المپیک
فصلنامه
سال بیست و یکم شماره۳ (پیاپی ۶۳) پاییز ۱۳۹۲

تاریخ دریافت: ۹۱/۱۱/۳۰
تاریخ تصویب: ۹۲/۱/۱۷

تأثیر چهارده روز مکمل‌سازی ویتامین‌های C و E بر شاخص‌های دفاع اکسایشی و پراکسیداسیون چربی‌ها بعد از فعالیت بی‌هوازی در پسران اسکیت‌باز سرعتی نوجوان

❖ **دکتر وحید ساری صرّاف**؛ استادیار فیزیولوژی ورزشی دانشکدهٔ تربیت بدنی و علوم ورزش دانشگاه تبریز*
❖❖ **دکتر سیامک عصری رضائی**؛ دانشیار کلینیکال پاتولوژی دانشکدهٔ دامپزشکی دانشگاه ارومیه
❖❖❖ **دکتر رامین امیرساسان**؛ دانشیار فیزیولوژی ورزشی دانشکدهٔ تربیت بدنی و علوم ورزش دانشگاه تبریز
❖❖❖❖ **حسن ذوالفقاردیدنی**؛ دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزشی، دانشکدهٔ تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه ارومیه

چکیده: تمرینات ورزشی تعادل بین تولید رادیکال‌های آزاد و آنتی‌اکسیدانت‌های بدن را برهم می‌زند و به بروز حالتی موسوم به استرس اکسیداتیو می‌انجامد. تحقیق حاضر در قالب طرح‌های نیمه‌تجربی دوسویه کور به بررسی تأثیر مصرف مکمل ویتامین E و C پس از فعالیت بی‌هوازی بر میزان شاخص‌های آسیب سلولی پرداخته است که توسط مالون دی آلدئید (MDA) و آنزیم‌های اکسایشی از جمله، گلوتاتیون پراکسیداز(GPX)، کاتالاز(CAT) و ظرفیت آنتی‌اکسایشی‌تام(TAC) دنبال شد. بدین منظور، هجده اسکیت‌باز که حداقل دو سال سابقهٔ شرکت در مسابقات لیگ کشوری داشتند، به عنوان نمونه انتخاب شدند (میانگین قد ۷/۰۳±۱۶۱سانتی‌متر، سن ۱/۸±۱۴سال و وزن ۶/۴±۵۷ کیلوگرم) و به طور تصادفی در دو گروه شبه‌دارو (روزانه ۴۰۰ میلی‌گرم دکستروز همراه با ۲۵۰ میلی‌لیتر آب) و مکمل (۴۰۰ میلی‌گرم ویتامین C و ۲۰۰ واحد ویتامین E) تقسیم‌بندی شدند. هر دو گروه در یک جلسه رکوردگیری ۱۰۰۰ متر اسکیت سرعت شرکت کردند و نمونه‌های خونی (مرحلهٔ اول خون‌گیری) جمع‌آوری شد. پس از چهارده روز مصرف مکمل ویتامینی در گروه مکمل و گروه شبه‌دارو با مصرف دکستروزو انجام تمرینات مشابه اسکیت، مراحل خون‌گیری قبل، بلافاصله و۳۰ دقیقه پس از رکوردگیری انجام شد. روش آماری تحلیل واریانس در اندازه‌گیری مکرر برای مقایسهٔ میانگین شاخص‌های مورد ذکر در سه زمان مختلف (قبل، بلافاصله و۳۰ دقیقه پس از رکوردگیری) بین دو گروه به‌کار رفت. یافته‌ها در سطح معناداری P<۰/۰۵ در نرم‌افزار SPSS نسخه ۱۸ تفسیر شد. نتایج نشان داد با مصرف چهارده روز ویتامین‌های Eو C، متعاقب آزمون اسکیت سرعت، میزان MDA فعالیت GPX و CAT به‌طور معناداری کاهش یافت (P<۰/۰۵) و TAC به‌طور معناداری افزایش پیدا کرد (P<۰/۰۵). بنابراین، مصرف دو هفته ویتامین‌های Eو C سبب افزایش ظرفیت ضداکسایشی‌تام شد. همچنین، با احتمال کاهش آثار تخریبی اکسایندهها بر غشای لیپیدی سلول و کاهش فعالیت آنزیم‌های ضداکسایشی در ورزشکاران سرعتی همراه بود.

کلید واژه: پراکسایش چربی‌ها، دفاع اکسایشی، فعالیت بی‌هوازی، ویتامین‌های C و E.

***Email: vsarisarrf@yahoo.com**

مقدمه

رادیکال‌های آزاد زیربنای چند بیماری همچون آترواسکلروز[1]، دیابت[2] و حملات قلبی و مغزی است. این مواد سمی و آسیب‌زا را دستگاهی در داخل بدن با عنوان دستگاه ضداکسایشی (آنزیمی و غیرآنزیمی) خنثی می‌کند (۱،۲،۳). بخش مهمی از سلامت بدن به تعادل این دو دسته از مواد (بنیان‌های آزاد از یک‌سو و سامانهٔ ضداکسایشی بدن از سوی دیگر) بستگی دارد (۴،۵،۶). در پی فعالیت‌های بی‌هوازی نیاز به تأمین انرژی در مدت زمان کوتاه به‌مراتب بیشتر است. همچنین، در فواصل استراحت بین تکرارها نیز افزایش مصرف اکسیژن مشاهده می‌شود.

