης και των αυξημένων επιπέδων των ενδοκυτταρικών οξειδωτικών (πχ. H_2O_2 , O_2^-).

Συγκεκριμένα, επέρχεται οξείδωση της σουλφυδρυλικής ομάδας της αιμοσφαιρίνης που οδηγεί στο ξεδιπλωμα των πεπτιδικών αλυσίδων και έκθεση των σουλφυδρυλικών ομάδων στην οξειδωτική δράση. Αποτέλεσμα είναι η οξειδωτική μετουσίωση της πρωτεΐνης. Η μετουσιωμένη αιμοσφαιρίνη κατακρημνίζεται ενδοκυττάρια και σχηματίζει σωματία Heinz (Τρακατέλλης, 1992). Δεν φαίνονται στις κοινές χρώσεις και η αναζήτηση τους απαιτεί έμβιο χρώση (methyl violet). Η παρουσία τους δείχνει ότι τα ερυθρά έχουν υποστεί οξειδωτικό στρες και αυτό παραπέμπει σε αιμόλυση (Murray, 1993).

Κάτι ανάλογο φαίνεται να συμβαίνει και στα λευκά αιμοσφαίρια. Σε άτομα δηλαδή με χαμηλή συγκέντρωση του ενζύμου, η επίδραση οξειδωτικού στρες ή συγκεκριμένων φαρμάκων μπορεί να οδηγήσει σε απόπτωση των ουδετερόφιλων (Efferth, Fabry,

Glätte, & Osieka, 1995; Mesbah-Namin, Nemati, & Tiraihi, 2004) ή των μονοπύρηνων λευκοκυττάρων (Efferth, Fabry, & Osieka, 2001). Επίσης, η ανεπάρκεια της G6PD συνδέεται με τη μειωμένη παραγωγή ιντερφερονών σε περίπτωση που το άτομο έχει προσβληθεί από ιό ή σε περίπτωση σοβαρού τραυματισμού (Liese, Siddigi, Siegel, Deitch, & Spolarics, 2002; Spolarics et al. 2001). Υπάρχουν ωστόσο και ερευνητικά δεδομένα που υποστηρίζουν πως η έλλειψη του ενζύμου δεν επηρεάζει τη δράση και την αποτελεσματικότητα των λευκών αιμοσφαιρίων (Ardati, Bajakian, & Tabbara, 1997; Wolach et al., 2004). Στη βιβλιογραφία αναφέρεται μόνο μια εργασία η οποία εξέτασε την επίδραση της οξείας άσκησης στα επίπεδα οξειδωτικού στρες (Jamurtas, Fatouros, Alexiou, Chung, & Goldfarb, 2004). Στη συγκεκριμένη εργασία αναφέρεται πως ένα άτομο με έλλειψη του ενζύμου δεν παρουσίασε αυξημένο οξειδωτικό στρες μετά από υπομέγιστη αερόβια άσκηση. Ωστόσο, δεν αναφέρεται πουθενά στη βιβλιογραφία, τουλάχιστον απ' ό,τι είμαστε σε θέση να γνωρίζουμε, ποια είναι η επίδραση της οξείας άσκησης σε αιματολογικούς παράγοντες σε άτομα με έλλειψη του ενζύμου G6PD.

Σκοπός λοιπόν της παρούσας εργασίας ήταν να ερευνηθεί την επίδραση της οξείας αερόβιας προπόνησης στη συγκέντρωση των λευκών και ερυθρών αιμοσφαιρίων του αίματος σε άτομα με έλλειψη του ενζύμου G6PD.

Μέθοδος και Διαδικασία

Στην συγκεκριμένη μελέτη έλαβαν μέρος 9 άτομα με έλλειψη G6PD (8 άνδρες, 1 γυναίκα) και 9 άτομα με φυσιολογικά επίπεδα G6PD (8 άνδρες, 1 γυναίκα). Οι συμμετέχοντες δεν έκαναν χρήση αντιφλεγμονωδών φαρμάκων ή συμπληρωμάτων διατροφής. Τα χαρακτηριστικά των συμμετεχόντων φαίνονται αναλυτικά στον Πίνακα 1. Με την είσοδό τους στο εργαστήριο, γινόταν αξιολόγηση του ποσοστού σωματικού λίπους και διάβαζαν και υπέγραφαν ένα ενημερωτικό συμφωνητικό, το οποίο ήταν σύμφωνο με τη διακήρυξη του Ελσίνκι για την ηθική μεταχείριση ανθρώπων, συμμετεχόντων σε ερευνητικές μελέτες.

