مجله دانشکده پزشکی اصفهان
سال سی‌ام/شماره ۱۹۹/هفته اول مهرماه ۱۳۹۱

مقاله پژوهشی
تاریخ دریافت: ۹۱/۳/۲۶ تاریخ پذیرش: ۹۱/۶/۱۸

اثر مکمل و فعالیت بی‌هوازی بر شاخص‌های استرس اکسایشی در ورزشکاران واترپلو

حسن ذوالفقار دیدنی[۱]، دکتر مهدی کارگرفرد[۲]، وحید کریم آزاد مرجانی[۳]

چکیده

مقدمه: با توجه به عدم وجود اطلاعات کامل در مورد تأثیرات ورزش بی‌هوازی به همراه مصرف مکمل ویتامینی بر شاخص‌های استرس اکسایشی و پراکسیداسیون چربی غشای سلولی، تحقیق حاضر به بررسی تأثیر مصرف مکمل ویتامین E و C پس از فعالیت بی‌هوازی بر میزان مالون دی آلدیید (Malondialdehyde یا MDA) و آنزیم‌های ضد اکسایشی سوپراکسید دسموتاز (Superoxide dismutase یا SOD)، گلوتاتیون پراکسیداز (Glutathione peroxidas یا GPX)، کاتالاز (Catalase یا CAT) و ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام (Total antioxidant capacity یا TAC)، در ورزشکاران نوجوان واترپلوی منتخب استان آذربایجان غربی، انجام گردید.

روش‌ها: این مطالعه یک مطالعه‌ی نیمه تجربی دو سو کور بود. ۱۶ نفر شناگر واترپلوی پسر که حداقل ۲ سال سابقه‌ی شرکت در مسابقات کشوری داشتند، به عنوان نمونه انتخاب شدند و به طور تصادفی در دو گروه مکمل (ویتامین E و C) و دارونما تقسیم شدند. پس از ۲ هفته مصرف مکمل ویتامینی در گروه مکمل (۴۰۰ میلی‌گرم ویتامین C و ۲۰۰ واحد ویتامین E) و دکستروز در گروه دارونما (روزانه ۴۰۰ واحد همراه با ۲۵۰ میلی‌لیتر آب) در سه زمان مختلف (قبل، بلافاصله و۳۰ دقیقه پس از رکوردگیری ۱۰۰ متر شنای آزاد) خون‌گیری انجام گردید. برای تجزیه و تحلیل داده‌ها از نرم‌افزار SPSS نسخه‌ی ۱۸ و آزمون تحلیل واریانس مرکب استفاده شد.

یافته‌ها: میزان MDA و فعالیت آنزیم‌های SOD، GPX و CAT به طور معنی‌داری کاهش یافت ($P < ۰/۰۵$) و TAC به طور معنی‌دار افزایش یافت ($P < ۰/۰۵$).

نتیجه‌گیری: بر اساس یافته‌های این تحقیق می‌توان اظهار داشت که ممکن است مصرف ویتامین‌های E و C سبب افزایش TAC شود و به این دلیل اثرات تخریبی اکسایندها بر غشای لیپیدی سلول و فعالیت آنزیم‌های ضد اکسایشی، کاهش یافت.

واژگان کلیدی: دفاع اکسایشی، ویتامین‌های C و E، ورزشکاران واترپلو

مقدمه

در سال‌های اخیر توجه فزاینده‌ای مبنی بر اثربخشی مصرف مکمل‌ها در مقابله با آسیب‌های ناشی از تولید رادیکال‌های آزاد صورت گرفته‌است. بخشی از فرآیندهای سوخت و سازی درون سلول‌های بدن، تولید رادیکال‌های آزاد و گونه‌های فعال اکسیژن است. در خارجی‌ترین لایه‌ی الکترونی ملکول‌ها یا اتم‌هایی این دسته از مواد یک الکترون جفت نشده که بسیار واکنش‌پذیر هستند، می‌باشند. به همین دلیل این مواد مستعد ایجاد آسیب به تمام ضمایم سلولی از قبیل غشای سلول، آنزیم‌ها و DNA هستند (۲-۱).