از سوی دیگر، فرایندهای کم‌خونی ـ تزریق مجدد خون، اکسایش خودبه‌خود کاتکولامین‌ها، القای فعالیت سلول‌های التهابی همچون نوتروفیل‌ها بر اثر آسیب‌های بافتی در این گونه فعالیت‌ها میزان تولید بیشتر گونه‌های فعال اکسیژن را تشدید می‌کند (۲۸،۸). هنگام ایسکمی در عضلات فعال، زانتین از طریق سوخت‌وساز بی‌هوازی ATP تولید می‌کند و زانتین دهیدروژناز به زانتین‌اکسیداز[3] تبدیل می‌گردد. نشت الکترون از زنجیرهٔ انتقال الکترونی به تولید بیشتر آنیون سوپراکسید می‌انجامد. اکسایش خودبه‌خودی اکسی‌هموگلوبین[4] به مت هموگلوبین[5] در فعالیت‌های سرعتی به تولید یون سوپراکسید می‌انجامد.

آسیب عضلانی ناشی از فعالیت‌های ورزشی، فعالیت سلول‌های ایمنی همچون نوتروفیل‌ها را القا می‌کند که در نتیجه تولید بنیان‌های آزاد را به دنبال دارد. هیپرترمی[6] ناشی از فعالیت ورزشی به افزایش استرس اکسایشی می‌انجامد (۲۹،۷،۸،۹).

سامانهٔ ضداکسایشی شناخته خود شامل دو گروه است:

۱.آنزیم‌های ضداکسایشی کاتالاز (CAT)، سوپراکسید دیسموتاز (SOD)، گلوتاتیون پراکسیداز (GPX) و مواد ضداکسایشی غیرآنزیمی از قبیل ویتامین‌های E، C و A و جزآن؛ و ۲.موادی از قبیل گلوتاتیون، یوبی‌کینون و فلاونوئیدها (۳۰،۲۴). گونه‌های فعال اکسیژن به چربی‌های غشایی و لیپوپروتئین‌های گردش خون آسیب می‌رسانند که در سطح مولکولی، به کاهش سیالیت غشا می‌انجامد (۳۱،۲۷). واکنش بدن در مقابل میزان تولید بیشتر بنیان‌های آزاد سطح سلامت بدن را تعیین می‌کند. با توجه به افزایش رادیکال‌های آزاد در فعالیت‌های ورزشی به خصوص فعالیت‌های سرعتی که در جهان امروز جزء دستهٔ عمده‌ای از فعالیت‌های ورزشی محسوب می‌گردد، محققان در پی یافتن آثار مفید این گونه تمرین‌های بدنی‌اند، تا نتایج مثبت ناشی از این نوع فعالیت‌ها را آشکارتر کنند. بخشی از این آثار در ارتباط با تغییرات حاصل در مجموعهٔ دفاع ضداکسایشی بدن در رشتهٔ ورزشی پرطرفدار اسکیت سرعت است، که در این تحقیق

1. Atherosclerosis
2. Diabetes mellitus
3. Xanthine oxidase
4. Oxyhemoglobin
5. Methemoglobin
6. Hyperthermia

بررسی شده است.

کانینگهام و همکارانش (۱۹) در بررسی دوازده هفته تمرین سرعتی موش‌ها، در میزان مالون دی‌آلدئید (شاخص پراکسایش چربی‌ها) عضلهٔ نعلی گروه تمرینی نسبت به گروه کنترل تفاوت معناداری ندیدند، اما در هر دو گروه تغییرات معناداری در سطح مالون دی‌آلدئید مشاهده شد.

ویتالا و همکارانش (۲۰) در تحقیقی نشان دادند تمرین شدید مقاومتی به افزایش معنادار پراکسایش چربی در پلاسما انجامید. همچنین، مکمل‌سازی دو هفته‌ای (۸۸۵ میلی‌گرم در روز) ویتامین E بر پراکسایش چربی ناشی از فعالیت تأثیر داشت. نتایج گلدفرب (۲۱) حاکی از این بود که مکمل ویتامین C با دوز ۵۰۰ و ۱۰۰۰ میلی‌گرم، تأثیر معناداری بر پراکسایش چربی و گلوتاتیون خون نداشت. گروسارد و همکارانش (۲۲) در پژوهشی به بررسی تغییرات شاخص‌های ناشی از پراکسایش چربی خون و ضداکسایش‌ها پس از تمرین بی‌هوازی سرعتی پرداختند. نتایج نشان داد که دورهٔ بازگشت به حالت اولیه توأم با افزایش معنادار مالون دی‌آلدئید (MDA) بوده است. در حالی که ماستالودیس و همکارانش (۲۳) در تحقیقی نتیجه گرفتند که شش هفته مکمل‌سازی ویتامین‌های E(۴۰۰واحد) و C (۸۰۰ میلی‌گرم) سبب جلوگیری از پراکسایش چربی ناشی از فعالیت سرعتی شد. با توجه به تضادهای موجود، تحقیق حاضر در راستای تعیین تأثیر چهارده روز مکمل‌سازی ویتامین C و E بر شاخص‌های دفاع اکسایشی و پراکسایش چربی‌ها متعاقب یک جلسه فعالیت بی‌هوازی در اسکیت‌بازان سرعتی پسر زیر ۱۶ سال انجام شده است.

