مجله دانشکده پزشکی اصفهان **مقاله پژوهشی**
سال سی‌ام/شماره ۲۱۲/هفته دوم دی ماه ۱۳۹۱
تاریخ دریافت: ۹۱/۷/۳ **تاریخ پذیرش:** ۹۱/۹/۷

مقایسه‌ی تأثیر یک جلسه تمرین تناوبی در هوای آلوده و سالم بر همولیز سلول‌های قرمز خون دوندگان استقامت

فاطمه بهرامی[۱]، دکتر فهیمه اسفرجانی[۲]، دکتر سید محمد مرندی[۳]

چکیده

مقدمه: اکثر مردم در مراکز بزرگ شهری و مناطق صنعتی، مجبور به ورزش در محیط‌های نامناسب مانند تمرین در هوای آلوده هستند. اثرات مضر آلودگی هوا هنگام فعالیت بدنی و ورزش تشدید می‌شود؛ چرا که با افزایش نیازهای متابولیکی، میزان تهویه حتی تا ۲۰ برابر افزایش می‌یابد. هدف از این تحقیق، مقایسه‌ی تأثیر یک جلسه تمرین تناوبی در هوای آلوده و سالم بر همولیز اریتروسیت‌های خون دوندگان استقامت بود.

روش‌ها: تحقیق حاضر، نیمه تجربی و کاربردی بود. ده زن دونده‌ی استقامت با حداقل ۳ سال سابقه‌ی تمرین منظم به صورت در دسترس و هدفمند انتخاب شدند. نمونه‌ی خون افراد مورد مطالعه در دو روز جداگانه در هوای آلوده با شاخص کیفیت هوا (Air quality index یا AQI) ۱۱۸ در وضعیت هشدار (نارنجی) و ۱۸ روز پس از آن در هوای سالم با AQI ۷۷ در وضعیت سالم (وضعیت زرد) و بلافاصله پس از انجام یک پروتکل تمرین استقامتی (به صورت تناوبی یا Interval با شدت ۸۵ درصد حداکثر ضربان قلب) در حالت نشسته روی صندلی و از ورید بازویی چپ جمع‌آوری گردید. در هر دو روز نمونه‌گیری در یک ساعت مشخص انجام شد. مقادیر بیلی‌روبین به روش اسپکتروفتومتری و مقادیر هاپتوگلوبین سرم به روش ایمونوتوربیدومتری بررسی شد و آزمون Paired-t جهت مقایسه‌ی متغیرها به کار رفت.

یافته‌ها: مقادیر بیلی‌روبین پس از تمرین در هوای آلوده نسبت به هوای سالم ۲۲ درصد افزایش نشان داد که این افزایش معنی‌دار بود ($P < ۰/۰۰۱$)؛ اگر چه سطوح هاپتوگلوبین پس از فعالیت در معرض غلظت بالای آلاینده‌ها ۲۳/۸۶ درصد کاهش یافت، اما این کاهش از لحاظ آماری معنی‌دار نبود ($P < ۰/۰۹$).

نتیجه‌گیری: به نظر می‌رسد یک جلسه تمرین Interval در معرض غلظت بالای آلاینده‌ها نسبت به هوای سالم، بیشتر با همولیز سلول‌های قرمز خون در ارتباط است.

واژگان کلیدی: هوای آلوده، همولیز، بیلی‌روبین، هاپتوگلوبین، تمرین تناوبی

مقدمه

اکثر مردم در مراکز بزرگ شهری و مناطق صنعتی برای حفظ سلامتی و طول عمر خود، مجبور به ورزش و فعالیت در شرایط نامناسب مانند تمرین در هوای آلوده و در معرض آلاینده‌ها هستند (۱). در دنیای امروزی مسأله‌ی آلودگی هوا، اگر یکی از حادترین مسایل ناشی از تمدن صنعتی نباشد، بدون شک از بغرنج‌ترین آن‌ها است (۲).

در مناطق شهری، آلاینده‌های هوا به طور عمده از احتراق ناقص سوخت‌های فسیلی مانند اگزوز اتومبیل، گرمایش مناطق مسکونی و انتشار آلاینده‌های صنعتی سرچشمه می‌گیرند (۴-۳). آلودگی ناشی از وسایل نقلیه به عنوان مهم‌ترین منبع شناخته شده و شامل ترکیبی از آلاینده‌ها است (۴). منوکسید کربن (CO)،

[۱] کارشناس ارشد، گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده‌ی تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه اصفهان، اصفهان، ایران
[۲] استادیار، گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده‌ی تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه اصفهان، اصفهان، ایران
[۳] دانشیار، گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده‌ی تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه اصفهان، اصفهان، ایران
نویسنده‌ی مسؤول: فاطمه بهرامی
Email: bahrami2064@yahoo.com

اکسیدهای نیتروژن (Nox)، ازن (O_3)، ذرات معلق کوچک‌تر از ۱۰ میکرون (Particular matter یا PM10)، دی اکسید گوگرد (SO_2) و ترکیبات آلی فرار از آلاینده‌های اصلی هوای شهری می‌باشند (۷-۵). آلوده‌کننده‌های هوا، بسته به نوع غلظت و مدت زمان تماس با انسان می‌توانند اثرات ساده‌ای نظیر تحریک، سوزش و آبریزش تا اثرات شدید و حتی مرگ را به دنبال داشته باشند (۸، ۲).

محیط از جمله دما، آلودگی، ارتفاع، رطوبت و زمان به دلایل متعددی اهمیت خاصی در ارتباط با اجرای ورزش بین متخصصان ورزشی، به خصوص فیزیولوژیست‌های ورزش پیدا کرده است (۹). وقتی هوا راکد می‌شود یا وارونگی دما اتفاق می‌افتد، برخی از این آلاینده‌ها به غلظت‌های خطرناک می‌رسند و به طور قابل توجهی عملکرد ورزشی را دچار اختلال می‌کنند (۱۰). سطح بالای آلاینده‌های هوا می‌تواند منجر به کاهش حداکثر اکسیژن مصرفی شود، که ممکن است به دلیل پایین آمدن میزان انتقال اکسیژن باشد (۷-۶).

