

بررسی اثر دریافت مکمل‌های ویتامین C و E بر شاخص‌های آسیب عضلانی و استرس اکسیداتیو در زنان ورزشکار: کارآزمایی بالینی تصادفی دوسوکور

مریم تقی‌یار^۱، دکتر رضا غیاثوند^۲، دکتر آوات فیضی^۳، دکتر غلامرضا عسگری^۴، نفیسه شگری^۱

مقاله پژوهشی

چکیده

مقدمه: نیاز به انرژی در تمرینات ورزشی شدید، موجب افزایش اکسیژن مصرفی می‌گردد و در نهایت تولید گونه‌های واکنش‌پذیر اکسیژن (ROS) یا Reactive oxygen species (ROS) افزایش می‌یابد. استفاده از مکمل‌های آنتی‌اکسیدانی از استرس اکسیداتیو ناشی از این گونه تمرینات می‌کاهد. هدف از تحقیق حاضر، بررسی تأثیر مکمل‌های ویتامین C و E بر استرس اکسیداتیو و شاخص‌های آسیب عضلانی پس از یک دوره تمرینات ورزشی در زنان ورزشکار بود.

روش‌ها: این مطالعه یک کارآزمایی بالینی تصادفی دوسوکور بود. ۶۴ زن ورزشکار که به صورت حرفه‌ای ایروبیک انجام می‌دادند، از بین مراجعین به باشگاه‌های ورزشی شهر اصفهان، داوطلب شرکت در این مطالعه شدند و به طور تصادفی به ۴ گروه تقسیم گردیدند. افراد گروه اول ویتامین C، گروه دوم ویتامین E، گروه سوم هر دو ویتامین و گروه چهارم دارونما به مدت ۴ هفته دریافت کردند. ارزیابی شاخص‌های آسیب عضلانی (کراتین کیناز، اسپاراتات آمینوترانسفراز، لاکتات دهیدروژناز) و مالون دی‌آلدید قبل و بعد از مداخله انجام گرفت.

یافته‌ها: اسپاراتات آمینوترانسفراز در هیچ‌یک از مقایسه‌ها تفاوت معنی‌داری نداشت. کراتین کیناز در گروه ۱، لاکتات دهیدروژناز در گروه ۲ و مالون دی‌آلدید در گروه‌های ۱، ۳ و ۴ کاهش معنی‌داری داشتند (به ترتیب $P = 0.002$ ، $P = 0.020$ و $P < 0.050$).

نتیجه‌گیری: نتایج تحقیق حاضر نشان داد که ROS در ایجاد آسیب عضلانی ناشی از ورزش مؤثر است و مصرف مکمل‌های ویتامین‌های C و E می‌تواند در کاهش شاخص‌های آسیب عضلانی ناشی از تمرینات ایروبیک در زنان نقش داشته باشد.

واژگان کلیدی: استرس اکسیداتیو، مکمل ویتامین‌های C و E، زنان ورزشکار، شاخص‌های آسیب عضلانی

ارجاع: تقی‌یار مریم، غیاثوند رضا، فیضی آوات، عسگری غلامرضا، شگری نفیسه. بررسی اثر دریافت مکمل‌های ویتامین C و E بر شاخص‌های آسیب عضلانی و استرس اکسیداتیو در زنان ورزشکار: کارآزمایی بالینی تصادفی دوسوکور. مجله دانشکده پزشکی اصفهان ۱۳۹۱؛ ۳۰ (۲۱۶): ۲۱۲۴-۲۱۱۳

مقدمه

به التهاب و استرس اکسیداتیو می‌گردند (۱). در تمرینات ورزشی نیاز به انرژی موجب افزایش اکسیژن مصرفی در بافت‌های فعال می‌شود (۲)؛ به

تمرینات ورزشی شدید نوعی استرس متابولیکی و مکانیکی برای بدن انسان محسوب می‌شود که منجر

* این مقاله حاصل پایان‌نامه‌ی دوره‌ی کارشناسی ارشد به شماره‌ی ۳۹۱۰۹۷ در دانشگاه علوم پزشکی اصفهان است.

۱- دانشجوی کارشناسی ارشد، گروه تغذیه‌ی جامعه، دانشکده‌ی تغذیه و علوم غذایی و مرکز تحقیقات دانشجویی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

۲- استادیار، گروه تغذیه‌ی جامعه، دانشکده‌ی تغذیه و علوم غذایی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

۳- استادیار، گروه آمار و اپیدمیولوژی، دانشکده‌ی بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

نویسنده‌ی مسؤول: دکتر رضا غیاثوند

Email: ghiasvand@hlth.mui.ac.ir

منجر به استرس اکسیداتیو می‌شود (۱۰). در اثر اکسیداسیون لیپیدها، محصولات از قبیل مالون دی‌آلدیید (Malondialdehyde یا MDA) تولید می‌شود که به عنوان شاخص اکسیداسیون لیپیدی استفاده می‌شود (۸). بنابراین ورزش شدید نه تنها مفید نیست بلکه می‌تواند زیان‌بار باشد (۱۱-۱۲، ۷).

با توجه به اثرات تمرینات شدید ورزشی این امکان وجود دارد که مکمل‌های آنتی‌اکسیدانی از استرس اکسیداتیو (۱۳) و آسیب عضلانی (۱۴، ۶) ناشی از آن جلوگیری کنند. آنتی‌اکسیدان‌های متعددی از جمله ویتامین‌های C، E، کاروتنوئیدها و فلاونوئیدها جهت محافظت سلول از اثر رادیکال‌های آزاد معرفی شده‌اند (۱۵-۱۶). البته ویتامین‌های C و E در میان آنتی‌اکسیدان‌ها بیشتر به عنوان مکمل‌های ورزشی استفاده می‌شوند (۱۷). بیشتر ذکر شده است که بین شاخص پراکسیداسیون لیپیدی یعنی MDA و کراتین کیناز (Creatine kinase یا CK) به عنوان یک شاخص آسیب عضلانی ارتباط وجود دارد (۱۰). بر این اساس مطالعه‌ای از ارتباط مثبت بین این دو شاخص پس از فعالیت ورزشی گزارش داد (۱۱).