Πίνακας 1: Χαρακτηριστικά ($M \pm SD$) των συμμετεχόντων

Μεταβλητή	Έλλειψη	Φυσιολογικά
Ηλικία (έτη)	29.1 \pm 9.1	29.0 \pm 6.0
Ύψος (εκ.)	175 \pm 8	175 \pm 9
Βάρος (kg)	75.9 \pm 16.4	73.8 \pm 29.3
% Λίπους	17.6 \pm 8.1	18.4 \pm 4.9
ΜΚΣ (χάλ)	190.8 \pm 9.0	191 \pm 6.0
% ΜΚΣ	77.3 \pm 4.2	78.6 \pm 2.7
VO _{2max} (ml/kg/min)*	44	44

* Εκτιμώμενη από υπομέγιστη δοκιμασία

Αερόβια προπόνηση

Μετά τη διαδικασία της αξιολόγησης της σωματοδομής ο συμμετέχων ξεκουραζόταν καθιστός στο εργαστήριο για μισή ώρα πριν να τρέξει για 45 λεπτά στο δαπεδοεργόμετρο (POWERJOG GXC200, USA). Ένας ηλεκτρονικός παλμογράφος, που συνοδεύεται από οθόνη ένδειξης χειρός (polar tester) προσαρμοζόταν στο στήθος του κάθε συμμετέχοντα, έτσι ώστε να υπάρχουν καθ' όλη τη διάρκεια της άσκησης τιμές καρδιακής συχνότητας. Η ένταση της άσκησης με την οποία έπρεπε να ασκούνται οι δοκιμαζόμενοι ήταν μεταξύ 70-75% της μέγιστης καρδιακής συχνότητας (ΜΚΣ). Η ΜΚΣ προσδιοριζόταν με βάση την εξίσωση ΜΚΣ = 220 - ηλικία.

Για να διαπιστωθεί το ποσοστό της VO_{2max} με το οποίο ασκούνταν οι συμμετέχοντες, χρησιμοποιήθηκε ένας αναλυτής αερίων (Vmax29, Sensormedics, USA) στον οποίο κάθε πέντε λεπτά παίρνονταν δείγματα εισπνεόμενου και εκπνεόμενου αέρα για να διαπιστωθεί η πρόσληψη O₂, το αναπνευστικό πηλίκιο και ο πνευμονικός αερισμός. Τροποποιήσεις στην ταχύτητα και στην κλίση του δαπεδοεργομέτρου γίνονταν, ώστε τα άτομα να τηρούν το 70-75% της προκαθορισμένης ΜΚΣ. Για να αποφευχθούν αλλαγές στον όγκο πλάσματος εξαιτίας της εφίδρωσης, οι συμμετέχοντες έπιναν τουλάχιστον 500 ml νερού.

Υπομέγιστη δοκιμασία για την πρόβλεψη της VO_{2max}

Προκειμένου να διασφαλιστεί ότι τα άτομα των δύο ομάδων ήταν στο ίδιο περίπου επίπεδο φυσικής κατάστασης, πραγματοποιήθηκε μία υπομέγιστη δοκιμασία για την εκτίμηση της VO_{2max}. Το τεστ αυτό πραγματοποιούνταν στην αρχή της άσκησης των 45 λεπτών και κατά τη διάρκεια αυτού οι δοκιμαζόμενοι βάδιζαν στο δαπεδοεργόμετρο (GXC200) με μια σταθερή ταχύτητα (2.0-4.5 mph) και με κλίση 5% για 4 λεπτά. Στο τέλος της περιόδου των 4 λεπτών προσδιοριζόταν η καρδιακή συχνότητα υπολογιζόταν η VO_{2max}. Η υπομέγιστη δοκιμασία επιλέχθηκε προκειμένου να αποφευχθούν καταστάσεις (όπως αιμόλυση), που πιθανά να παρατηρούνταν σε μια μέγιστη δοκιμασία.