از لحاظ فیزیولوژیک CO مهم‌ترین آلاینده‌ی اولیه است؛ چرا که توانایی گلبول‌های قرمز را برای حمل اکسیژن به عضلات اسکلتی و سایر بافت‌ها تغییر می‌دهد (۱۱). حدود ۹۰-۸۰ درصد CO جذب هموگلوبین (Hb) می‌شود و کربوکسی هموگلوبین (COHb) را تشکیل می‌دهد (۱۲). به نظر می‌رسد اجرای ورزش بیشینه با غلظت COHb رابطه‌ی معکوس دارد (۱۱).

ورزشکاران به طور خاص، در اثر استنشاق آلاینده‌ها در خطر هستند؛ چرا که بین آلاینده‌های استنشاقی و افزایش تهویه‌ی دقیقه‌ای در طول تمرین، تناسب وجود دارد. کسر بزرگ‌تری از هوا در طول تمرین از طریق دهان استنشاق می‌شود. همچنین افزایش سرعت جریان هوا، آلاینده‌ها را به اعماق سیستم تنفسی حمل می‌کند (۵). ورزش شدید باعث افزایش تعداد تنفس و تغییر حالت تنفس از بینی به دهان می‌گردد و در نتیجه از توانایی بینی برای تصفیه‌ی آلاینده‌ها کاسته می‌شود (۱).

مدت زمان صرف ورزش از عوامل بسیار مهم در ایجاد عوارض ناشی از آلاینده‌ها بر ورزشکاران است. دوندگان فوق ماراتن و سایر شرکت کنندگان در رویدادهای استقامتی طولانی مانند پیاده‌روی و دوچرخه‌سواری به احتمال زیاد بیشتر در معرض اثرات مضر آلاینده‌ها هستند (۱۳، ۵). در ورزشکارانی که ۳۰ دقیقه تا ۲ ساعت در معرض ۰/۳-۰/۲ قسمت در میلیون (PPm) ازن به فعالیت پرداخته‌اند، ارتباط معنی‌داری بین غلظت این گاز و کاهش عملکرد ریوی در طی دوره‌ی تمرینی دیده شده است (۵).

بسیاری از آلاینده‌های هوا به سرعت و بدون تغییر شکل حیاتی به خون می‌رسند و اثرات مضر آن‌ها بر خون، مغز استخوان، طحال و غدد لنفاوی نشان داده شده است (۱۴). آسیب به غشاهای گلبول‌های قرمز خون و تداخل در متابولیسم سلولی و در نتیجه کوتاه شدن عمر هر سلول از مضرات آلاینده‌های موجود در هوا است (۶). Nikolic و همکاران در مطالعه‌ای بر ۳۵۴ دانش‌آموز ۱۴-۱۱ ساله، تفاوت قابل ملاحظه‌ای را در شیوع کم خونی در کودکان ساکن در محیط با هوای آلوده نسبت به کودکان محیط سالم‌تر مشاهده کردند. یافته‌های آن‌ها نشان داد آلودگی هوا می‌تواند اثرات منفی بر سلول‌های قرمز خون کودکان داشته باشد (۱۴).

www.mui.ac.ir

بر اساس گزارش Sorensen و همکاران قرار گرفتن دانش‌آموزان در معرض PM2.5 و کربن سیاه، بر شاخص‌های اکسیداسیون پروتئین و چربی، تعداد سلول‌های قرمز خون و غلظت هموگلوبین مؤثر است و می‌تواند متجر به استرس اکسیداتیو، تخریب سلول‌های قرمز خون و افزایش سلول‌های قرمز خون محیطی شود (۱۵). در مطالعه‌ی Koseoglu و همکاران برجسته‌ترین اثر همولیز بر پتاسیم، لاکتات دهیدروژناز و بیلی‌روبین خون گزارش شده است (۱۶).

التهاب، مرگ سلولی و استرس اکسیداتیو مکانیسم اصلی اثرات بیولوژیکی ناشی از آلاینده‌های هوا هستند (۱۹-۱۷). در واقع ذرات معلق به ویژه ذرات ریز (PM2.5)، ازن و اکسیدهای نیتروژن اکسیدان‌های قوی هستند و قادر به تولید گونه‌های اکسیژن فعال می‌باشند (۱۹).

آسیب اکسیداتیو به گلبول‌های قرمز می‌تواند هموستاز یونی را مختل و موجب کم آبی سلول شود که منجر به کمبود اکسیژن در بخش فعال عضله و افزایش میزان تخریب اریتروسیت‌ها با ورزش طولانی مدت می‌گردد (۲۰). افزایش رادیکال‌های آزاد می‌تواند باعث آسیب به سلول‌های ریوی و میوکارد و سلول‌های عصبی شود (۲۱). سرب نیز از راه مداخله در کار آنزیم‌ها باعث اختلال در تولید هموگلوبین می‌شود و در نتیجه کم خونی عارض می‌گردد (۲۲). برخی تحقیقات نشان داده‌اند که تغییرات سلول‌های قرمز خون ممکن است در ماه‌های سرد سال (زمستان) هنگامی که آلودگی هوا بیشتر است، بالاتر باشد (۱۴).

علاوه بر نقش هوای آلوده بر سلول‌های خونی، فعالیت بدنی و ورزش حاد نیز می‌تواند سبب افزایش تخریب اریتروسیت‌ها و آنمی زودگذر ورزشی از طریق همولیز ناشی از ضربات مکانیکی و فشار اکسیداتیو شود. فعالیت‌های ورزشی ممکن است موجب انهدام گلبول‌های قرمز خون گردند (۲۳)؛ به طوری که نشانه‌هایی از همولیز مرتبط با ورزش استقامتی در تحقیقات متعددی گزارش شده است (۲۶-۲۴).