استفاده از مکمل‌های آنتی‌اکسیدانی می‌تواند استرس اکسیداتیوهای را که در اثر ورزش در خون و عضلات اسکلتی ایجاد می‌شوند به تعویق اندازد (۱۸-۱۹). در مطالعه‌ای نشان داده شد مکمل ویتامین C کوفتگی عضلانی و افزایش تأخیری در CK را کاهش می‌دهد و از اکسیداسیون گلوتاتیون خون جلوگیری می‌کند (۲۰).

از سویی، در مطالعه‌ای دیگر با مصرف مکمل ویتامین‌های C و E افزایش معنی‌داری در CK و میوگلوبین در گروه مکمل و دارونما دیده شد و حتی

طوری که مصرف اکسیژن به طور کلی ۲۰-۱۰ برابر (۳) و در عضلات اسکلتی ۲۰۰-۱۰۰ برابر می‌شود (۴). افزایش مصرف اکسیژن منجر به افزایش اساسی در جریان الکترون‌ها به میتوکندری و در نتیجه تراوش بیشتر گونه‌های واکنش‌پذیر اکسیژن (Reactive oxygen species یا ROS) از میتوکندری می‌گردد و در نهایت تولید ROS افزایش می‌یابد (۴). منابع بالقوه‌ی دیگری برای تولید ROS ذکر شده‌اند که از جمله‌ی آن‌ها می‌توان به شکست در هموستاز یون کلسیم، آسیب پروتئین‌های حاوی آهن (۵)، تولید گوزانتین اکسیداز و NADPH (Nicotinamide adenine dinucleotide phosphate) اکسیداز اشاره نمود (۶). در حالت معمول و استراحت تولید ROS متناسب با ظرفیت آنتی‌اکسیدانی بدن است اما با افزایش تولید آن عدم تعادل در هموستاز اکسیدانی-آنتی‌اکسیدانی رخ می‌دهد (۷). با افزایش تولید ROS، فعالیت سیستم دفاع آنتی‌اکسیدانی اندوژن افزایش می‌یابد و در نتیجه‌ی این مقابله، ذخایر آنتی‌اکسیدانی بدن کاهش پیدا می‌کند و حساسیت بافت‌های بدن به استرس اکسیداتیو افزایش می‌یابد (۸). در صورتی که بدن ظرفیت کافی برای دفاع در برابر رادیکال‌ها را نداشته باشد، استرس اکسیداتیو ایجاد می‌شود.

ROS منبع اصلی برای ایجاد استرس اکسیداتیو است و نقش اصلی را در آغاز و پیشرفت آسیب فیبرهای عضلانی پس از شروع تمرینات ورزشی به عهده دارد (۹). تمرینات ورزشی شدید، با افزایش تولید رادیکال‌های آزاد موجب افزایش پراکسیداسیون لیپیدی، آسیب DNA و به مقدار کمتری اکسیداسیون پروتئین می‌شوند که به معنای آسیب سلولی است و

آسیب عضلانی پس از یک دوره تمرینات ورزشی در زنان ورزشکار بود.

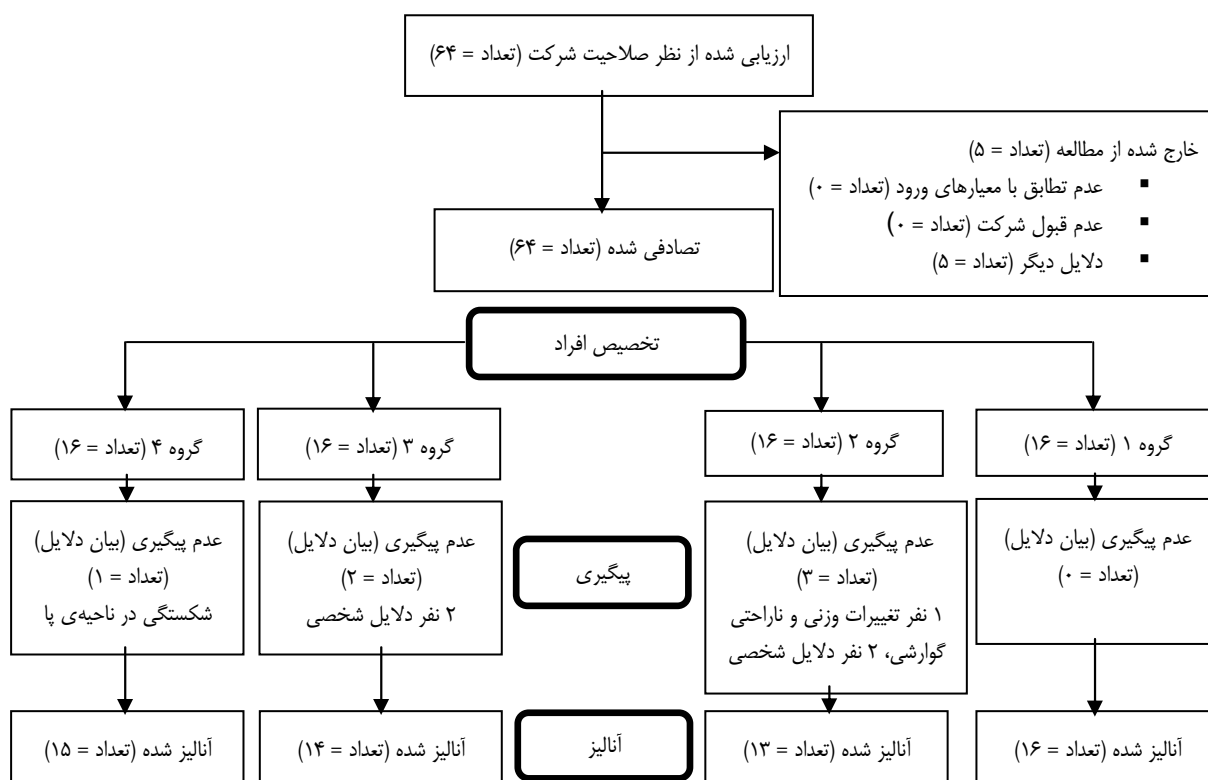
روش‌ها

این مطالعه یک کارآزمایی بالینی تصادفی دوسوکور بود. ۶۴ زن ورزشکار که به صورت حرفه‌ای ایروبیکی انجام می‌دادند، با در نظر گرفتن ملاک‌های ورود به مطالعه، از بین مراجعین به باشگاه‌های ورزشی شهر اصفهان، افراد داوطلب شرکت در این مطالعه به طور تصادفی بین گروه‌های مختلف تقسیم شدند.