روش‌شناسی

هجده اسکیت‌باز پسر نوجوان زیر ۱۶ سال که سابقهٔ حداقل دو سال شرکت در لیگ کشوری داشتند، از میان جامعهٔ آماری انتخاب و به طور تصادفی در دو گروه (سرعتی با مکمل، ۹ نفر و سرعتی بدون مکمل، ۹ نفر) قرارگرفتند. تحقیق به صورت دو گروهی دوسویه کور دریافت‌کنندهٔ مکمل (۴۰۰ میلی‌گرم ویتامین C و ۲۰۰ واحد ویتامین E به‌صورت مخلوط همراه با ۲۵۰ میلی‌گرم آب، دو ساعت قبل از اولین جلسهٔ روزانهٔ تمرین) و گروه شبه‌دارو با مصرف دکستروز به همان مدت (روزانه ۴۰۰ واحد همراه با ۲۵۰ میلی‌لیتر آب) و انجام تمرینات مشابه اسکیت برای هر دو گروه با اندازه‌گیری‌های مکرر (چهار نوبت خون‌گیری که یک نوبت قبل از مصرف مکمل و شبه دارو بود و سه نوبت بعد از چهارده روز مصرف مکمل در زمان‌های قبل، بلافاصله و ۳۰ دقیقه بعد از ۱۰۰۰ متر رکوردگیری)، به منظور بررسی تأثیر مکمل و فعالیت شدید بر فعالیت آنزیم‌ها و آسیب وارد بر غشای سلول در زمان بازگشت به حالت اولیه بعد از فعالیت شدید بی‌هوازی اسکیت سرعت با حضور مربی تیم (در پیست اسکیت و مقایسه با آخرین و بهترین رکورد ورزشکار) انجام گرفت. این آزمودنی‌ها بیست روز قبل از شروع لیگ اسکیت کشوری در مرحلهٔ اوج‌گیری قبل از مسابقات به مدت دو هفته به منظور اجرای تحقیق و کنترل تغذیه در اختیار تحقیق بودند.

همچنین، جهت کنترل تغذیهٔ آزمودنی‌ها از پرسشنامهٔ یادداری ۲۴ ساعتهٔ رژیم غذایی استفاده شد. یک هفته قبل از شروع مکمل‌سازی، با توزیع

و تکمیل فرم رضایتنامه، پرسشنامهٔ سلامت و سابقهٔ ورزشی، میزان توان هوازی آزمودنی‌ها با استفاده از آزمون بروس روی نوارگردان تکنوجیم در پایگاه قهرمانان تربیت بدنی استان تعیین گردید. آزمون شاپیرو- ویلک بر اساس زمان قبل از رکوردگیری و مصرف مکمل نشان داد که داده‌ها، از توزیع طبیعی پیروی می‌کنند. همچنین، آزمون t مستقل در ابتدای شروع مطالعه، هیچ گونه تفاوت معناداری بین دو گروه مکمل و شبه‌دارو نشان نداد. ویژگی‌های آزمودنی‌ها و داده‌های تحقیق با استفاده از آماره‌های توصیفی با نرم‌افزار اکسل ۲۰۰۷ به‌صورت جدول و نمودار جمع‌بندی شد.

به منظور تعیین ظرفیت ضداکسایشی تام در پلاسما از آزمون فرَپ استفاده شد. دراین روش توانایی پلاسما در احیای یون‌های فریک (آهن سه ظرفیتی) اندازه‌گیری شد. با احیای یون‌های فریک و تبدیل آن به یون‌های فرو (آهن دو ظرفیتی) در pH اسیدی و با حضور معرف‌های اختصاصی، کمپلکس آبی رنگی ایجاد می‌شود که در طول موج ۵۹۳ نانومتر و به‌صورت طیف‌سنجی قابل اندازه‌گیری است. درصد تودهٔ چربی بدنی آزمودنی‌ها با استفاده از دستگاه ضخامت‌سنج پوستی(کالیپر) و فرمول سه‌نقطه‌ای دانشکدهٔ پزشکی ورزشی آمریکا (چین‌های پوستی سه‌سر بازویی، شکمی و فوق خاصره‌ای سمت راست) اندازه‌گیری شد.