تولید رادیکال‌های آزاد می‌تواند تحت اثر هر عاملی که افزایش مصرف اکسیژن را به دنبال داشته باشد بیشتر شود. هنگام فعالیت‌های شدید ورزشی، میزان مصرف اکسیژن تا نهایت مرزهای زیستی موجود افزایش می‌یابد و این یکی از عواملی است که می‌تواند

[۱] کارشناس ارشد، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشکده‌ی تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه تبریز، تبریز، ایران
[۲] دانشیار، گروه فیزیولوژی ورزش، دانشکده‌ی تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه اصفهان، اصفهان، ایران
[۳] کارشناس ارشد، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشکده‌ی تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه اصفهان، اصفهان، ایران
نویسنده‌ی مسؤول: حسن ذوالفقار
Email: h.zolfeghar@yahoo.com

تولید رادیکال‌های آزاد را افزایش دهد. به علاوه، مسیرهای بالقوه‌ی دیگری نیز وجود دارند که طی آن‌ها تولید رادیکال‌های آزاد افزایش چشم‌گیری می‌یابد. اغلب محققین چنین نتیجه‌گیری کرده‌اند که میتوکندری منبع اصلی تولید رادیکال‌های آزاد در عضلات اسکلتی فعال است. یکی از ترکیبات مهم در مسیر هوازی، اکسیژن است که در بعضی از فعالیت‌ها برای تأمین آن، تهویه‌ی ریوی تا ۳۰ برابر یا بیشتر افزایش می‌یابد (۴-۳). این امر میزان تولید رادیکال‌های آزاد ناشی از اکسیداسیون مواد انرژی‌زا را افزایش می‌دهد. از سوی دیگر بخش عمده‌ای از فعالیت‌های ورزشی شدید با استفاده از سیستم بی‌هوازی صورت می‌گیرد. از جمله این فعالیت‌ها می‌توان به فعالیت‌های سرعتی اشاره نمود. در این سری از فعالیت‌ها نیاز به انرژی به مراتب بیشتر است. علاوه بر این که در فواصل استراحت بین تکرارها نیز، افزایش مصرف اکسیژن مشاهده خواهد شد. از سوی دیگر فرایندهای کم‌خونی و تزریق مجدد خون، اتواکسیداسیون کاتکولامین‌ها و القای فعالیت سلول‌های التهابی همچون نوتروفیل‌ها بر اثر آسیب‌های بافتی در فعالیت‌های سرعتی میزان تولید بیشتر گونه‌های فعال اکسیژن را تشدید می‌کند (۷-۵).

گونه‌های فعال اکسیژن توسط سیستمی در داخل بدن خنثی می‌شوند که تحت عنوان سیستم ضد اکسایشی شناخته می‌شود و خود شامل دو گروه، آنزیم‌های ضد اکسایشی(کاتالاز، سوپراکسید دیسموتاز، گلوتاتیون پراکسیداز) و مواد ضد اکسایشی غیر آنزیمی از قبیل ویتامین‌های E، C و A و نیز موادی از قبیل گلوتاتیون، یوبی‌کینون و فلاونوییدها است (۱۰-۸). گونه‌های فعال اکسیژن می‌توانند به چربی‌های غشایی و لیپوپروتئین‌های گردش خون آسیب برسانند که در سطح ملکولی، منجر به کاهش سیالیت غشا می‌گردد (۱۲-۱۱، ۹). در میان فعالیت‌های ورزشی متداول در صحنه‌های ورزشی، تمرین‌ها و ورزش‌های با ماهیت سرعتی دسته‌ی مهمی را به خود اختصاص می‌دهد.

این نوع از ورزش‌ها که فرایندها و خصوصیات خاص و منحصر به فردی از جمله وابستگی شدید به دستگاه تولید انرژی بی‌هوازی و آسیب بافت‌های مختلف بدنی دارند، می‌تواند سبب تولید گونه‌های فعال اکسیژنی و سایر انواع رادیکال‌های آزاد از مسیرهای مختلفی شود که ذکر گردید. از سویی این دسته از فعالیت‌ها چنان چه به صورت مداوم و پیگیر صورت پذیرند و اصول علمی در اجرای آن‌ها رعایت گردد، می‌توانند سبب ارتقای سطح کمی و کیفی شرایط بدنی گردند که از جمله می‌توان به وضعیت دفاع اکسایشی بدن اشاره کرد. در خصوص فعالیت‌ها و تمرین‌های هوازی مدارک مستند و کافی وجود دارد که نشان می‌دهد سیستم دفاع ضد اکسایشی بر اثر این نوع فعالیت‌ها ارتقا می‌یابد و باعث می‌گردد بدن ورزشکار به جهت سیستم آنزیمی و غیر آنزیمی مقابله‌کننده با استرس اکسایشی، وضعیت بهتری را اتخاذ نماید (۱۴-۱۳). در ارتباط با اثر فعالیت‌های سرعتی مطالب موجود بسیار کم و تحقیقات انجام شده بسیار محدود است. همچنین، تأثیر مصرف مکمل‌های ضد اکسایشی (ویتامین E و C) نیز مقوله‌ای است که کمتر مورد توجه قرار گرفته است و نیاز به انجام بررسی در این رابطه احساس می‌گردد.