پس از توضیح اهداف و جزییات پژوهش برای نمونه‌ها، از آن‌ها رضایت‌نامه‌ی آگاهانه‌ی کتبی گرفته شد. در طول این مطالعه ۱ نفر از نمونه‌ها به علت شکستگی در ناحیه‌ی پا، ۱ نفر به دلیل مشکلات گوارشی و تغییرات وزنی و ۳ نفر به دلایل شخصی از مطالعه کناره‌گیری کردند (شکل ۱).

این اختلاف در بین گروه‌ها نیز معنی‌دار بود (۲۱). به نظر می‌رسد نتایج تحقیقات تحت تأثیر سطح ورزش، میزان، مدت و نوع مکمل‌های آنتی‌اکسیدانی مصرفی است (۲۲). عوامل مختلف زیادی مانند شدت ورزش، برنامه‌ی غذایی ورزشکار و نوع ورزش در میزان تخریب سلولی توسط رادیکال‌های آزاد ناشی از تمرینات ورزشی دخیل هستند.

با توجه به نتایج ضد و نقیض مطالعات در خصوص مفید بودن مکمل‌ها و از آن جاکه زنان ورزشکار یکی از شاخص‌ترین گروه‌های در معرض خطر کمبود هستند و اکثر مطالعات در این زمینه بر روی مردان صورت گرفته است و همچنین به دلیل وجود تفاوت‌های فیزیولوژیکی زیاد بین زنان و مردان، نیاز به تحقیقات بیشتری در این زمینه می‌باشد. هدف از مطالعه‌ی حاضر بررسی تأثیر مکمل‌های ویتامین C و E بر استرس اکسیداتیو و شاخص‌های



شکل ۱. دیاگرام اجرای مطالعه

نمونه‌ها ۳ تا ۶ سال سابقه‌ی انجام ورزش ایروبیک را داشتند. این افراد از سلامت جسمانی کامل برخوردار بودند و در یک ماه قبل از شروع به مصرف مکمل‌های ویتامینی، مکمل‌های آنتی‌اکسیدانی دیگری مصرف نکرده بودند. زنان مورد مطالعه در دوره‌ی بارداری و شیردهی نبودند.

این مطالعه به مدت ۴ هفته انجام شد و توسط کمیته‌ی مرکزی اخلاق در تحقیقات حوزه‌ی معاونت پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی اصفهان به شماره‌ی ۳۹۱۰۹۷ مورد تأیید قرار گرفت. علاوه بر این، پژوهش حاضر با شماره‌ی IRCT201111095062N2 در وب سایت کارآزمایی بالینی ثبت شد. با در نظر گرفتن MDA به عنوان متغیر اصلی پژوهش، حجم نمونه در هر گروه با توجه به این که سطح معنی‌داری ۵ درصد و توان آماری ۸۰ درصد برای تشخیص اندازه‌گیری به مقدار ۱/۲، تعداد ۱۲ نفر تعیین گردید. تمامی نمونه‌ها به روش بلوک‌های تصادفی جای‌گشتی با اندازه‌ی ۴ توسط فرد دیگری غیر از محقق به ۴ گروه تقسیم شدند. سه گروه به عنوان گروه‌های مورد و یک گروه به عنوان شاهد در نظر گرفته شدند. افراد گروه اول مکمل ویتامین C، گروه دوم مکمل ویتامین E و گروه سوم هر دو مکمل را دریافت کردند و به افراد گروه شاهد دارونما داده شد. مصرف مکمل در گروه‌های مورد بدین صورت بود که ورزشکاران روزانه یک عدد مکمل ویتامین C (۲۵۰ میلی‌گرم) و یا یک عدد مکمل ویتامین E (۴۰۰ واحد) همراه غذا مصرف کردند. مکمل ویتامین C ساخت شرکت داروسازی اسوه و مکمل ویتامین E ساخت شرکت زهراوی بود و دارونمای هر ویتامین نیز توسط همان شرکت آماده

گردید. مکمل‌ها برای مصرف ۴ هفته در همان ابتدا در اختیار افراد قرار گرفت و تبعیت افراد از طریق شمارش تعداد قرص‌های باقی‌مانده در انتهای مطالعه محاسبه گردید. همچنین از افراد خواسته شد به فعالیت و ورزش‌های معمول روزانه‌ی خود ادامه دهند و تغییری در آن‌ها ایجاد نکنند.

اطلاعات مربوط به رژیم غذایی با استفاده از ثبت ۲۴ ساعته‌ی غذایی در ابتدا و انتهای مداخله جمع‌آوری شد و با نرم‌افزار Nutritionist نسخه‌ی ۴ آنالیز شد. فعالیت فیزیکی افراد نیز با استفاده از فرم ثبت فعالیت فیزیکی ارزیابی شد و طبق دستورالعمل استاندارد به صورت معادل متابولیکی - دقیقه در هفته بیان شد.

به منظور ارزیابی تن‌سنجی، وزن و قد افراد مورد مطالعه با استفاده از ترازوی پزشکی Seca (ساخت کشور آلمان) با دقت ۱۰۰ گرم که مجهز به قدسنج با دقت ۰/۵ سانتی‌متر بود، اندازه‌گیری و ثبت شد.

برای ارزیابی بیوشیمیایی خون‌گیری در ابتدا و قبل از دادن مکمل و در پایان هفته‌ی چهارم انجام گرفت. نمونه‌ی خونی به میزان ۱۰ میلی‌لیتر از ورید بازویی گرفته شد. به منظور جداسازی سرم نمونه‌های خونی به مدت یک ساعت در دمای اتاق نگهداری شد و سپس در دور ۲۰۰۰ به مدت ۱۵ دقیقه سانتریفوژ گردید. سپس سرم‌ها تا موعد انجام آزمایشات در داخل ویال‌های مخصوص در دمای ۷۰- درجه‌ی سانتی‌گراد نگهداری شد. سرم‌ها طبق روش استاندارد آماده شدند.