اکسیژن مصرفی بیشینهٔ آزمودنی‌ها با آزمون هوازی بروس روی نوارگردان تخمین زده شد. مالون دی‌آلدئید سرمی بر پایهٔ واکنش با تیوباربیتوریک اسید (TBRA) استخراج و پس از جدا کردن فاز آلی (محلول رویی) اندازه‌گیری جذب نوری در طول موج ۵۳ نانومتر، غلظت مالون دی‌آلدئید سرمی تعیین شد. میزان فعالیت آنزیم گلوتاتیون پراکسیداز (GPX) در خون تام با کیت‌های رانسل ساخت شرکت راندوکس و فعالیت آنزیم کاتالاز (CAT) در پلاسما بر اساس تجزیهٔ H_2O_2 با دستگاه اسپکتروفتومتری در آزمایشگاه تخصصی بیوشیمی اندازه‌گیری شد. سپس، آزمون فرضیه‌های تحقیق در قالب تحلیل واریانس در اندازه‌گیری مکرر با نه آزمودنی، با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخه ۱۸ و آزمون پس‌تعقیبی بونفرونی در سطح معناداری ۵ درصد بررسی شد.

یافته‌ها

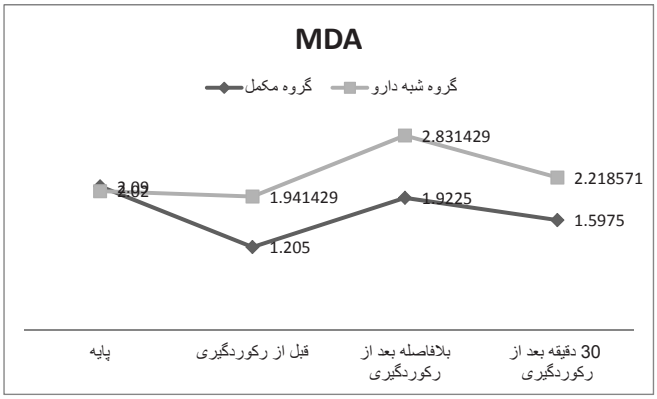
ویژگی‌های فردی آزمودنی‌ها در جدول ۱ نشان داده شده است.

انجام آزمون اسکیت سرعت در هر دو گروه سبب افزایش MDA (۱/۲۰ به $mmol.l^{-1}$ ۱/۹۲ در مقابل ۱/۹۴ به ۲/۸۳ $mmol.l^{-1}$)، GPX (۵۲۸/۱۹ به $IU.g^{-1}$ ۸۴/۸۷۷ در مقابل ۱۲۰۸/۶۲ به $IU.g^{-1}$ ۱۶۳۴/۷۱) و CAT (۱۹۶/۵۸ به ۳۲۲/۱۰۸ در مقابل ۳۱۳/۱۴ به $IU.g^{-1}$ ۴۶۱/۷۱) و کاهش TAC (۱۰/۹۹ به ۵/۲۶ در مقابل $mmol.l^{-1}$ ۴/۹۲ به ۲/۳۳) شد که این روند در گروه دارونما معنادار بود ($P<۰/۰۵$)، در حالی که سی دقیقه برگشت به حال اولیه برای نیل به مقادیر اولیه کافی نبود (شکل ۱).

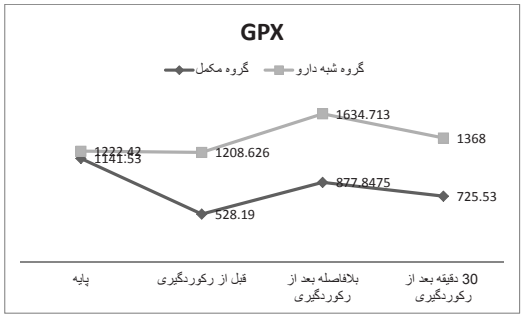
مصرف چهارده روز مکمل ($P=۰/۰۰۰۵$) نقاط زمانی ($P=۰/۰۰۰۵$) و اثر متقابل بین زمان و مکمل ($P=۰/۰۰۰۸$) را در میزان GPX، MDA و CAT معنادار کرد، به‌طوری که مقادیر این متغیرها در تمام نقاط زمانی در گروه مکمل پایین‌تر از گروه دارونما بود ($P<۰/۰۵$). این در حالی است که در مقابل،

جدول ۱. ویژگی‌های فردی آزمودنی‌های تحقیق

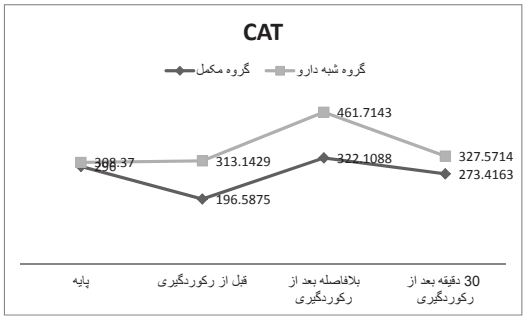
	گروه	میانگین	انحراف استاندارد
سن (سال)	مکمل	۱۳/۸۷	۱/۲۴
	شبه‌دارو	۱۴/۰۴	۱/۶۳
وزن (کیلوگرم)	مکمل	۵۵/۶۲	۵/۳۱
	شبه‌دارو	۵۸/۸۵	۹/۱۹
قد (سانتی متر)	مکمل	۱۶۲	۵
	شبه‌دارو	۱۶۲	۹
شاخص‌تودهٔ بدن (کیلوگرم در مترمربع)	مکمل	۲۱/۰۴	۱/۴۴
	شبه‌دارو	۲۲/۰۸	۲/۰۴
درصد چربی (٪)	مکمل	۱۲/۵۰	۱/۷۷
	شبه‌دارو	۱۵/۱۴	۳/۸۴
اکسیژن مصرفی بیشینه (میلی‌لیتر/کیلوگرم/دقیقه)	مکمل	۴۳/۸۷	۵/۴۰
	شبه‌دارو	۴۳/۲۸	۴/۴۲