همولیز ناشی از ورزش پس از فعالیت‌هایی مانند دوچرخه‌سواری، قایقرانی و وزنه‌برداری در طیف وسیعی آشکار می‌گردد. با این حال این فرایند پس از دویدن بسیار شدیدتر رخ می‌دهد (۲۷، ۲۴، ۱۳). بر اساس گزارش Peeling و همکاران، میزان التهاب و همولیز با دویدن تناوبی (Interval) افزایش می‌یابد (۱۳). افزایش در پتاسیم سرم، بیلی‌روبین، کراتین کیناز، لاکتات دهیدروژناز و کاهش در هاپتوگلوبین (Hp) سرم می‌توانند از نشانه‌های همولیز باشند (۲۶، ۲۴، ۲۰).

در مطالعه‌ی Simpson و همکاران روی دوندگان ماراتن، افزایش معنی‌دار غلظت بیلی‌روبین و کاهش pH خون بلافاصله پس از اجرا گزارش گردید (۲۸). بر اساس گزارش Chuang و همکاران بین تغییرات عوامل التهابی و قرار گرفتن طولانی مدت در معرض هوای آلوده ارتباط وجود دارد. آن‌ها نتیجه‌ی اثر PM2.5 را به طور خاص نسبت به O_3 و NO_2 حادتر گزارش نمودند (۲۹).

در جریان همولیز، هم و گلوبین از ملکول هموگلوبین جدا می‌شوند و بخش گلوبین آن مانند هموگلوبین آزاد به هاپتوگلوبین متصل می‌گردد (۳۱-۳۰). هموگلوبین رها شده از اریتروسیت‌ها با نسبت ۱ به ۱ به هاپتوگلوبین متصل می‌شود (۲۵). با تشکیل کمپلکس Hp-Hb سرعت پاک شدن هاپتوگلوبین از پلاسما، ۸۰ برابر حالت طبیعی افزایش

می‌یابد (۳۲)، در نتیجه در هنگام همولیز شدید، میزان Hp سرم به شدت کاهش می‌یابد (۳۳).

Hem حاصل از تجزیه‌ی اریتروسیت‌ها، توسط آنزیم Hem oxygenize به بیلی‌وردین و سپس توسط آنزیم بیلی‌وردین ردوکتاز به بیلی‌روبین تبدیل می‌شود. بخشی از بیلی‌روبین حاصل به گلوکورونیک اسید متصل می‌شود (بیلی‌روبین کونژوگه) و به همراه صفرا دفع می‌شود (۳۴). به هر علتی که طول عمر گلبول‌های قرمز کاهش یابد، بیلی‌روبین پلاسما افزایش پیدا می‌کند که این افزایش خطی است (۳۵).

تأثیر دقیق بسیاری از آلاینده‌های هوایی بر جنبه‌های مختلف عملکرد انسان، به ویژه ورزشکاران نخبه هنوز به طور مناسب مورد بررسی قرار نگرفته است. بسیاری از مطالعات انجام شده در این زمینه از لحاظ ضعف در طرح تحقیقی و یا محدودیت در کار میدانی، دچار نقص و محدودیت هستند (۹).

هدف از انجام تحقیق حاضر، مقایسه‌ی تأثیر یک جلسه تمرین دوندگان استقامت در معرض غلظت بالای آلاینده‌ها و تمرین در هوای سالم بر روی شاخص‌های تجزیه‌ی سلول‌های قرمز خون بود.

روش‌ها

این تحقیق مقطعی، نیمه تجربی و به لحاظ نتایج کاربردی بود. نمونه‌ی آماری پژوهش، ۱۰ دختر دونده استقامت بودند که حداقل سه سال سابقه‌ی تمرین حرفه‌ای و منظم داشتند و سه جلسه در هفته به تمرین می‌پرداختند. این گروه به صورت در دسترس و هدفمند انتخاب شدند و پیش از شروع آزمون، ویژگی‌های آنتروپومتریکی آن‌ها اندازه‌گیری شد و آزمودنی‌ها فرم‌های رضایت آگاهانه را جهت همکاری در تحقیق تکمیل کردند و با پروتکل تمرین آشنا شدند.

جهت مقایسه‌ی تجزیه‌ی سلول‌های قرمز خون در شرایط هوای آلوده و هوای سالم، بلافاصله پس از فعالیت مقادیر Hp و بیلی‌روبین سرم ورزشکاران، اندازه‌گیری شد.

هوای آلوده در مطالعه‌ی حاضر در روز ۴ دی که شاخص کیفیت هوا (Air quality index یا AQI) طبق داده‌های اداره‌ی حفاظت محیط زیست استان اصفهان از ایستگاه سنجش آلاینده‌های میدان آزادی (ایستگاه سنجش آلاینده‌های مجاور پیست دو میدانی) معادل ۱۱۸ یعنی در وضعیت هشدار (نارنجی) اعلام گردیده بود و هوای سالم، در روز ۲ دی پس از بارندگی شبانه و با شاخص کیفیت هوای ۷۷ یعنی وضعیت زرد تعریف شد.

ورزشکاران رأس ساعت ۱۵ و ۳۰ دقیقه‌ی روز با غلظت بالای آلاینده‌ها به پیست دو میدانی مراجعه کردند و طبق پروتکل تمرینی شدید استقامتی ورزش کردند. بر اساس این پروتکل ورزشکاران ۳ مرتبه مسافت ۱۶۰۰ متر را با ۸۵ درصد حداکثر ضربان قلب و فاصله‌ی استراحت ۲ به ۱ دویدند. فاصله‌ی استراحت‌ها شامل راه رفتن و حرکات کششی بود. پس از استراحت سوم، مسافت ۳۰۰۰ متر را با ۶۵ تا ۷۰ درصد حداکثر ضربان قلب طی کردند.