برای تعیین فعالیت آسپاراتات آمینوترانسفراز (AST یا Aspartate aminotransferase) از روش فتومتریک آنزیماتیک (IFCC)، فعالیت لاکتات

بررسی از روش Multivariate ANOVA استفاده شد. از آزمون Paired-t برای مقایسه‌ی تغییرات درون گروهی از نظر متغیرهای مورد بررسی و از آزمون Bonferroni به عنوان یک روش مقایسات تعقیبی مربوط به گروه‌ها برای مقایسه‌ی تغییرات بین گروه‌ها استفاده شد.

دهیدروژناز (Lactate dehydrogenase یا LDH) از روش کلریمتریک آنزیماتیک (DGKC) و CK سرم از روش کلریمتریک شیمیایی (شرکت پارس آزمون) استفاده شد. سطح MDA نیز توسط روش اسپکتروفتومتری تعیین گردید.

آنالیز آماری داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخه‌ی ۱۶ (version 16, SPSS Inc., Chicago, IL) انجام شد. با توجه به کمی بودن متغیرهای مورد بررسی مقادیر آن‌ها به صورت میانگین و انحراف معیار بیان گردید. در مورد متغیرها با توجه به نرمال نبودن توزیع آن‌ها از تبدیل لگاریتم برای نرمال‌سازی استفاده شد. برای بررسی تفاوت‌های این متغیرها (درصد تغییرات قبل و بعد از مداخله) در بین گروه‌های مورد

یافته‌ها

اطلاعات توصیفی نمونه‌ها در جدول ۱ نشان داده شده است. سن افراد شرکت کننده در بین گروه‌ها با یکدیگر تفاوت معنی‌داری داشت ($P < 0/05$)، اما شاخص توده‌ی بدنی (Body mass index یا BMI) و فعالیت فیزیکی بین گروه‌ها تفاوت معنی‌داری نداشتند.

جدول ۱. اطلاعات توصیفی

مقدار P	خطای استاندارد \pm میانگین	تعداد	گروه‌ها	متغیر
0/007	7/3 \pm 31/3	16	1	سن (سال)
	6/1 \pm 38/5	13	2	
	5/9 \pm 33/9	14	3	
	5/7 \pm 38/1	15	4	
	6/8 \pm 35/3	58	مجموع	
0/800	4/6 \pm 26/7	16	1	شاخص توده‌ی بدنی (کیلوگرم بر متر مربع)
	3/9 \pm 25/4	13	2	
	4/7 \pm 25/8	14	3	
	3/2 \pm 25/7	15	4	
	4/1 \pm 25/9	58	مجموع	
0/100	373/7 \pm 636/1	16	1	فعالیت فیزیکی (معادل متابولیکی ساعت در هفته)
	494/5 \pm 676/1	13	2	
	601/1 \pm 997/3	14	3	
	565/3 \pm 659/6	15	4	
	520/8 \pm 736/3	58	مجموع	

ارزیابی دریافت غذایی افراد با استفاده از ثبت دو روزه‌ی غذایی در طول دوره به وسیله‌ی نرم‌افزار Nutritionist نسخه‌ی ۴ صورت گرفت و تفاوت معنی‌داری در بین گروه‌ها و داخل گروه‌ها دیده نشد. مقایسه‌ی میانگین دریافت کالری، درشت‌مغذی‌ها، اسیدهای چرب اشباع و کلسترول بین گروه‌ها و همچنین مقایسه‌ی ابتدا و انتهای دوره در هر یک از گروه‌ها انجام شد (جدول ۲).
تجزیه و تحلیل‌های مطالعه نشان داد که مصرف

مکمل‌های آنتی‌اکسیدانی بر بعضی شاخص‌های آسیب عضلانی تأثیر معنی‌داری دارد. در این خصوص، از بین شاخص‌های آسیب عضلانی تنها میانگین CK در بین گروه‌ها با هم تفاوت داشت و کاهش یافته بود ($P < 0/05$)، که این کاهش در گروه ویتامین E (گروه ۳) و گروه دارونما (گروه ۴) به صورت معنی‌دار بود، اما در گروه ویتامین C (گروه ۱) نسبت به گروه‌های ۳ و ۴ به طور معنی‌داری کاهش داشت ($P < 0/05$) (جدول ۳).

جدول ۲. ارزیابی دریافت غذایی

انرژی دریافتی (کیلوکالری)	پروتئین (گرم در روز)	کربوهیدرات (گرم در روز)	چربی (گرم در روز)	کلسترول (گرم در روز)	اسیدهای چرب اشباع (گرم در روز)	
۱۸۰/۲ ± ۱۶۰۷/۸	۷۲/۹ ± ۱۱/۱	۲۳۱/۲ ± ۲۱/۸	۶۱/۵ ± ۱۲/۴	۲۰۲/۰ ± ۴۷/۷	۱۹/۶ ± ۵/۳	گروه ۱
۱۳۸/۷ ± ۱۶۸۳/۵	۵۸/۱ ± ۵/۰۲	۲۵۶/۴ ± ۲۷/۹	۵۰/۶ ± ۶/۳	۱۴۷/۱ ± ۲۲/۱	۱۵/۶ ± ۱/۹	گروه ۲
۱۵۹۶/۹ ± ۶۱/۴	۶۲/۹ ± ۳/۰۹	۲۴۷/۲ ± ۱۷/۳	۴۲/۹ ± ۳/۵	۱۲۲/۹ ± ۲۶/۰۱	۱۴/۰۶ ± ۰/۹	گروه ۳
۱۴۰۲/۵ ± ۶۶/۴	۵۰/۱ ± ۴/۷	۲۱۰/۵ ± ۱۵/۰۱	۴۳/۰۴ ± ۳/۷	۱۰۲/۵ ± ۲۱/۸	۱۲/۵ ± ۰/۹	گروه ۴
۰/۲	۰/۱	۰/۴	۰/۲	۰/۱	۰/۳	مقدار P

جدول ۳. مقایسه‌ی میانگین شاخص‌های آسیب عضلانی و استرس اکسیداتیو در بین و داخل گروه‌ها