در حقیقت در پاره‌ای از تحقیقات، مکمل‌ها به تنهایی برای مقابله با اکسیدان‌ها مورد استفاده

www.mui.ac.ir

قرارگرفته‌اند که نتایج آن‌ها در برخی موارد نشان‌گر اثرات مثبت (۱۶-۱۵) و در بخشی عدم تأثیر آن‌ها گزارش شده است (۱۸-۱۷). از سویی نیز اثرات تعاملی استفاده از فعالیت سرعتی و مکمل‌سازی ضد اکسایشی، مقوله‌ای است که کمتر مورد توجه قرار گرفته است و نیاز به انجام بررسی در این رابطه احساس می‌گردد. این که، آیا تمرین سرعتی دارای اثرات ضد اکسایشی همچون اثرات تمرینات استقامتی است و آیا تعامل این دو (تمرین سرعتی و مکمل‌سازی ویتامین E و C) سیستم ضد اکسایشی بدن را به طور مضاعف تقویت می‌کند یا خیر، از جمله مسایلی است که در پرده‌ی ابهام است. از مجموعه‌ی مطالب فوق می‌توان به این نتیجه دست یافت که اطلاعات به دست آمده از تحقیقات در دسترس، در ارتباط با تأثیر تمرینات سرعتی محدود و در عین حال متناقض است (۱۹).

Huang و همکاران تأثیر مصرف مکمل را در آزمودنی‌های غیر سیگاری سالم، در سه گروه ویتامین E (۲۰۰ واحد در روز)، ویتامین C (۸۰۰ میلی‌گرم) و ترکیبی (ویتامین E و C) به مدت دو ماه مورد مطالعه قرار دادند. یافته‌ها نشان داد، مصرف مکمل ویتامین E یا C به تنهایی، می‌تواند سبب کاهش پراکسیداسیون چربی شود اما مصرف هم زمان آن‌ها تأثیر تجمعی بر کاهش پراکسیداسیون نخواهد داشت (۲۰). Anderson و همکاران اثرات استفاده از مکمل‌های ویتامینی (۲۴ میلی‌گرم بتا-کاروتن، ۱۰۰۰ میلی‌گرم اسکوربات و ۸۰۰ واحد آلفا-توکوفرول) را مورد بررسی قرار دادند. یافته‌ها نشان داد استفاده از این ویتامین‌ها، اکسایش چربی‌ها (مالون دی آلدیید سرم) را به طور معنی‌داری کاهش می‌دهد. مقدار این کاهش در گروه افراد دیابتی که برای اکسایش لیپوپروتئین مستعدتر بودند، بیشتر بود (۲۱). تحقیقات دیگری نیز این نتایج را تأیید می‌کنند (۲۲). Meagher و همکاران اثر مکمل ویتامین E را بر پراکسیداسیون چربی زنان و مردان بررسی نمودند. گروه‌های این تحقیق، از مقادیر مختلف ویتامین، به میزان ۲۰۰، ۴۰۰، ۸۰۰، ۱۲۰۰ و ۲۰۰۰ واحد به مدت ۸ هفته استفاده کردند. گروه شاهد نیز از دارونما به جای مکمل استفاده کرد. یافته‌ها نشان داد، میزان ویتامین پلاسما به تناسب مقادیر مورد استفاده افزایش یافت. محقق در انتهای تحقیق چنین نتیجه‌گیری کرده است که بر اساس یافته‌ها، منطق استفاده از ویتامین E برای افراد سالم برای جلوگیری از اثر اکسایشی زیر سؤال قرار دارد (۲۳). Woodside و همکاران در تحقیقی ۱۳۲ مرد را در چهار گروه با چهار نوع رژیم مختلف شامل گروه ویتامین‌های B، گروه ویتامین‌های ضد اکسایشی، گروه ویتامین B همراه با ویتامین‌های ضد اکسایشی و گروه شاهد (دارونما) تقسیم کردند. یافته‌های آن‌ها نشان داد، ظرفیت کل آنتی‌اکسیدانی (Total antioxidant capacity یا TAC) در دو گروهی که فقط ویتامین‌های ضد اکسایشی دریافت کرده بودند نسبت به دو گروه دیگر، افزایش یافته بود (۲۴).