به منظور اندازه‌گیری غلظت بیلی‌روبین و هاپتوگلوبین، بلافاصله پس از اجرا، با حضور نمونه‌گیر مجرب از ورید بازویی چپ هر یک از آزمودنی‌ها، در حالت نشسته روی صندلی مقدار ۵ میلی‌لیتر خون گرفته شد و با استفاده از لوله‌ی EDTA و در ظرف حاوی یخ به آزمایشگاه منتقل گردید.

www.mui.ac.ir

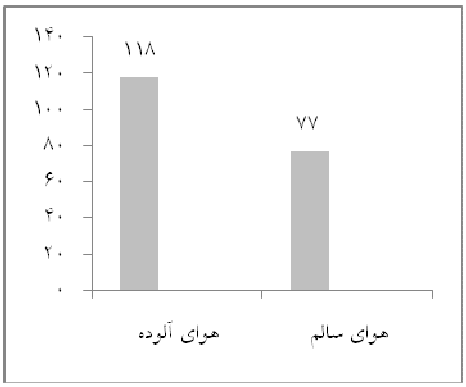
برای اندازه‌گیری سطوح هاپتوگلوبین از روش ایمونوتوربیدومتری و کیت Mono bound و برای اندازه‌گیری بیلی‌روبین از روش اسپکتروفتومتری با دستگاه BT ۳۰۰۰ و کیت پارس آزمون استفاده شد.

همین پروتکل تمرینی، در یک روز با هوای سالم و رأس همان ساعت اجرا گردید و متغیرها اندازه‌گیری شدند.

جهت تعیین نرمال بودن توزیع داده‌ها، از آزمون Kolmogorov-Smirnov و برای مقایسه‌ی میانگین هر متغیر در دو شرایط هوایی مختلف (اما گروه یکسان)، از آزمون Paired-t استفاده گردید و سطح معنی‌داری نیز ۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

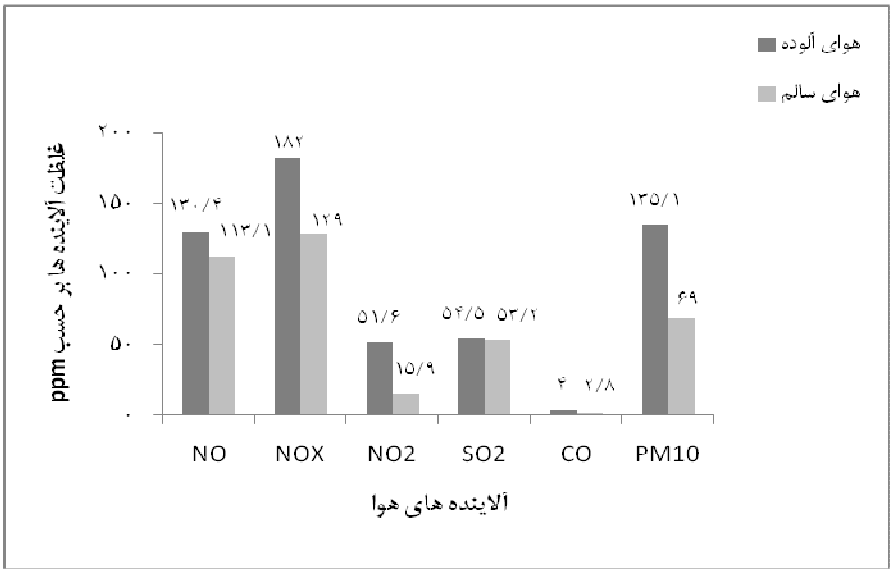
AQI در روزهای ۴ دی (هوای آلوده) و ۲۲ دی (هوای سالم) سال ۱۳۹۰ در شکل ۱ نشان داده شده است.



شکل ۱. مقدار شاخص کیفیت هوا در دو روز مورد مطالعه

شکل ۲ نیز غلظت آلاینده‌های اصلی هوای منطقه‌ی تمرین را در این دو روز نشان می‌دهد. همان طور که مشاهده می‌شود، غلظت ذرات معلق و اکسیدهای نیتروژن در ۴ دی وضعیت هشدار را نشان می‌دهند.

میانگین سن افراد مورد مطالعه ۲/۷۴ ± ۱۸/۸۰ سال، میانگین قد، وزن و شاخص توده‌ی بدنی آن‌ها به ترتیب ۲/۸۴ ± ۱۶۴ سانتی‌متر، ۳/۳۷ ± ۵۱/۵۸ کیلوگرم و ۱/۲۸ ± ۱۹/۶۷ کیلوگرم بر مترمربع بود.



شکل ۲. غلظت آلاینده‌ها در دو روز با هوای سالم و آلوده

بر اساس نتایج تحقیق حاضر، میانگین غلظت بیلی‌روبین آزمودنی‌ها پس از یک جلسه تمرین تناوبی در هوای سالم و آلوده به ترتیب ۰/۲۱ ± ۰/۷۴ و ۰/۱۷ ± ۰/۹۶ گرم بر لیتر گزارش گردید. مقادیر بیلی‌روبین در هوای آلوده نسبت به هوای سالم ۲۲ درصد افزایش نشان داد که این افزایش از لحاظ آماری معنی‌دار بود ($P < ۰/۰۰۱$).

میانگین غلظت هاپتوگلوبین ورزشکاران پس از یک جلسه تمرین تناوبی در هوای سالم و آلوده به ترتیب ۰/۲۴ ± ۱/۱۵ و ۰/۴۶ ± ۰/۹۱ گرم بر لیتر بود. مقادیر هاپتوگلوبین پس از تمرین در هوای آلوده ۲۳/۸۶ درصد نسبت به هوای سالم کاهش یافت، اما این کاهش از نظر آماری معنی‌دار نبود ($P = ۰/۰۹$).

همچنین نتایج آزمون ضریب همبستگی Pearson نشان داد که بین میزان هاپتوگلوبین و بیلی‌روبین خون آزمودنی‌ها پس از یک جلسه تمرین تناوبی استقامتی در دو شرایط هوایی آلوده و سالم، همبستگی معکوس وجود دارد که این ارتباط معنی‌دار نبود ($r = -۰/۳۹$، $P = ۰/۰۸$).