MDA (نانومول در میلی‌لیتر)	CK (واحد در لیتر)	LDH (واحد در لیتر)	AST (واحد در لیتر)		
۵/۶ ± ۰/۶	۸۳/۴ ± ۱۰/۲	۳۳۶/۱ ± ۱۶/۲	۲۱/۶ ± ۱/۷	ابتدا	گروه ۱
۱/۹ ± ۰/۱	۶۰/۸ ± ۶/۰۵	۳۳۵/۴ ± ۱/۵	۲۰/۱ ± ۱/۹	انتها	
-۳/۷	-۱۷/۲	-۰/۶	-۱/۵	تغییرات ^۱	
۰/۰۰	۰/۰۰۲	۰/۹	۰/۲	مقدار P ^۱	
۵/۱ ± ۰/۹	۸۴/۷ ± ۱۶/۸	۳۳۲/۱ ± ۱۷/۱	۲۰/۳ ± ۱/۰۸	ابتدا	گروه ۲
۱/۷ ± ۰/۱	۶۰/۸ ± ۵/۵	۲۹۵/۸ ± ۱۳/۶	۱۸/۸ ± ۰/۹	انتها	
-۳/۴	-۲۳/۹	-۳۶/۳	-۱/۵	تغییرات ^۱	
۰/۰۶	۰/۰۶	۰/۰۲	۰/۲	مقدار P ^۱	
۴/۳ ± ۰/۶۴	۱۱۶/۷ ± ۲۲/۲	۳۲۵/۲ ± ۱۶/۸	۱۹ ± ۱/۱	ابتدا	گروه ۳
۱/۶ ± ۰/۰۵	۹۵/۰۷ ± ۱۳/۷	۳۲۰ ± ۱۱/۹	۱۹/۷ ± ۱/۴	انتها	
-۲/۷	-۲۱/۶	-۵/۳	۰/۷	تغییرات ^۱	
۰/۰۱	۰/۱	۰/۷	۰/۶	مقدار P ^۱	
۵/۱ ± ۰/۴۶	۸۶/۰۵ ± ۶/۶	۳۲۱/۷ ± ۱۳/۴	۲۲/۸ ± ۱/۶	ابتدا	گروه ۴
۱/۶ ± ۰/۰۵	۹۷/۷ ± ۱۶/۰۴	۳۱۶ ± ۱۴/۴	۲۳/۰۶ ± ۱/۵	انتها	
-۳/۴	۱۱/۷	-۵/۷	۰/۲	تغییرات ^۱	
< ۰/۰۱	۰/۸	۰/۶	۰/۷	مقدار P ^۱	
۰/۴	۰/۰۳۴	۰/۲	۰/۲		مقدار P ^۲

تغییرات^۱: تفاوت میانگین ابتدا و انتهاP^۲: مقایسه‌ی بین گروهیP^۱: مقایسه‌ی درون گروهی

AST: Aspartate aminotransferase; LDH: Lactate dehydrogenase; CK: Creatine kinase; MDA: Malondialdehyde

در تحقیق مشابهی Silva و همکاران، در ۲۲ مرد دانشجوی تأثیر مکمل ویتامین E (۸۰۰ واحد) را بر آسیب عضلانی، استرس اکسیداتیو و التهاب بررسی کردند. در این مطالعه ۱۴ روز پس از دریافت مکمل افراد شروع به انجام تمرینات غیر معمول کردند و نمونه‌گیری خونی در روزهای صفر، ۲، ۴ و ۷ پس از ورزش جمع‌آوری شد. در شاخص کوفتگی عضلانی (Muscle soreness)، LDH، پراکسیداسیون لیپیدی و اکسیداسیون پروتئین افزایش معنی‌داری دیده شد، اگر چه این افزایش در گروه مکمل کمتر از گروه شاهد بود. آن‌ها نشان دادند که با مصرف این ویتامین از استرس اکسیداتیو و آسیب عضلانی جلوگیری شد اما این ویتامین در برابر عوامل التهابی عامل پیشگیری کننده‌ی مناسبی نبود (۲۳).

در این خصوص نخستین روحی و همکاران، اثر مکمل ویتامین C (۱۰۰۰ میلی‌گرم) را بر پراکسیداسیون لیپیدی، آسیب عضلانی و التهاب در ۱۶ مرد سالم تمرین نکرده بررسی کردند. نمونه‌های مطالعه در ۳۰ دقیقه فعالیت ورزشی با ۷۵ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی شرکت کرده بودند. نمونه‌گیری خونی بلافاصله پس از ورزش و ۲ و ۲۴ ساعت پس از ورزش صورت گرفت. نتایج بیانگر افزایش معنی‌دار MDA در گروه دارونما ۲ ساعت پس از ورزش بود. CK نیز ۲۴ ساعت پس از ورزش در گروه دارونما افزایش معنی‌داری داشت. آن‌ها نشان دادند مصرف مکمل ویتامین C از پراکسیداسیون لیپیدی ناشی از ورزش و آسیب عضلانی جلوگیری می‌کند (۲۴).

Raphael و همکاران، اثر مکمل‌های آنتی‌اکسیدانی و تکرار دوره‌های استقامتی با شدت متوسط را بر

در تغییرات مربوط به LDH و MDA در بین گروه‌ها تفاوت معنی‌داری دیده نشد، اگر چه در مورد شاخص‌های آسیب عضلانی و شاخص استرس اکسیداتیو با مقایسه‌ی درون گروهی تفاوت‌هایی، حتی معنی‌دار دیده شد (جدول ۳).

همان طور که در جدول ۳ دیده می‌شود LDH در گروه ۲ به طور معنی‌داری کاهش یافت، اما این کاهش در گروه‌های ۱، ۳ و ۴ معنی‌دار نبود. AST در گروه‌های ۱ و ۲ کاهش داشت، اما این کاهش معنی‌دار نبود. این متغیر در گروه ۴ افزایش داشت، هر چند این افزایش معنی‌دار نبود. در مورد شاخص استرس اکسیداتیو در گروه‌های ۱، ۳ و ۴ کاهش معنی‌داری گزارش شد ($P < 0/05$) و در گروه ۲ به طور حاشیه‌ای این کاهش معنی‌دار بود.