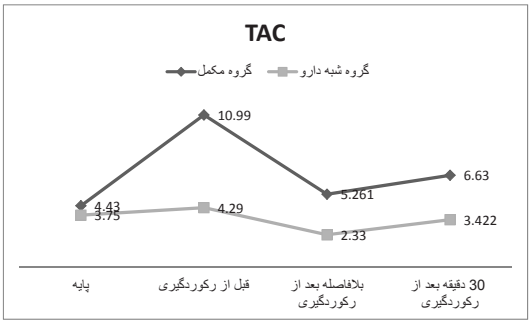
شکل ۱. میزان تغییرات MDA در سه زمان متفاوت دو گروه مکمل و شبه‌دارو



شکل ۲. تغییرات فعالیت GPX در سه زمان متفاوت در دو گروه مکمل و شبه‌دارو



شکل ۳. میزان تغییرات فعالیت آنزیم CAT در سه زمان متفاوت در دو گروه مکمل و دارونما



شکل ٤. میزان تغییرات TAC در سه زمان متفاوت در دو گروه مکمل و دارونما

مقادیر TAC در تمام نقاط زمانی در گروه مکمل بالاتر از گروه دارونما بود (P<۰/۰۵).

مصرف چهارده روز مکمل ویتامین‌های C و E سبب کاهش شاخص‌های اکسایشی (MDA و GPX و CAT) و افزایش TAC در مقایسه با دارونما شد (P<۰/۰۵).

نتایج رکودهای اسکیت سرعت در مراحل پیش و پس‌آزمون ۱۰۰۰ متر نشان داد که دو گروه مکمل و شبه‌دارو تفاوت معناداری نداشتند (P>۰/۰۵).

بحث و نتیجه‌گیری

نتایج نشان داد که با مصرف مکمل میزان مالون‌دی‌آلدئید (MDA)، فعالیت آنزیم‌های گلوتاتیون‌پراکسیداز(GPX) و کاتالاز (CAT) به‌طور معناداری کاهش (P<۰/۰۵) و ظرفیت ضداکسایشی تام (TAC) به‌طور معناداری افزایش یافت (P<۰/۰۵). لذا، احتمالاً مصرف ویتامین‌های E و C سبب افزایش ظرفیت ضداکسایشی تام شده‌است. همچنین، به دلیل آثار تخریبی اکساینده‌ها بر غشای لیپیدی سلول، فعالیت آنزیم‌های ضداکسایشی کاهش یافته است. شواهد به‌دست آمده در خصوص مطالعات صورت گرفته دربارهٔ انسان و حیوانات نشان داد بسیاری از انواع سلول‌ها خود را برای مواجه با بنیان‌های آزاد به منظور کاستن از خطر ضایعه و آسیب به بافت تطبیق می‌دهند.

نیوا (۲۷) نشان داد به‌دنبال انجام تمرینات ورزشی، فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانتی (GPX و CAT) در خون افزایش معناداری می‌یابد، این در حالی است که با افزودن مکمل‌های ویتامینی، در گروه مکمل از فعالیت آنزیم‌های فوق به‌شدت کاسته می‌شود که این امر مؤید افزایش سطوح آنتی‌اکسیدانت‌ها در خون است. مسیرهای مختلفی که برای تولید بنیان‌های آزاد وجود دارد، تفاوت شرایط تمرین و فعالیت، مقدار و نوع مکمل از جمله عوامل بروز تفاوت‌های تولید آن‌ها محسوب می‌شود. به‌طور مثال، آزمودنی‌هایی که تحت مطالعهٔ تمرین مقاومتی بودند (فسفاژن، بدون تولید اسیدلاکتیک)، شرایط را به نفع التهاب عضلانی به دلیل آسیب عضلانی و کم‌خونی- تزریق مجدد پیش بردند (۸). ولی در زمان‌های طولانی‌تر فعالیت که شدت نیز بالا باشد، از مسیرهای مختلف (زانتین اکسیداز، نوتروفیل و کم‌خونی- تزریق مجدد) سبب ایجاد بنیان‌های آزاد بیشتر و به تبع آن محصولات اکسایشی بیشتر می‌شود. در این مطالعه، به‌دنبال فعالیت سرعتی و افزایش تولید رادیکال‌های آزاد، توان مقابله با این ترکیبات سمی کاهش یافت که تأیید این موضوع، کاهش معنادار میزان ظرفیت تام آنتی‌اکسیدانتی (TAC) و افزایش مالون‌دی‌آلدئید (MDA) در گروه شبه‌داروست. لذا، آگاهی از ظرفیت و توان بافت‌های مختلف و شیوهٔ توسعهٔ آن‌ها اهمیت زیادی دارد.