Βιοχημικοί δείκτες

Πριν και μετά το τέλος της άσκησης, σε χρόνο λιγότερο από 2 λεπτά μετά το πέρας αυτής, γινόταν αιμοληψία για τον προσδιορισμό των παρακάτω βιοχημικών ουσιών:

Μέτρηση της ενεργότητας του ενζύμου G6PD: Η ενεργότητα της G6PD μετρήθηκε χρησιμοποιώντας αντιδραστήρια της φαρμακευτικής εταιρείας Sigma (SIGMA #525, USA). Η ενεργότητα μετρήθηκε σε ολικό αίμα ενώ όλες οι μετρήσεις πραγματοποιήθηκαν εις διπλούν.

Υπολογισμός αιματοκρίτη και αιμοσφαιρίνης: Ο αιματοκρίτης και η αιμοσφαιρίνη μετρήθηκαν σε αυτόματο αναλυτή τύπου Sysmex K-1000 (TOA Electronics, Japan) με αντιδραστήρια της ίδιας εταιρείας.

Υπολογισμός αριθμού λευκών και ερυθρών αιμοσφαιρίων: Ο αριθμός των ερυθρών, του συνόλου των λευκών και των υποκατηγοριών των λευκών αιμοσφαιρίων μετρήθηκε σε αυτόματο αναλυτή τύπου Sysmex K-1000 (TOA Electronics, Japan).

Στατιστική ανάλυση

Για την διερεύνηση διαφορών στη μεταβολή του αριθμού των ερυθρών και των λευκών αιμοσφαιρίων, ανάμεσα στις δύο ομάδες, αυτή με φυσιολογικές τιμές συγκέντρωσης του ενζύμου G6PD (Control) και σε αυτή με έλλειψη (G6PD), πριν και μετά την υπομέγιστη αερόβια άσκηση, πραγματοποιήθηκε ανάλυση διακύμανσης ως προς δύο παράγοντες εκ των οποίων ο ένας ήταν επαναλαμβανόμενος (Two - Way Repeated measures ANOVA). Το επίπεδο σημαντικότητας ορίστηκε στο $p < .05$.

Αποτελέσματα

Ενεργότητα ενζύμου G6PD

Τα αποτελέσματα των δειγμάτων έδειξαν πως η ομάδα με έλλειψη ενζύμου G6PD είχε σημαντικά ($t_8=15.43$, $p < .001$) μικρότερα επίπεδα G6PD (0.41 + 0.16 U/g) συγκριτικά με την ομάδα των φυσιολογικών ατόμων (8.8 + 0.57 U/g). Επιπρόσθετα, δεν παρουσιάστηκαν διαφορές στην τιμή του αιματοκρίτη και της αιμοσφαιρίνης, ούτε στην ομάδα με την έλλειψη του ενζύμου ούτε και στην ομάδα με τα φυσιολογικά επίπεδα.

Αριθμός των ερυθροκυττάρων και των λευκοκυττάρων (συνολικά και κάθε υποκατηγορίας)

Οι τιμές των ερυθρών και των λευκών αιμοσφαιρίων του αίματος, πριν και μετά την άσκηση, για τις δύο ομάδες, φαίνεται στον Πίνακα 2. Η ανάλυση διακύμανσης για την αλληλεπίδραση ομάδας και χρονικής στιγμής που πραγματοποιήθηκε, έδειξε μη στατιστικά σημαντικές διαφορές για όλες τις κατηγορίες των κυττάρων του αίματος.

Πίνακας 2: Μέσοι όροι \pm τυπικές αποκλίσεις του αριθμού των ερυθροκυττάρων και των λευκοκυττάρων (συνολικά και κάθε υποκατηγορίας) στις δύο ομάδες.