بحث

نتایج این مطالعه که با هدف بررسی تأثیر مکمل ویتامین‌های C و E بر استرس اکسیداتیو و شاخص‌های آسیب عضلانی پس از یک دوره تمرینات ورزشی در زنان ورزشکار ایروبیکی انجام شد، نشان داد که مصرف مکمل ویتامینی در بین گروه‌های مصرف‌کننده‌ی ویتامین C و مصرف‌کننده‌ی ویتامین E موجب کاهش شاخص آسیب عضلانی شد که این کاهش در خصوص CK معنی‌دار بود.

در مورد شاخص استرس اکسیداتیو در گروه ویتامین C، ویتامین E و C و شاهد، کاهش معنی‌داری گزارش شد، اگر چه بین گروه‌ها تفاوت معنی‌داری وجود نداشت و این تا حدودی حاکی از مؤثر بودن مصرف همراه مکمل ویتامین‌های E، C و نیز ویتامین C به تنهایی بر روی این شاخص بود.

آلفا توکوفرول به مدت ۸ هفته دریافت کردند. CK، پروتئین‌های کربونیل‌ات و MDA خون و همچنین عملکرد استقامتی افراد مورد مطالعه بررسی شد. نتایج نشان داد که مصرف مکمل E تأثیر معنی‌داری بر این متغیرها نداشت (۲۷).

Dawson و همکاران، اثر ۴ هفته مکمل ویتامین E (۵۰۰ یا ۱۰۰۰ واحد) و C (۵۰۰ یا ۱۰۰۰ میلی‌گرم) را بر شاخص‌های CK، میوگلوبین و MDA پس از فعالیت استقامتی در مردان دوندۀ بررسی کردند. افزایش معنی‌داری در CK و میوگلوبین در هر دو گروه دیده شد، اما اختلاف معنی‌داری در مورد این سه متغیر گزارش نشد (۲۱).

همان‌طور که اشاره شد، ROS نقش اصلی را در اتیولوژی آسیب عضلانی از طریق اکسیداسیون سیستم انتقال یون ایفا می‌کند و ویتامین E با اثر بر روی ROS و فرونشاندن آن بر آسیب عضلانی ناشی از ورزش مؤثر است (۲۸). همچنین ویتامین E از طریق دادن الکترون به رادیکال‌های آزاد قادر به محافظت از غشای سلولی و دیگر اجزای چربی سلول‌ها است و از این طریق هم قادر به کاهش آسیب عضلانی می‌باشد (۲۹-۳۰). پراکسیداسیون لیپیدها که در اثر آسیب اکسیداتیو ایجاد می‌شود، منجر به تغییر نفوذپذیری غشا و رهایی اجزای عضلات مثل CK می‌گردد (۳۱-۳۲). ویتامین C با مهار پراکسیداسیون لیپیدی بر روی آسیب عضلانی مؤثر است (۲۴).

بر اساس اطلاعات به دست آمده از مطالعه‌ی نخستین روحی و همکاران کاهش ویتامین C در گروه مصرف‌کننده‌ی ویتامین دلیلی بر دفع مقادیر اضافی این ماده از پلاسما از طریق ادرار می‌باشد.

CK (شاخص آسیب عضلانی) و کربونیل پروتئین (شاخص التهاب) در ۲۰ مرد سالم غیر فعال بررسی کردند. آن‌ها بیان کردند که مصرف مکمل‌های آنتی‌اکسیدانی منجر به کاهش CK می‌شود، اما بر پاسخ التهابی اثری ندارد (۲۵).

Bloomer و همکاران، اثر مکمل درمانی را در ۱۸ زن در معرض تمرینات غیر معمول بررسی کردند. فعالیت CK، کوفتگی عضلانی، طیف حرکت (Range of motion) و حداکثر نیروی ایزومتریک قبل و در طول ۱۴ روز پس از ورزش ارزیابی کردند. تمرینات غیر معمول باعث افزایش CK، کوفتگی عضلانی و سقوط طیف حرکتی و حداکثر نیروی ایزومتریک شد. آن‌ها دریافتند که مکمل آنتی‌اکسیدانی در کاهش آزادسازی و فعالیت CK و کوفتگی عضلانی مؤثر بود و اثر کمی بر حداکثر نیروی ایزومتریک و در اندازه‌ی کمتر بر طیف حرکتی داشت (۹).

برخی محققان نتایج متفاوتی را گزارش کرده‌اند. Mastaloudis و همکاران، تأثیر مکمل‌های ویتامین E (RRR-a-tocopheryl acetate) با دوز ۳۰۰ واحد و C (۱۰۰۰ میلی‌گرم) را در ۲۲ دوندۀ در طول ۵۰ کیلومتر فوق ماراتون بررسی کردند. نمونه‌گیری خونی پس از ۳ هفته مصرف مکمل ۱ ساعت قبل، اواسط دویدن و یک ساعت، ۲ ساعت و به مدت ۶ روز پس از دویدن انجام شد. نتایج مطالعه‌ی آن‌ها نشان داد که شاخص‌های آسیب عضلانی در اثر ورزش استقامتی افزایش می‌یابند و تحت تأثیر مکمل‌های آنتی‌اکسیدانی قرار نمی‌گیرند (۲۶).

Gaeini و همکاران، تأثیر مکمل ویتامین E را بر شاخص‌های اکسایشی در ۲۰ مرد ورزشکار دانشجوی بررسی کردند. گروه مکمل، روزانه ۴۵۰ میلی‌گرم

که تعداد نمونه‌ی بیشتر نتایج بهتر و مطمئن‌تری را بیان می‌کند، پیشنهاد می‌شود مطالعات آینده با تعداد نمونه‌های بیشتری صورت گیرد.

در مجموع، نتایج تحقیق حاضر نشان داد که مصرف مکمل ویتامین‌های C و E می‌تواند در کاهش شاخص‌های آسیب عضلانی ناشی از تمرینات ایروبیکی در زنان نقش داشته باشد.