در این تحقیق، مصرف مکمل ویتامین C وE عوامل ضداکسایش غیرآنزیمی برون‌زادی محسوب می‌شود که سبب افزایش توان ضداکسایشی می‌شود و در پاسخ به شرایط کار بدنی شدید بی‌هوازی، بر ظرفیت ضداکسایشی می‌افزاید. به‌همین دلیل در هر دو زمان (بلافاصله و ۳۰ دقیقه بعد از فعالیت)، توان ضداکسایشی پس از چهارده روز مصرف مکمل ویتامین C وE ، در مقایسه با گروه شبه‌دارو تفاوت معناداری داشته است.

در خصوص استفاده از مکمل‌های ویتامینی، گزارش‌های متعددی در دست است. خاسف و همکارانش (۲۶) گزارش کردند تجویز ویتامین C سیستم‌های دفاعی اضافی را بر علیه آسیب‌های اکسیداتیو القا می‌کند. هر چند این محققان با مصرف مقدار ۵۰۰ میلی‌گرم ویتامین C آثار متفاوتی را در مقادیر مالون‌دی‌آلدئید و فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانتی گزارش کرده‌اند، اما در مطالعهٔ حاضر مصرف این ویتامین همراه با ویتامین E سبب کاهش معنادار مقادیر مالون‌دی‌آلدئید سرم و نیز افت قابل توجه فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانتی شده است که در این رابطه باید اشاره کرد ممکن است، بخشی از این تغییرات مربوط به تجویز ویتامین E باشد. تصور می‌شود ویتامین C علاوه بر آثار ضد رادیکال‌های آزاد (به واسطهٔ خنثی کردن H_2O_2) در برخی شرایط (برای مثال، در داخل لنفوسیت‌ها) آثار پیش‌اکسیدانتی داشته‌باشد و به واسطهٔ تولید رادیکال هیدروکسیل از H_2O_2 می‌تواند یون فریک Fe^{3+} را به یون فرو Fe^{2+} احیا کند (۲۱). این امر سبب القای اکسایش در برخی از بافت‌ها می‌شود و به‌دنبال آن به افزایش فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانتی نظیر گلوتاتیون پراکسیداز (GPX) می‌انجامد (۲۴،۲۵).

این یافته‌ها در مغایرت با نتایج به‌دست آمده در تحقیق حاضر است و علت این امر استفادهٔ هم‌زمان از مکمل ویتامین E در کنار اسید اسکوربیک است. همان‌گونه که قبلاً نیز گزارش شده‌است ویتامین E جزء آنتی‌اکسیدانت‌های شکنندهٔ زنجیر بوده و هرچند در فاز لیپیدی به ایفای نقش آنتی‌اکسیدانتی خود می‌پردازد اما از آثار مخرب پیش‌اکسیدانتی ویتامین C پیشگیری می‌کند و سطح سرمی ویتامین C احیا را بالا نگه می‌دارد.

می‌توان گفت، هنگام فعالیت، حجم خون عضلات، با سازوکارهای عصبی- هورمونی و سوخت‌وسازی، چندین برابر حالت استراحت است، که پیامد آن حضور اکسیژن و بستر مناسب برای تولید بنیان‌های آزاد است. آنزیم کاتالاز (CAT) در عضلات اسکلتی بیشتر فعال است و ارزش تشخیص بالایی در محیط عضلانی و پلاسمایی دارد. به‌علت نشت آن از بافت‌های مختلف، در این تحقیق مصرف مکمل ویتامینی، عامل ضداکسایشی غیرآنزیمی در محیط آبی و لیپیدی انتخاب شد که تولید بنیان‌های آزاد را در مرحلهٔ آغازین مهار می‌کند و دیگر نیازی به مقابله عوامل ضداکسایشی آنزیمی همچون کاتالاز (CAT) نیست (۲۸). لذا، به‌نظر می‌رسد، میزان فعالیت این آنزیم در گروه شبه‌دارو، بیشتر از گروه مکمل باشد (۱۱،۱۷،۱۸).

بین آنزیم‌های ضداکسایشی، گلوتاتیون پراکسیداز (GPX)، دارای پایدارترین تغییرات معنادار در جهت افزایش است و با ایجاد سامانهٔ تمرینی طولانی‌مدت دچار تغییرات افزایشی پایدار می‌شود. این موضوع تا حدود زیادی مربوط به ویژگی آنزیمی است. به عبارت دیگر، گلوتاتیون پراکسیداز (GPX) آنزیمی است که در غلظت کم سوبسترای خود یعنی H_2O_2 وارد عمل می‌شود. بدیهی است، در این صورت بیشترین تغییرات سازشی در ارتباط با این آنزیم مشاهده می‌شود (۱۴،۱۶،۱۹).

سپاسگزاری

از همهٔ کسانی که ما را در این تحقیق یاری رسانند، به ویژه ورزشکاران و مربی تیم اسکیت سرعت، و مسئولان آزمایشگاه گروه بیوشیمی تشکر و قدرانی می‌کنیم.