	Ομάδα με έλλειψη G6PD		Ομάδα ελέγχου	
	Πριν την άσκηση	Μετά την άσκηση	Πριν την άσκηση	Μετά την άσκηση
Ερυθρά (10^6 /ul)	4.63 \pm 0.1	4.61 \pm 0.2	4.99 \pm 0.1	4.95 \pm 0.1
Βασεόφιλα (10^3 /ul)	0.068 \pm 0.01	0.056 \pm 0.01	0.07 \pm 0.01	0.066 \pm 0.01
Ηωσινόφιλα (10^3 /ul)	0.12 \pm 0.02	0.11 \pm 0.02	0.1 \pm 0.03	0.1 \pm 0.0
Ουδετερόφιλα (10^3 /ul)	3.2 \pm 0.2	3.8 \pm 0.2	3.2 \pm 0.4	3.8 \pm 0.4
Μονοκύτταρα (10^3 /ul)	0.7 \pm 0.2	0.6 \pm 0.2	1.01 \pm 0.2	0.9 \pm 0.4
Λεμφοκύτταρα (10^3 /ul)	3.2 \pm 0.6	4.3 \pm 1.3	2.4 \pm 0.3	3.1 \pm 0.5
Λευκά (10^3 /ul)	7.4 \pm 0.6	8.7 \pm 1.2	6.7 \pm 0.7	7.9 \pm 0.8

Συζήτηση

Σκοπός της παρούσας εργασίας ήταν να εξετάσει την επίδραση της οξείας αερόβιας άσκησης στη συγκέντρωση των ερυθρών και λευκών αιμοσφαιρίων του αίματος σε άτομα με έλλειψη του ενζύμου G6PD.

Ο αριθμός των ερυθρών αιμοσφαιρίων δεν μεταβλήθηκε σημαντικά αμέσως μετά την άσκηση. Δεν υπάρχουν ερευνητικά δεδομένα που να εξετάζουν το συνολικό αριθμό των ερυθροκυττάρων στο αίμα, σε άτομα με έλλειψη του ενζύμου G6PD μετά την επίδραση άσκησης. Οι περισσότεροι ερευνητές που έχουν ασχοληθεί με τα άτομα που πάσχουν από έλλειψη του συγκεκριμένου ενζύμου, μελετούν συνήθως το βαθμό αιμόλυσης που υφίστανται σε στρεσογόνες καταστάσεις, όπως είναι η άσκηση (Stryer, 1997; Luzzato & Mehta, 1995). Η άσκηση, όπως ήδη αναφέρθηκε προηγουμένως, αποτελεί παράγοντα δημιουργίας οξειδωτικού στρες που έχει δυσμενείς συνέπειες για το ερυθροκύτταρο. Κάτι τέτοιο όμως δεν παρατηρήθηκε στη συγκεκριμένη μελέτη.

Σχεδόν αμετάβλητος παρέμεινε και ο αριθμός των λευκών αιμοσφαιρίων μετά την άσκηση και για τις δύο ομάδες, τόσο στο σύνολό τους όσο και για κάθε υποκατηγορία ξεχωριστά. Όπως και στην περίπτωση των ερυθρών αιμοσφαιρίων, δεν υπάρχουν μελέτες οι οποίες να δίνουν πληροφορίες για την επίδραση της άσκησης στη συγκέντρωση των λευκοκυττάρων στο αίμα. Ο μικρός αριθμός ερευνητικών δεδομένων που υπάρχει σχετικά με τη λειτουργία και τη συμπεριφορά των λευκών αιμοσφαιρίων, σε άτομα με έλλειψη G6PD, περιορίζεται στην ανοχή των λευκών στο οξειδωτικό στρες και τη διαφορά που παρουσιάζεται στην ανοσολογική τους ικανότητα. Η πλειοψηφία αυτών, υποστηρίζει ότι η παραγωγή ελευθέρων ριζών, καθώς και η λήψη συγκεκριμένων φαρμάκων, οδηγεί σε απόπτωση των ουδετερόφιλων (Efferth et al., 1995; Mesbah-Namin et al., 2004) και των μονοπύρηνων (Efferth et al., 2001). Η σταθερότητα του αριθμού των κυττάρων στη συγκεκρι-

κριμένη εργασία, πιστοποιεί ότι η οξεία αερόβια άσκηση δεν είχε παρόμοιες επιπτώσεις.