بحث

در تحقیق حاضر، الگوی تغییرات بیلی‌روبین سرم ورزشکاران هنگام تمرین در هوای آلوده در مقایسه با تمرین در هوای سالم افزایش معنی‌داری نشان داد. به عبارت دیگر، مقادیر بیلی‌روبین در هوای آلوده نسبت به هوای سالم ۲۲ درصد افزایش نشان داد.

بیلی‌روبین یک ترکیب غیر قطبی لیپوفیلیک است (۳۵) و از Hem هموگلوبین و سایر پروتئین‌هایی که Hem در ساختمان آن‌ها وجود دارد، تولید می‌شود (۳۷-۳۵). به هر علتی که طول عمر گلبول‌های قرمز کاهش یابد، بیلی‌روبین افزایش پیدا می‌کند که این افزایش خطی است (۳۵).

مکانیسم اصلی اثرات بیولوژیکی آلاینده‌های هوا استرس اکسیداتیو است (۲۰-۱۷) که می‌تواند منجر به تجزیه‌ی ارتیروسیت‌ها (۲۰) و در نتیجه اختلال در تولید و ساختمان هموگلوبین‌ها و همچنین تجزیه‌ی آن‌ها شود (۳۸). ارزیابی فرایند همولیز با اندازه‌گیری بیلی‌روبین سرم توسط Owen و همکاران تعیین گردید (۳۹). اکثر مطالعات پیشنهاد کرده‌اند که مقدار بیلی‌روبین بلافاصله پس از تمرین، نسبت به قبل از تمرین و ۲۴ ساعت پس از تمرین به طور قابل ملاحظه‌ای افزایش می‌یابد (۴۰). بر اساس گزارش Koseoglu و همکاران همولیز بر غلظت پلاسمایی طیف وسیعی از عوامل شیمیایی اثرگذار است. از مهم‌ترین این عوامل می‌توان به پتاسیم، لاکتات دهیدروژناز، بیلی‌روبین و آسپارتات آمینو تراتسفراز اشاره کرد (۱۶).

در یک مطالعه‌ی مشابه با تحقیق حاضر، Swift و همکاران در تحقیق بر روی ۴۱۹ زن ورزشکار مشاهده کردند، سطوح بیلی‌روبین سرم به طور قابل ملاحظه‌ای در گروه با شدت کار بالاتر افزایش یافت (۴۰). همچنین در مطالعه‌ی Simpson و همکاران بر روی ۱۴ دونده‌ی ماراتن، پس از فعالیت، تغییر معنی‌داری در میزان اریتروسیت‌ها، هماتوکریت و غلظت هموگلوبین مشاهده نشد، اما غلظت بیلی‌روبین خون پس از ماراتن به طور معنی‌داری نسبت به قبل از آن افزایش یافت (۲۸).

در مطالعه‌ای دیگر بر روی موش‌ها، آن‌ها را به مدت ۱ ساعت در معرض گاز NO_2 با غلظت ۵ قسمت در میلیون (PPm) قرار دادند. نتیجه‌ی این

www.mui.ac.ir

مطالعه کاهش قابل ملاحظه‌ی اریترویست‌ها و هموگلوبین، همراه با افزایش غلظت مت هموگلوبین و بیلی‌روبین بود که نشانه‌های کم خونی همولیتیک هستند (۱۴).

بر اساس گزارش Bae و همکاران، قرار گرفتن در معرض آلاینده‌های هوا، مقدار استرس اکسیداتیوها را در دانش‌آموزان افزایش می‌دهد (۱۸). Koseoglu و همکاران در مطالعه‌ی خود بر روی تشخیص برجسته‌ترین شاخص‌های فرایند همولیز برای آنالیت‌هایی مانند آلبومین، کراتین کیناز، هاپتوگلوبین و آلانین، تفاوت معنی‌داری گزارش نکردند. اثر همولیز بر آنالیت‌هایی مانند بیلی‌روبین، پتاسیم و لاکتات دهیدروژناز قابل ملاحظه‌تر بود (۱۶). در مطالعه‌ی Wu و همکاران روی ۱۱ دونده‌ی مسابقات بین‌المللی فوق ماراتن، مقادیر بیلی‌روبن تام، بیلی‌روبین مستقیم و آلکالن فسفاتاز پس از فعالیت استقامتی شدید افزایش معنی‌داری نشان داد ($P < ۰/۰۵$) (۴۱).

Hem حاصل از تجزیه اریترویست‌ها توسط آنزیم Hem oxygenize به بیلی‌وردین و سپس توسط آنزیم بیلی‌وردین ردوکتاز به بیلی‌روبین تبدیل می‌شود. بخشی از آن به همراه صفرا دفع می‌شود و در صورت تولید بیش از اندازه، بیلی‌روبین آزاد در خون نیز افزایش می‌یابد (۳۴). آلودگی هوا از طریق فرایند استرس اکسیداتیو می‌تواند باعث آسیب به سلول‌ها و از جمله غشای گلبول‌های قرمز خون شود که نتیجه‌ی آن رهایش اجزای گلبول‌های قرمز به داخل پلاسما و در نهایت تشکیل بیلی‌روبین می‌باشد.

الگوی تغییرات هاپتوگلوبین ورزشکاران این مطالعه، هنگام تمرین در هوای آلوده نسبت به هوای سالم کاهش معنی‌داری نشان نداد. نتایج تحقیق Peeling و همکاران بر روی ۱۰ ورزشکار استقامتی نشان داد پس از ۱۰ کیلومتر دویدن با شدت ۹۵-۷۵ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی، سطح هموگلوبین به طور معنی‌داری بیشتر و هاپتوگلوبین به طور قابل توجهی پایین‌تر از مقادیر قبل از تمرین بود. آن‌ها اظهار داشتند در شدت‌های بالای تمرین همولیز افزایش می‌یابد (۱۳).

Robinson و همکاران علت همولیز درون عروقی را در دوندگان استرس اسمزی و لیپید پراکسیداسیون غشأ توسط رادیکال‌های آزاد منتشر شده از لکوسیت‌های فعال در نظر گرفتند (۴۲).