منابع

۱. گائینی، عباسعلی؛ حامدی‌نیا، محمدرضا، ۱۳۸۳، اثر ویتامین E بر فشار اکسایشی زمان استراحت و پس از ورزش وامانده‌ساز در دانشجویان ورزشکار». المپیک، ۱(پیاپی۲۵): ۹۹-۱۱۱.

۲. نخستین روحی، بابک؛ رحمانی‌نیا، فرهاد؛ بابایی، پروین؛ بهلولی، شهاب، ۱۳۸۷، تأثیر مصرف حاد ویتامین C بر پراکسیداسیون چربی و آسیب عضلانی ناشی از فعالیت در مردان جوان، المپیک۴ (پیاپی ۴۴: ۴۹-۵۷.

۳. گایینی، عباسعلی؛ حامدی‌نیا، محمدرضا، ۱۳۸۳، اثر ترکیبی تمرین‌های هوازی و ویتامین E بر استرس اکسایشی زمان استراحت و پس از ورزش وامانده‌ساز در دانشجویان ورزشکار. المپیک، ۳ (پیاپی۲۷: ۷۳-۸۲.

4. **Chanadan, K.; Sen , Lester Packer (2000). Handbook of oxidants and antioxidants in exercise, Elsevier.**
5. **Newcomer, B.R.; Sirikul, B.; Hunter, G.R.; Larson-Meyer, E.; Bamman, M. (2005). "Exercise over-stress and maximal muscle oxidative metabolism: a 31P magnetic resonance spectroscopy case report". Br J Sports Med. 39:302–306.**
6. **Kim, J.H.; Kim, M.J. (2004). "Dietary intakes and plasma antioxidant vitamins levels in Korea elderly with diabetes". Asia Pac J ClinNutr1, 3(suppl):152.**
7. **Kusano, C.; Ferrari, B. (2008). "Total Antioxidant Capacity: a biomarker in biomedical and nutritional studies". Carlos Kusano and Buca Fe Bio, 7(1): 1-15.**
8. **Pasaoglu, H.; Sancak, B.; Bukan, N. (2004). "Lipid peroxidation and resistance to oxidation in patients with type II diabetes mellitus". Tohoku J Exp Med; 203(3):211-8.**
9. **Pendelton, A.; Gurung, S.; Stover, S. (2008) ."Diatary supplementation with lipoic acid inhibits exercise-induced oxidative stress". Journal of Exercise Physiology, 11(1): 232-8.**
10. **HakkıGökbe, MuazBelviranlı (2006). "Acute exercise induced oxidative stress and antioxidant changes". European Journal of General Medicine, 3(3), 126-131 REVIEW.**
11. **Peake, J.; Suzuki, K. (2004). "Neutrophil activation, antioxidant supplements and exercise-induced oxidative stress". ExercImmunol Rev; 10:129-41.**
12. **Bryer, S.C.; Goldfarb, A.H. (2006). "Effect of high dose vitamin C supplementation on muscle stress soreness, damage, function, and oxidative to eccentric exercise". Int J Sport NutrExercMetab. 16(3):270-280.**
13. **Urso, M.L.; Clarkson, P.M. (2003). "Oxidative stress, exercise, and antioxidant supplementation". Toxicology, 189(1–2):41-54.(6-30).**
14. **Craig, D.K. (2000). "Can Vitamin E supplementation forestall muscle – damaging effect of a single bout of resistance training?", AmercPhysiolSoci. 434-296-9417,20-23.**
15. **Goldfarb, A.H.; Patrick, S.W.; Bryer, S. (2005). "Vitamin C supplementation affects oxidative-stress blood markers in response to a 30-minute run at 75% VO2max", Int J Sport NutrExercMetab. Jun; 15(3):279-90.**
16. **Lewise, C.L.; Goldfarb, A.H. (2002). "Vitamin E supplementation dose not alter oxidative stress nor soroness cycling". Press at sout ACSM conf Aub.**
17. **Luqman, A.O.; Salihu, M.A.; Gafar, A.A. (2008). "Effect of vitamin c on malondialdehyde (MDA) in pregnant Nigerian women", Journal of Basic and AppliScien, Vol. 4, No. 2, 105-108.M. 39(3):171-177.**
18. **Mari, C.; Agustı, N.; Gustavo, S. (2006). "Oxidative stress in marathon runners: interest of antioxidant**

supplementation", Bri Jo Nutr., 96, Suppl. 1, S31–S33.