Το κυριότερο συμπέρασμα που εξάγεται από τη συγκεκριμένη ερευνητική εργασία και με βάση τα παραπάνω, είναι πως οξεία αερόβια άσκηση μέτριας έντασης δεν συνεπάγεται οξειδωτικό στρες, ή τουλάχιστον δεν επιφέρει τόσο μεγάλη παραγωγή ελευθέρων ριζών, ικανή να μεταβάλλει τον αριθμό των έμμορφων συστατικών του αίματος. Παλαιότερες έρευνες αναφέρουν πως η άσκηση αυξάνει τα επίπεδα δεικτών που σχετίζονται με το οξειδωτικό στρες (Alessio, 1993; Alessio, Goldfarb, & Cutler, 1988; Goldfarb, 1993). Σε αυτές όμως τις εργασίες η ένταση της άσκησης ήταν ιδιαίτερα υψηλή και μάλιστα αρκετά υψηλότερη από το 50 - 60% της VO_{2max} , που χρησιμοποιήθηκε στην παρούσα εργασία. Επομένως, η ένταση αυτή, δεν επιτείνει την παραγωγή οξειδωτικών παραγόντων σε άτομα με έλλειψη του ενζύμου G6PD, αλλά ούτε και σε φυσιολογικά άτομα. Το γεγονός αυτό συμφωνεί και με τα αποτελέσματα των Chung, Goldfarb, Jamurtas, Hegde, και Lee (1998), οι οποίοι έχουν βρει πως όταν η ένταση της άσκησης δεν είναι αρκετά υψηλή, η παραγωγή δεικτών οξειδωτικού στρες μπορεί να μην είναι σημαντικά αυξημένη.

Παράλληλα, τα άτομα που πήραν μέρος στην εργασία, είχαν υψηλή αερόβια ικανότητα (Πίνακας 1) (ACSM Guidelines, 2000). Είναι γνωστό πως τα άτομα εκείνα, τα οποία χαρακτηρίζονται από υψηλό αθλητικό προφίλ, παρουσιάζουν μεγαλύτερη ανοχή στις μεταβολές της συγκέντρωσης των αντιοξειδωτικών ενζύμων του πλάσματος και γενικότερα στις βλαβερές επιδράσεις του οξειδωτικού στρες (Ji, 1999; Oh-ishi et al., 2000). Σε αυτό το συμπέρασμα κατέληξαν επίσης οι Jamurtas et al. (2004), όπου σε μια έρευνα ατομικής περίπτωσης, δεν παρατηρήθηκαν μεταβολές στους δείκτες οξειδωτικού στρες, μετά από 30 λεπτά άσκησης στο 70-75% VO_{2max} . Το αποτέλεσμα αυτό πιθανά να οφείλεται στο γεγονός ότι ο συμμετέχων είχε αρκετά υψηλή αερόβια

ικανότητα. Συνεπώς, η φυσική κατάσταση του δειγματος μπορεί να ήταν ένας από τους παράγοντες που συνετέλεσαν στο να μην υπάρξουν μεταβολές στον αριθμό των έμμορφων συστατικών του αίματος.

Επιπρόσθετα, όπως φαίνεται από τον Πίνακα 1, τα άτομα που συμμετείχαν στην έρευνα ήταν αρκετά νεαρά, καθώς η μέση ηλικία αυτών ήταν 29 έτη. Το γεγονός μπορεί να δικαιολογεί την σταθερότητα του αριθμού των ερυθρών και λευκών αιμοσφαιρίων που προέκυψε, αφού είναι γνωστό πως σε νεαρά άτομα, οι αντιοξειδωτικοί μηχανισμοί είναι περισσότερο αποτελεσματικοί έναντι των παραγόμενων ελευθέρων ριζών (Tian, Cai, & Wei, 1998). Υπάρχουν πρόσφατα ερευνητικά δεδομένα που έχουν δείξει ότι η ικανότητα αντιμετώπισης των ελευθέρων ριζών από τους αντιοξειδωτικούς μηχανισμούς του οργανισμού, μειώνεται με το πέρασμα του χρόνου και είναι ιδιαίτερα μειωμένη στην προχωρημένη ηλικία (Goraka, 2004, Giorgadze et al., 2005). Η προοδευτική αυτή αποδυνάμωση των αντιοξειδωτικών παραγόντων ίσως είναι αποτέλεσμα της συσσώρευ-

σης των οξειδωμένων πρωτεϊνών που παρατηρείται με την αύξηση της ηλικίας (Giorgadze, Rukhandze, & Sanikindze, 2005). Επομένως, το γεγονός ότι δεν παρατηρήθηκαν μεταβολές στον αριθμό των ερυθροκυττάρων και λευκοκυττάρων, ίσως είναι αποτέλεσμα επιτυχούς αντιμετώπισης των έστω και ελάχιστων ελευθέρων ριζών, από τους μηχανισμούς που διαθέτει ο οργανισμός.