بر اساس نتایج تحقیق Vujovic و همکاران، دانش‌آموزانی (۱۵-۱۲ سال) که در نزدیک کارخانجات پتروشیمی و در معرض غلظت بالای آلاینده‌ها زندگی می‌کردند، در مقایسه با دانش‌آموزانی که در روستا زندگی می‌کردند، دارای سطوح بالاتری از استرس اکسیداتیو بودند ($P < ۰/۰۰۱$) (۲۱).

همچنین Steer و همکاران استرس اکسیداتیو ۳۸ دوچرخه سوار (۳۹-۱۹ سال) را پس از ۱ ساعت دوچرخه سواری در دو مسیر با سطوح مختلف آلاینده‌های ناشی از ترافیک مورد ارزیابی قرار دادند. آن‌ها افزایش اندکی را در سطوح 8-OHdG (8-Hydroxydeoxyguanosine) که یک شاخص اکسایشی است، در دوچرخه‌سواران مسیر پر ترافیک نسبت به مسیر با هوای سالم مشاهده کردند (۴۳).

Yusof و همکاران در مطالعه‌ای بر روی ۶ دونده‌ی مرد فوق ماراتن (۱۰/۴ ± ۵۳/۸ سال) نشان دادند که غشای اریتروسیت‌ها هنگام ۲۱۶ کیلومتر دویدن تداومی، پس از کیلومترهای ۲۱، ۴۲ و ۸۴ نسبت به مرحله‌ی بعدی مسابقه بیشتر در معرض همولیز قرار

www.mui.ac.ir

داشتند. این محققان فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدان، همراه با افزایش گلبول‌های قرمز جوان در گردش خون را دلیل این فرایند دانستند. آن‌ها گزارش کردند که مقدار هاپتوگلوبین به صورت مداوم در طول ۸۴ کیلومتر اول کاهش نشان داد. همچنین، آسیب حدود ۲×۱۰^{۹} اریتروسیت در لیتر پس از ۱۰۰ کیلومتر دویدن گزارش گردید (۲۵).

Cataldo و Gentilini نیز تخریب هموگلوبین سلول‌های قرمز خون را در اثر استنشاق گاز ازن گزارش کردند (۴۴). با افزایش میزان تخریب اریتروسیت‌ها و رهایش هموگلوبین سرعت پاک شدن هاپتوگلوبین از پلاسما افزایش می‌یابد.

هاپتوگلوبین یک آلفا– ۲ گلوبین است که از طریق اتصال به پروتئین گلوبین آزاد شده از هموگلوبین خون عمل می‌کند (۳۲). نیمه عمر هاپتوگلوبین حدود ۵ روز است، اما در حضور هموگلوبین آزاد، مجموعه‌ی هموگلوبین– هاپتوگلوبین به سرعت توسط سیستم‌های مونویست– ماکروفاژ پاک می‌شوند و در نتیجه سطوح هاپتوگلوبین پایین می‌آیند (۴۵). به عبارت دیگر، در صورت تشکیل این کمپکس، سرعت پاک شدن هاپتوگلوبین از پلاسما ۸۰ برابر حالت طبیعی افزایش پیدا می‌کند (۳۲). هموگلوبین رها شده از ارتیروسیت‌ها به نسبت ۱ به ۱ به هاپتوگلوبین متصل می‌شوند (۲۵) و از دفع آهن جلوگیری می‌نماید (۴۵، ۳۳).

به نظر می‌رسد که آلاینده‌های هوا از طریق استرس اکسیداتیو باعث تجزیه‌ی ارتیروسیت‌ها و رهایش هموگلوبین به داخل مایع خون می‌شوند. تولید میانجی‌های استرس اکسیداتیو هنگام تمرین با شدت متوسط و به مدت ۶ ساعت در معرض ۰/۰۸ قسمت در میلیون (PPm) گاز ازن مشاهده شده است (۴۶).

Hem حاصل به بیلی‌روبین تبدیل می‌شود و گلوبین و هموگلوبین آزاد به هاپتوگلوبین متصل می‌شوند. از آن جایی که این ترکیب نمی‌تواند از گلومرول‌های کلیوی عبور کند، از دفع هموگلوبین آزاد از کلیه جلوگیری می‌شود و به این ترتیب مولکول ارزشمند آهن موجود در هموگلوبین حفظ می‌گردد (۳۵). طی این فرایند به دلیل پاک شدن کمپلکس Hb-Hp توسط مونوسیت‌ها و ماکروفاژها، سطوح هاپتوگلوبین کاهش می‌یابد (۴۵).

از آن جا که پژوهش‌های مربوط به آلاینده‌های خاص، مراحل ابتدایی خود را پشت سر می‌گذارند، دانشمندان هنوز در پی یافته‌هایی هستند که تأثیر کیفیت هوا را بر فعالیت‌های ورزشی و کارکرد روزمره شناسایی کنند (۱۱).

مطالعه‌ی اخیر نشان داد که فعالیت بدنی و ورزش در هوای آلوده و در معرض غلظت بالای آلاینده‌ها می‌تواند منجر به آسیب سلول‌های قرمز خون ورزشکاران شود که از جمله عوارض آن کم خونی همولیتیک می‌باشد.

استرس ناشی از نمونه‌گیری، حجم نمونه، مصرف مایعات و تغذیه‌ی ورزشکاران بر پاسخ‌های رئولوژیک (Rheological) خون تأثیرگذار هستند که کنترل کامل آن‌ها در این مطالعه امکان پذیر نبود. از دیگر محدودیت‌های پژوهش حاضر، شرایط فیزیولوژیک آزمودنی‌ها و همچنین عدم وجود مقادیر شاخص‌های اندازه‌گیری شده در حالت استراحت بود.

آلودگی هوا تهدید دایم و جدی بر محیط زیست و بر سلامت ورزشکاران است. بنابراین اتخاذ تغییرات ساده‌ی رفتاری مانند جلوگیری از فعالیت فیزیکی شدید در روزهایی که سطوح آلاینده‌ها بالا هستند، توصیه می‌شود.

www.mui.ac.ir

تشکر و قدردانی

نویسندگان مقاله، مراتب تقدیر و تشکر خود را از مسؤولین مرکز پژوهشی شیمی جو و ازن و آلودگی هوا، همچنین اداره‌ی محیط زیست استان اصفهان ابراز می‌دارند.