19. **Cunningham, Perry; Geary, Mark; Harper, R.; Pendelton, A.; Stover, S. (2005). "High intensity sprint training reduces lipid peroxidation in fast-twitch skeletal muscle". J. of Exercise Physiology; Vol8.No 6.**
20. **Viitala, P.E.; Newhouse, I.J.; LaVoie, N.; Christine (2004). "The effects of antioxidant vitamin supplementation on exercise induced lipid peroxidation in trained and untrained participants". Lipids Health Dis. 3:14.**
21. **Goldfarb, A.H. (2006). "Effect of high dose vitamin C supplementation on muscle stress soreness, damage, function, and oxidative to eccentric exercise". Int J Sport Nutr Exerc Metab, 16(3):270-280.**
22. **Groussard, C.; Rannu-Bekono, F.; Machefer, G.; Chevanne, M. (2003). "Changes in blood lipid peroxidation markers and antioxidants after a single sprint anaerobic exercise". Eur. J. Appl. Physiol; 89(1): 14-20.**
23. **Mastaloudis, A.; Morrow, J.D.; Hopkins, D.W.; Devaraj, S.; Traber, M.G. (2004). "Antioxidant supplementation prevents exercise-induced lipid peroxidation, but not inflammation, in ultramarathon runners". Boil. Med. 36(10):1329-41.**
24. **Khassaf, A.; McArdle, C.; Esanu, A.; Vasilaki, F.; McArdle, Jackson (2003). "Effect of vitamin C supplements on antioxidant defence and stress proteins in human lymphocytes and skeletal muscle". J Physiol, 549.2, 645–652.**
25. **Jackson, M.J.; Papa, S.; Bolanos, J.; Bruckdorfer, R.; Carlsen, H.; Elliott, R.M.; Flier, J.; Griffiths, H.R.; Vina-Ribes, J. & Astley, S.B. (2002). "Antioxidants, reactive oxygenand nitrogen species, gene induction and mitochondrial function". Mol Aspects Med, 23, 209–285.**
26. **Khassaf, M.; Child, R.B.; McArdle, A.; Brodie, D.A.; Esanu, C.; Griffiths, R.D. & Jackson, M.J. (2001). "Time course of responses of human skeletalmuscle to exercise-induced oxidative stress". J App Physiol, 90, 1031–1036.**
27. **Niwa, Y.; Iizawa, O.; Ishimoto, K. & Kanoh, T. (1993). "Age-dependentbasal level and induction capacity of copper-zinc and manganese superoxide dismutase and other scavenging enzyme activities inleukocytes from young and elderly adults". Am J Pathol, 143,312–320.**
28. **Newcomer, B.R.; Sirikul, B.; Hunter, G.R.; Larson-Meyer, E.; Bamman, M. (2004). "Exercise over-stress and maximal muscle oxidative metabolism: a 31P magnetic resonance spectroscopy case report". Br J Sports Med. 39:302–306.**
29. **Valko, M.; Leibfritz, D.; Moncol, J.; Cronin, M.T.; Telser, J. (2007). "Free radicals and antioxidants in normal physiological functions and human disease". Int J Biochem Cell Biol, 39(1):44-84(5-30).**
30. **Institute of Medicine (U.S.) (2000). Panel on Dietary Antioxidants and Related Compounds Dietary reference intakes for vitamin C, vitamin E, selenium, and vitamin A.**
31. **Halliwell, B. (1991). "Reactive oxygen species in living systems: source, biochemistry, and role in human disease". Am J Med., 91(3C):14S-22S(2-30).**

fore the test. Second trial has been repeated after 14 days supplementation and same training protocol in same manner and blood samples has been taken before, after, 30-min subsequent the related test. The data were analyzed using analysis of variance (ANOVA) with repeated measure at $P<0.05$ in SPSS18 The results showed that the level of MDA and activity of GPX, CAT decreased significantly and TAC increased with 14 days supplementation after speed skate test. Therefore, two weeks vitamin C and vitamin E supplementation, the degenerative effect of oxidants on plasma membrane were probably deceased and the activity of antioxidant enzymes decreased in speed athletes.

Keywords: Anaerobic Activity, Lipids Peroxidation, Oxidative Defensive, Vitamin C and E.

ABSTRACT

Abstract

ABSTRACT

The Effects of Vitamin C and E Supplementation and Anaerobic Activity on Oxidative Indices in Male Teenager Speed Skaters

❖ Sari-Sarraf, V. (PhD), Faculty of Physical Education and Sport Science, University of Tabriz

❖❖ Asri-Rezaei, S., (PhD), Faculty of veterinary medicine, Urmia University

❖❖❖ Amisasan,R., (PhD),Faculty of Physical Education and Sport Science, University of Tabriz

❖❖❖❖ Zolfeghar-didani, H., PhD student, Faculty of Physical Education and Sport Science, Urmia University

Balance between free radical production and body anti-oxidant is disrupt by exercise trainings and cause a condition known as oxidative stress. The purpose of this study was to assess the effects of chronic (14 days) vitamins C, E supplementation on Malondialdehyde (MDA), plasma antioxidant enzymes, glutathione peroxidase (GPX), catalase (CAT) and total antioxidant capacity(TAC) in trained speed skaters. Eighteen male speed skaters with two years of background of competition were recruited (14.0±1.8 yrs, 161 ± 7.03 cm, 57.0 ± 6.4 kg) and divided in a double-blind manner randomly to placebo group (400 mg of a dextrose, 250ml water) and supplement group (200 IU vitamin E and 400mg vitamin C) for 14-days.Both groups performed 1000m speed skate test and Blood samples were taken be-