Συμπερασματικά, η οξεία αερόβια άσκηση μέτριας έντασης, δεν συνεπάγεται μεταβολές στον αριθμό των λευκών και ερυθρών αιμοσφαιρίων του πλάσματος, σε άτομα με έλλειψη του ενζύμου G6PD. Τα άτομα λοιπόν αυτά μπορούν να συμμετέχουν σε προγράμματα αερόβιας άσκησης, μέτριας έντασης και διάρκειας, χωρίς να κινδυνεύουν από τις βλαβερές επιδράσεις του οξειδωτικού στρες. Αντίθετα, η άσκηση αυτής της μορφής, που είναι αποδεδειγμένο ότι βελτιώνει την φυσική κατάσταση του ατόμου (ACSM Guidelines, 2000), μπορεί να βοηθήσει στη διατήρηση της καλής υγείας των ατόμων αυτών και να βελτιώσει το αθλητικό τους προφίλ.

Σημασία για την Ποιότητα Ζωής

Η παρούσα έρευνα δίνει χρήσιμες πληροφορίες για τα φυσιολογικά χαρακτηριστικά μιας συγκεκριμένης κατηγορίας ανθρώπων και πώς αυτά ανταποκρίνονται σε στρεσογόνες καταστάσεις, όπως είναι η άσκηση. Τα δεδομένα που υπάρχουν μέχρι σήμερα είναι ελάχιστα και οι πληροφορίες για τον τρόπο εκγύμνασης και τους πιθανούς κινδύνους που μπορεί να αντιμετωπίσουν τα άτομα αυτά, ακόμη λιγότερες. Όπως προκύπτει από τα αποτελέσματα, τα άτομα με έλλειψη του ενζύμου G6PD, δεν παρουσίασαν αυξημένα επίπεδα οξειδωτικού στρες μετά από άσκηση μέτριας έντασης και διάρκειας. Με τον τρόπο αυτό αποφεύγονται οι δυσμενείς επιπτώσεις των παραγόμενων από την άσκηση, ελευθέρων ριζών και ο κίνδυνος για αιμόλυση ή για άλλες επιβλαβείς συνέπειες σχεδόν εκμηδενίζονται. Αντίθετα, η άσκηση είναι δυνατό να έχει θετικά αποτελέσματα, καθώς θα συμβάλλει στην βελτίωση και διατήρηση ενός υγιούς προφίλ των ατόμων με έλλειψη G6PD, ώστε να μπορούν να ανταπεξέλθουν καλύτερα στις απαιτήσεις της καθημερινότητας αλλά και σε πιο έντονες, παθολογικές καταστάσεις. Ωστόσο, απαιτείται περαιτέρω έρευνα, σχετικά με άλλες μορφές άσκησης, με διαφορετικά χαρακτηριστικά άσκησης αλλά και με διαφορετικό δείγμα ατόμων, ώστε να υπάρξουν περισσότερες πληροφορίες και μια πιο ολοκληρωμένη εικόνα για τον τρόπο φυσιολογικής συμπεριφοράς των ατόμων αυτών κατά την άσκηση.