با در نظر گرفتن این موضوع که زنان در این محدوده‌ی سن در سنین باروری هستند، به نظر می‌رسد که استفاده از مکمل‌ها برای ورزشکارانی که در تمرینات طولانی مدت و شدید شرکت می‌کنند، به ویژه ورزشکاران زن، مفید است. با توجه به نتایج به دست آمده، مصرف مکمل‌ها برای این گروه از ورزشکاران توصیه می‌شود.

تشکر و قدردانی

این مطالعه با حمایت گروه تغذیه و نیز با همکاری مرکز تحقیقات تغذیه و امنیت غذایی دانشگاه علوم پزشکی اصفهان به انجام رسیده است. نویسندگان بدین وسیله مراتب تشکر خود را از مسئولان دانشکده‌ی تغذیه و مرکز تحقیقات تغذیه و امنیت غذایی دانشگاه علوم پزشکی اصفهان اعلام می‌دارند.

بنابراین، به نظر می‌رسد که مصرف طولانی مدت ویتامین C جهت جلوگیری از تولید رادیکال‌های آزاد ضرورتی نداشته باشد (۳۳) همچنین ویتامین C در مقادیر زیاد یک عامل ردوکس است و در برخی شرایط به صورت پراکسیدان عمل می‌کند و حتی منجر به تولید رادیکال می‌شود (۳۴).

همان‌طور که اشاره شد، مصرف مکمل آنتی‌اکسیدانی تا اندازه‌ای مفید است و مصرف با دوز بالا و مدت زمان طولانی حتی برای افراد می‌تواند خطراتی را به دنبال داشته باشد، به خصوص در مورد ویتامین E که یک ویتامین محلول در چربی می‌باشد. از دلایل احتمالی کاهش معنی‌دار سطح MDA در گروه دریافت‌کننده‌ی دارونما می‌توان به موارد احتمالی از قبیل کاهش شدت انجام تمرینات ورزشی در این گروه که خود منجر به کاهش دریافت اکسیژن و استرس اکسیداتیو می‌شود، نام برد و همچنین به اثرات دارونما (Placebo effect) نیز اشاره کرد.

از نقاط قوت مطالعه‌ی حاضر می‌توان به طراحی این مطالعه که به بررسی جداگانه‌ی ویتامین C و E و حالت ترکیبی این ویتامین‌ها و نیز جامعه‌ی مورد بررسی، یعنی زنان ورزشکار اشاره کرد. البته در تحقیق حاضر تعداد نمونه‌ها محدود بود و از آن جا

References

1. Pyne DB. Exercise-induced muscle damage and inflammation: a review. *Aust J Sci Med Sport* 1994; 26(3-4): 49-58.
2. Morillas-Ruiz J, Zafrilla P, Almar M, Cuevas MJ, Lopez FJ, Abellan P, et al. The effects of an antioxidant-supplemented beverage on exercise-induced oxidative stress: results from a placebo-controlled double-blind study in cyclists. *Eur J Appl Physiol* 2005; 95(5-6): 543-9.
3. Astrand PO, Rodahl K. *Textbook of work physiology: physiological bases of exercise*. 3rd ed. New York, NY: McGraw Hill; 1986.
4. Halliwell B, Gutteridge J. *Free radicals in biology and medicine*. 3rd ed. Oxford, UK: Oxford University Press; 1999.
5. Jackson M. Exercise and oxygen radical production by muscle. In: Sen C, Packer L, Hanninen O, editors. *Handbook of oxidants and antioxidants in exercise*. Philadelphia, PA: Elsevier; 2000. p. 57-68.
6. Cannon J, Blumberg J. Acute phase immune responses in exercise. In: Sen C, Packer L, Hanninen O, editors. *Handbook of oxidants and antioxidants in exercise*. Philadelphia, PA:

- Elsevier; 2000. p. 177-94.
7. MacRae HS, Mefferd KM. Dietary antioxidant supplementation combined with quercetin improves cycling time trial performance. *Int J Sport Nutr Exerc Metab* 2006; 16(4): 405-19.
 8. Ji LL. Antioxidants and oxidative stress in exercise. *Proc Soc Exp Biol Med* 1999; 222(3): 283-92.
 9. Bloomer RJ, Goldfarb AH, McKenzie MJ, You T, Nguyen L. Effects of antioxidant therapy in women exposed to eccentric exercise. *Int J Sport Nutr Exerc Metab* 2004; 14(4): 377-88.
 10. Güzel NA, Hazar S, Erbas D. Effects of different resistance exercise protocols on nitric oxide, lipid peroxidation and creatine kinase activity in sedentary males. *J Sports Sci & Med* 2007; 6(4): 417-22.
 11. Kanter MM, Nolte LA, Holloszy JO. Effects of an antioxidant vitamin mixture on lipid peroxidation at rest and postexercise. *J Appl Physiol* 1993; 74(2): 965-9.
 12. Bloomer RJ, Goldfarb AH, McKenzie MJ. Oxidative stress response to aerobic exercise: comparison of antioxidant supplements. *Med Sci Sports Exerc* 2006; 38(6): 1098-105.
 13. Mastaloudis A, Leonard SW, Traber MG. Oxidative stress in athletes during extreme endurance exercise. *Free Radic Biol Med* 2001; 31(7): 911-22.
 14. Sjodin B, Hellsten WY, Apple FS. Biochemical mechanisms for oxygen free radical formation during exercise. *Sports Med* 1990; 10(4): 236-54.
 15. Janero DR. Therapeutic potential of vitamin E in the pathogenesis of spontaneous atherosclerosis. *Free Radic Biol Med* 1991; 11(1): 129-44.
 16. Packer L. Protective role of vitamin E in biological systems. *Am J Clin Nutr* 1991; 53(4 Suppl): 1050S-5S.
 17. McGinley C, Shafat A, Donnelly AE. Does antioxidant vitamin supplementation protect against muscle damage? *Sports Med* 2009; 39(12): 1011-32.
 18. Sen CK, Atalay M, Hanninen O. Exercise-induced oxidative stress: glutathione supplementation and deficiency. *J Appl Physiol* 1994; 77(5): 2177-87.
 19. Ashton T, Young IS, Peters JR, Jones E, Jackson SK, Davies B, et al. Electron spin resonance spectroscopy, exercise, and oxidative stress: an ascorbic acid intervention study. *J Appl Physiol* 1999; 87(6): 2032-6.
 20. Bryer SC, Goldfarb AH. Effect of high dose vitamin C supplementation on muscle soreness, damage, function, and oxidative stress to eccentric exercise. *Int J Sport Nutr Exerc Metab* 2006; 16(3): 270-80.
 21. Dawson B, Henry GJ, Goodman C, Gillam I, Beilby JR, Ching S, et al. Effect of Vitamin C and E supplementation on biochemical and ultrastructural indices of muscle damage after a 21 km run. *Int J Sports Med* 2002; 23(1): 10-5.
 22. Palazzetti S, Rousseau AS, Richard MJ, Favier A, Margaritis I. Antioxidant supplementation preserves antioxidant response in physical training and low antioxidant intake. *Br J Nutr* 2004; 91(1): 91-100.
 23. Silva LA, Pinho CA, Silveira PC, Tuon T, De Souza CT, Dal-Pizzol F, et al. Vitamin E supplementation decreases muscular and oxidative damage but not inflammatory response induced by eccentric contraction. *J Physiol Sci* 2010; 60(1): 51-7.
 24. Nakhostin-Roohi B, Babaei P, Rahmani-Nia F, Bohloli S. Effect of vitamin C supplementation on lipid peroxidation, muscle damage and inflammation after 30-min exercise at 75% VO₂max. *J Sports Med Phys Fitness* 2008; 48(2): 217-24.
 25. Raphael DJ, Hamadeh MJ, Tarnopolsky MA. Antioxidant supplementation attenuates the exercise-induced increase in plasma CK, but not CRP, during moderate intensity endurance exercise in men. *The FASEB Journal* 2007; 21(Meeting Abstract Supplement): 765.17.
 26. Mastaloudis A, Traber MG, Carstensen K, Widrick JJ. Antioxidants did not prevent muscle damage in response to an ultramarathon run. *Med Sci Sports Exerc* 2006; 38(1): 72-80.
 27. Gaeini AA, Rahnama N, Hamedinia MR. Effects of vitamin E supplementation on oxidative stress at rest and after exercise to exhaustion in athletic students. *J Sports Med Phys Fitness* 2006; 46(3): 458-61.
 28. Kourie JJ. Interaction of reactive oxygen species with ion transport mechanisms. *Am J Physiol* 1998; 275(1 Pt 1): C1-24.
 29. Urso ML, Clarkson PM. Oxidative stress, exercise, and antioxidant supplementation. *Toxicology* 2003; 189(1-2): 41-54.
 30. Nedzvetsky VS, Tuzcu M, Yasar A, Tikhomirov AA, Baydas G. Effects of vitamin E against aluminum neurotoxicity in rats. *Biochemistry (Mosc)* 2006; 71(3): 239-44.
 31. Jackson M. Oxygen radical production and muscle damage during running exercise. In: Marconnet P, International Council of Sport Science and Physical Education, editors. *Human muscular function during dynamic exercise*. Basel, Switzerland's: Karger; 1996. p. 121-33.
 32. Armstrong RB, Warren GL, Warren JA. Mechanisms of exercise-induced muscle fibre injury. *Sports Med* 1991; 12(3): 184-207.
 33. Thompson D, Williams C, Kingsley M,

Nicholas CW, Lakomy HK, McArdle F, et al. Muscle soreness and damage parameters after prolonged intermittent shuttle-running following acute vitamin C supplementation. *Int J Sports*

Med 2001; 22(1): 68-75.

34. Carr A, Frei B. Does vitamin C act as a pro-oxidant under physiological conditions? *FASEB J* 1999; 13(9): 1007-24.

Effects of Vitamins C and E Supplementation on Muscle Damage and Oxidative Stress in Female Athletes: A Double-Blind Clinical Trial

Maryam Taghiyar¹, Reza Ghasvand PhD², Awat Feizi PhD³, Gholamreza Askari PhD², Nafiseh Shokri¹

Original Article

Abstract

Background: The need for energy in strenuous exercises necessitates increased oxygen consumption and hence increased production of reactive oxygen species. It seems that vitamins C and E supplementation reduces exercise-induced oxidative stress. Therefore, this study aimed to investigate the effects of vitamins C and E supplementation on muscle damage and oxidative stress in female athletes.

Methods: This four-week randomized, double-blind clinical trial, recruited 64 trained female athletes from gyms in Isfahan, Iran. The subjects were randomly assigned to groups A-D and received vitamin C (250 mg/day), vitamin E (400 international units), both vitamins C and E, and placebo. Blood samples were obtained before and after the intervention to measure muscle damage indices, i.e. aspartate transaminase, creatine kinase, and lactate dehydrogenase, and malondialdehyde.

Findings: Among muscle damage indices, only creatine kinase levels significantly reduced between groups at the end of the study ($P = 0.030$). Considering within group differences, creatine kinase significantly decreased in group A ($P = 0.002$). No within or between group differences were observed in aspartate aminotransferase levels. Lactate dehydrogenase levels were significantly decreased in group B ($P = 0.020$). Significant reductions in malondialdehyde levels were also detected in groups A, C and D ($P < 0.050$).

Conclusion: According to our findings, vitamins C and E supplementation can be beneficial in reducing muscle damage indices during aerobic exercises.

Keywords: Oxidative stress, Vitamin C, Vitamin E, Supplementation, Female athlete, Muscle damage, Clinical trial

Citation: Taghiyar M, Ghasvand R, Feizi A, Askari Gh, Shokri N. **Effects of Vitamins C and E Supplementation on Muscle Damage and Oxidative Stress in Female Athletes: A Double-Blind Clinical Trial.** J Isfahan Med Sch 2013; 30(216): 2113-24

* This paper is derived from a MSc thesis No. 391097 in Isfahan University of Medical Sciences.

1- MSc Student, Department of Community Nutrition, School of Food Science and Nutrition AND Student Research Committee, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

2- Assistant Professor, Department of Community Nutrition, School of Food Science and Nutrition, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

3- Assistant Professor, Department of Epidemiology and Biostatistics, School of Health, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

Corresponding Author: Reza Ghasvand PhD, Email: ghasvand@hlth.mui.ac.ir