References

1. Kargarfard M, Rouzbahani R, Rezanejad S, Poursafa P. The effect of air pollution on cardio respiratory performance of active individuals. ARYA Atheroscler 2009; 5(2): 71-7.
2. Golkar F, Farahmand AR. Environmental pollution. 1st ed. Tehran, Iran: Mandegar Publications; 2010.
3. Arogbe P, Agi-fanou L, Cachon B, Chabi N, Debende A. Hematological change emong Beninese motor-bike taxi drivers exposed to benzene by urban air pollution. Afr J Enrion Sci Technol 2011; 5(7): 464-72.
4. Kymisis M, Hadjistavrou K. Short-term effect of air pollution levels on pulmonary function of young adults. The Internel Journal of pulmonary medicine 2008; 9(2). [Online]. Available from: URL: http://www.ispub.com/journal/the-internet-journal-of-pulmonary-medicine/volume-9-number-2/short-term-effects-of-air-pollution-levels-on-pulmonary-function-of-young-adults.html#sthash.PHKlbera.dpbs.
5. Carlisle AJ, Sharp NC. Exercise and outdoor ambient air pollution. Br J Sports Med 2001; 35(4): 214-22.
6. Kargarfard M, Poursafa P, Rezanejad S, Mousavinasab F. Effects of exercise in polluted air on the aerobic power, serum lactate level and cell blood count of active individuals. Int J Prev Med 2011; 2(3): 145-50.
7. Afroz R, Hassan MN, Ibrahim NA. Review of air pollution and health impacts in Malaysia. Environ Res 2003; 92(2): 71-7.
8. Committee on Environment Health. Ambient air pollution: Health hazard to children. Pediatrics 2004; 114(6): 1669-707.
9. Rail T, Vatrmvs J. Physical activity and environmental physiology. Trans. Avandi SM, Zar A, Tavazo I. 1st ed. Tehran, Iran: Science and Motion Publications; 2005.
10. Braga AL, Saldiva PH, Pereira LA, Menezes JJ, Conceicao GM, Lin CA, et al. Health effects of air pollution exposure on children and adolescents in Sao Paulo, Brazil. Pediatr Pulmonol 2001; 31(2): 106-13.
11. Lawrence A. Impact of Environment on exercise. Trans. Gayyny AA, Hamedi Nia MR, Koushki Jahromi M. 1st ed. Tehran, Iran: Samt Publications; 2002.
12. Katsouganni K. Ambient air pollution and health. Br Med Bull 2003; 68(1): 143-56.
13. Peeling P, Dawson B, Goodman C, Landers G, Wiegerinck ET, Swinkels DW, et al. Training surface and intensity: inflammation, hemolysis, and hepcidin expression. Med Sci Sports Exerc 2009; 41(5): 1138-45.
14. Nikolic M, Nikic D, Stankovic A. Effect of air pollution on red blood cells in children. Polish J of Environ Stud 2008; 17(2): 267-71.
15. Sorensen M, Daneshvar B, Hansen M, Dragsted LO, Hertel O, Knudsen L, et al. Personal PM2.5 exposure and markers of oxidative stress in blood. Environ Health Perspect 2003; 111(2): 161-6.
16. Koseoglu M, Hur A, Atay A, Cuhadar S. Effects of hemolysis interferences on routine biochemistry parameters. Biochem Med (Zagreb) 2011; 21(1): 79-85.
17. Moreno EA, Cuelar CG, Ruiz ADV, Rojas-Barcho L, Osornio-vargas AR. Air pollution: health and environmental impacts. Boca Raton, FL: CRC Press; 2008.
18. Bae S, Pan X, Kim SY, Park K, Kim YH, Kim H, et al. Air pollution causes oxidative stress in school children. Epidemiology 2009; 20(6): S26.
19. Lodovici M, Bigagli E. Oxidative stress and air pollution exposure. J Toxicol 2011; 2011: 487074.
20. Smith JA. Exercise, training and red blood cell turnover. Sports Med 1995; 19(1): 9-31.
21. Vujovic A, Kotur-Stevuljevic J, Kornic D, Spasic S, Spasojevic-Kalimanovska V, Bogavac-Stanojevic N, et al. Oxidative stress and anti-oxidative defense in schoolchildren residing in a petrochemical industry environment. Indian Pediatr 2010; 47(3): 233-9.
22. Calin B, Cann M. Environmental chemistry. Trans. Abedini M. 2nd ed. Tehran, Iran: Academic Publishing Center; 2007.
23. Kratz A, Wood MJ, Siegel AJ, Hiers JR, Van Cott EM. Effects of marathon running on platelet activation markers: direct evidence for in vivo platelet activation. Am J Clin Pathol 2006; 125(2): 296-300.
24. Deitrick RW. Intravascular haemolysis in the recreational runner. Br J Sports Med 1991; 25(4): 183-7.
25. Yusof A, Leithauser RM, Roth HJ, Finkernagel H, Wilson MT, Beneke R. Exercise-induced