Βιβλιογραφία

- Ardati, K.O., Bajakian, K.M., & Tabbara, K.S. (1997). Effect of glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency on neutrophil function. *Acta Haematologica*, 97, 211-215.
- Alessio, H.M., Goldfarb, A.H., & Cutler, R.G. (1988). MDA content increases in fast- and slow-twitch skeletal muscle with intensity of exercise in a rat. *American Journal of Physiology*, 255, C874-C877.
- Alessio, H.M. (1993). Exercise-induced oxidative stress. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 25, 218-224.
- American College of Sports Medicine (2000). *ACSM's Guidelines for Exercise testing and Prescription* (Franklin BA, Ed.). Philadelphia: Lippincott, Williams & Wilkins.
- Chung, S.C., Goldfarb, A.H., Jamurtas, A.Z., Hegde, S.S., & Lee, J. (1999). Effect of exercise during the follicular and luteal phases on indices of oxidative stress in healthy women. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 31, 409-413.
- Efferth, T., Fabry, U., & Osieka, R. (2001). DNA damage and apoptosis in mononuclear cells from glucose-6-phosphate dehydrogenase-deficient patients (G6PD Aachen variant) after UV irradiation. *Journal of Leukocyte Biology*, 69, 340-342.
- Efferth, T., Fabry, U., Glatte, P. & Osieka, R. (1995). Increased induction of apoptosis in mononuclear cells of a glucose-6-phosphate dehydrogenase deficient patient. *Journal of Molecular Medicine*, 73, 47-49.
- Giorgadze, S., Rukhandze, R., & Sanikindze, T. (2005).

- The ESR study of redox state of hepatocytes during aging in white rats. *Georgian Medical News*, 1, 62-64.
- Goldfarb, A.H. (1993). Antioxidants: Role of supplementation to prevent exercise-induced oxidative stress. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 25, 232-236.
- Goraga, A. (2004). Assessment of total antioxidant capacity in human plasma. *Folia Medica (Plovdiv)*, 46, 16-21.
- Jamurtas, A.Z., Fatouros, I.G., Alexiou, V.S., Chung, S.C., & Goldfarb, A.H. (2004). Exercise-induced oxidative damage in a person with glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency. *Journal of Human Movement Studies*, 47, 393-403.
- Ji, L.L. (1999). Antioxidants and oxidative stress in exercise. *Proceedings of the Society for Experimental Biology and Medicine*, 222, 283-292.
- Liese, A.M., Siddigi, M.Q., Siegel, J.H., Deitch, E.A., & Spolarics, Z. (2002). Attenuated monocyte IL-10 production in glucose-6-phosphate dehydrogenase-deficient trauma patients. *Shock*, 18, 18-23.
- Mesbah-Namin, S.A., Nemati, A., & Tiraihi, T. (2004). Evaluation of DNA damage in leukocytes of G6PD - deficient Iranians newborns (Mediterranean variant) using comet assay. *Mutation Research*, 568, 179-185.
- Murray, R.K. (1993). Red & white blood cells. In C.T. Norwalk Appleton & Lange (Eds.), *Harper's Biochemistry* (pp. 688-700). New York: McGraw-Hill.
- Oh-ishi, S., Heinecke, J.W., Ookawara, T., Miyazaki, H., Haga, S., Radák, Z., et al. (2000). Role of lipid and lipoprotein oxidation. In Z. Radák (Ed.), *Free radicals in exercise and aging*, (pp. 211-258). Champaign IL: Human Kinetics.
- Luzzato, L., & Mehta, A. (1995). Glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency. In C.R. Scriver (Ed.), *The metabolic and molecular bases of inherited disease*, 7th ed (pp. 3367-3398). New York: McGraw Hill.
- Spolarics, Z., Siddigi, M., Siegel, J.H., Garcia, Z.C., Stein, D.S., Ong, H., et al. (2001). Increased incidence of sepsis and altered monocyte functions in severed injured type A- glucose-6-phosphate dehydrogenase-deficient African American trauma patients. *Critical Care Medicine*, 29, 728-736.
- Stryer, L. (1997). *Βιοχημεία*. Ηράκλειο: Πανεπιστημιακές Εκδόσεις Κρήτης.
- Tian, L., Cai, Q. & Wei, H. (1998). Alterations of antioxidant enzymes and oxidative damage to macromolecules in different organs of rats during aging. *Free Radical Biology and Medicine*, 24, 1477-1484.
- Τρακατέλλης, Α. (1992). *Βιοχημεία*. Θεσσαλονίκη: Εκδόσεις Κυριακίδη.
- Wolach, B., Ashkenazi, M., Grossmann, R., Gavrieli, R., Friedman, Z., Bashan, N. et al. (2004). Diurnal Fluctuation of Leukocyte G6PD activity. A possible explanation for the normal neutrophil bactericidal activity and the low incidence of pyogenic infections in patients with severe G6PD deficiency in Israel. *Pediatric Research*, 55, 807-813.