hemolysis is caused by protein modification and most evident during the early phase of an ultraendurance race. J Appl Physiol 2007; 102(2): 582-6.
26. Burns E, Yoshikawa N. Hemoloysis in serum samples drawn by emergency department personnel versus laboratory phlbeotomists. Laboratory Medicine 2002; 5(33): 378-80.
27. Mather A, Mackie NR. Effects of hemolysis on serum electrolyte values. Clinical Chemistry 1960; 6(3): 223-7.
28. Simpson RJ, Florida-James GD, Whyte GP, Middleton N, Shave R, George K, et al. The effects of marathon running on expression of the complement regulatory proteins CD55 (DAF) and CD59 (MACIF) on red blood cells. Eur J Appl Physiol 2007; 99(2): 201-4.
29. Chuang KJ, Yan YH, Chiu SY, Cheng TJ. Long-term air pollution exposure and risk factors for cardiovascular diseases among the elderly in Taiwan. Occup Environ Med 2011; 68(1): 64-8.
30. Blank DW, Kroll MH, Ruddel ME, Elin RJ. Hemoglobin interference from in vivo hemolysis. Clin Chem 1985; 31(9): 1566-9.
31. Muller-Eberhard U, Javid J, Liem HH, Hanstein A, Hanna M. Plasma concentrations of hemopexin, haptoglobin and heme in patients with various hemolytic diseases. Blood 1968; 32(5): 811-5.
32. Murray RK, Harper HA. Harpers biochemistry. 24th ed. Stamford, CT: Appleton & Lange; 1996.
33. Kormoczi GF, Saemann MD, Buchta C, Peck-Radosavljevic M, Mayr WR, Schwartz DW, et al. Influence of clinical factors on the haemolysis marker haptoglobin. Eur J Clin Invest 2006; 36(3): 202-9.
34. Firouzray M, Sedaghat-e- Kaboli MR, Haghighi L. Deficiency of glucose-6 - phosphate dehydrogenase in neonates with hyperbilirubinemia. Razi Med J 2012; 8(23): 52-6.
35. Amir Rasouli H. Clinical biochemistry. 1st ed. Tehran, Iran: Jafari Publications; 2004.
36. Sonora Quest Laboratories. Understanding your blood test. [Online]. 2012. Available from: URL: http://www.sonoraquest.com/test-information/understanding-your-blood-tests/.
37. Rodes J, Benhamou JP, Blei A, Reichen J, Rizzetto M. The textbook of hepatology: from basic science to clinical practice. 3rd ed. London, UK: Wiley-Blackwell; 2007.
38. Schwela D. Air pollution and health in urban areas. Rev Environ Health 2000; 15(1-2): 13-42.
39. Owen JA, de Gruchy GC, Smith H. Serum haptoglobins in haemolytic states. J Clin Pathol 1960; 13(6): 478-82.
40. Swift DL, Johannsen NM, Earnest CP, Blair SN, Church TS. Effect of different doses of aerobic exercise training on total bilirubin levels. Med Sci Sports Exerc 2012; 44(4): 569-74.
41. Wu HJ, Chen KT, Shee BW, Chang HC, Huang YJ, Yang RS. Effects of 24 h ultra-marathon on biochemical and hematological parameters. World J Gastroenterol 2004; 10(18): 2711-4.
42. Robinson Y, Cristancho E, Boning D. Intravascular hemolysis and mean red blood cell age in athletes. Med Sci Sports Exerc 2006; 38(3): 480-3.
43. Steer C, Cole ch, Carlsten Ch, Koehle M, Brauer M. Cycling, air pollution and health: oxidative stress as a mediator of systemic inflammation. Vancouver, BC: Institute for Heart + Lung Health; 2010.
44. Cataldo F, Gentilini L. On the action of ozone on whole bovine blood. Polymer Degradation and Stability 2005; 89(3): 527-33.
45. Gupta Sh, Ahern K, Nakhl F, Forte F. Clinical usefulness of haptoglobin levels to evaluate hemolysis in recently transfused patients. Adv Hematol 2011; 2011: 389854.
46. Suchankova J, Gersl V, Fiala Z, Mazurova Y, Palicka V, Vavrova J, et al. The effects of subchronical exposure to SO2 on biochemical and hematological parameters in guinea pigs. Acta Medica (Hradec Kralove) 1997; 40(4): 95-7.

Journal of Isfahan Medical School Original Article

Vol. 30, No. 212, 2nd week, January 2013 Received: 24.9.2012 Accepted: 27.11.2012

Effects of Intermittent Exercise in Polluted and Clean Air on Hemolysis of Red Blood Cells in Endurance Runners

Fatemeh Bahrami MSc[1], Fahimeh Esfarjani PhD[2], Sayed Mohammad Marandi PhD[3]

Abstract

Background: People are forced to exercise in areas with inappropriate conditions such as polluted air. Harmful effects of air pollution are intensified during physical activity and training due to increased metabolic needs. This study compared the effects of intermittent exercise in polluted and clean air on hemolysis of red blood cells in endurance runners.

Methods: Using purposive convenience sampling, 10 female endurance runners with at least three years of experience of regular exercise were selected. Their mean age, height, weight, and body mass index were 18.80 ± 2.74 years, 164 ± 2.84 cm, 51.58 ± 3.37 kg, and 19.67 ± 1.28, respectively. Immediately after an interval training protocol with 85% of maximum heart rate, blood samples from left brachial vein were collected in a sitting position. The first samples were obtained on a polluted day (air quality index: 118). Second sampling was conducted 18 days later, after a rainy night (air quality index: 77). Both procedures were performed at a particular time of day. Hemolysis of red blood cells was determined by measuring bilirubin and serum haptoglobin levels through spectrophotometry and immunoturbidometric tests, respectively. Paired t-tests were used to compare the two measurements.

Findings: Bilirubin levels increased significantly (22%) after exercise in polluted air compared to clean air (P = 0.001). Although haptoglobin levels decreased (23.86%) after exercise in high concentrations of pollutants, this reduction was not statistically significant compared to the levels obtained in clean air (P = 0.09).

Conclusion: It seems that an interval training session in high concentrations of air pollutants will be associated with more hemolysis of red blood cells.

Keywords: Air pollution, Hemolysis, Haptoglobin, Bilirubin, Interval training

[1] Department of Exercise Physiology, School of Physical Education and Sport Sciences, University of Isfahan, Isfahan, Iran
[2] Assistant Professor, Department of Exercise Physiology, School of Physical Education and Sport Sciences, University of Isfahan, Isfahan, Iran
[3] Associate Professor Department of Exercise Physiology, School of Physical Education and Sport Sciences, University of Isfahan, Isfahan, Iran
Corresponding Author: Fatemeh Bahrami MSc, Email: bahrami2064@yahoo.com