با توجه به تضادهای موجود و عدم دسترسی به یک مطالعه‌ی مدون و جامع، تحقیق حاضر در راستای تعیین تأثیر دو هفته مکمل‌سازی ویتامین C و E بر شاخص‌های دفاع اکسایشی شامل سوپراکسید دسموتاز (Superoxide dismutase یا SOD)، گلوتاتیون پراکسیداز (Glutathione peroxidas یا GPX)، کاتالاز (Catalase یا CAT) و TAC و پراکسیداسیون چربی‌ها شامل مالون دی آلدیید (Malondialdehyde یا MDA) متعاقب یک جلسه

www.mui.ac.ir

فعالیت بی‌هوازی پس از رکوردگیری ۱۰۰ متر شنای آزاد در پسران زیر ۱۶ سال واترپلو کار انجام شد.

روش‌ها

این مطالعه‌ی نیمه تجربی دو سو کور بر روی ۱۶ نفر واترپلوکار پسر نوجوان که به صورت گزینشی، از میان جامعه‌ی آماری انتخاب شدند و به طور تصادفی در دو گروه ۸ نفری (مکمل و دارونما) قرار گرفتند، انجام شد. گروه مکمل روزانه ۴۰۰ میلی‌گرم ویتامین C و ۲۰۰ واحد ویتامین E و گروه دارونما روزانه ۴۰۰ واحد دکستروز همراه با ۲۵۰ میلی‌لیتر آب دریافت کردند. و تمرینات مشابه واترپلو برای هر دو گروه با اندازه‌گیری‌های مکرر شامل ۳ نوبت خون‌گیری بعد از ۱۴ روز مصرف مکمل در زمان‌های قبل، بلافاصله و ۳۰ دقیقه بعد از ۱۰۰ متر رکوردگیری شنای آزاد، اجرا گردید.

به منظور تعیین TAC در پلاسما از آزمون فرَپ استفاده شد. MDA سرمی بر پایه‌ی واکنش با تیوباربیتوریک اسید استخراج شد و پس از جدا کردن فاز آلی (محلول رویی) و اندازه‌گیری جذب نوری در طول موج ۵۳ نانومتر، غلظت آن تعیین شد. در این تحقیق SOD، با استفاده از کیت RANSOD و میزان فعالیت آنزیم GPX در خون تام توسط کیت‌های رانسل ساخت شرکت Randox انگلستان اندازه‌گیری شدند. فعالیت آنزیم CAT در پلاسما بر اساس تجزیه H_2O_2 توسط دستگاه اسپکتروفتومتری اندازه‌گیری شد.

ویژگی‌های آزمودنی‌ها و داده‌های تحقیق با استفاده از آماره‌های توصیفی با نرم‌افزار Excel نسخه‌ی ۲۰۰۷ به صورت جدول و نمودار جمع‌بندی شدند. تجزیه و تحلیل داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخه‌ی ۱۸ (version 18, SPSS Inc., Chicago, IL) انجام شد. آزمون Shapiro-Wilk برای تعیین نرمال بودن توزیع و Student-t برای مقایسه‌ی دو گروه استفاده شد. سپس آزمون فرضیه‌های تحقیق در قالب آزمون ANOVA مرکب دو فاکتوره و آزمون تعقیبی Bonferroni بین گروهی با ۸ آزمودنی انجام گرفت. سطح معنی‌داری ۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

آزمون Shapiro-Wilk بر اساس زمان قبل از رکوردگیری و مصرف مکمل نشان داد که داده‌ها، از توزیع طبیعی برخوردار هستند. همچنین، آزمون Student-t در شروع مطالعه، هیچ گونه تفاوت معنی‌داری بین دو گروه مکمل و دارونما را نشان نداد.

نتایج ANOVA مرکب دو فاکتوره نشان داد، که اثر متقابل بین مکمل و زمان معنی‌دار نبود، در حالی که اثر مکمل و اثر زمان معنی‌دار بود ($P < ۰/۰۵$) (جدول ۱).

تأثیر زمان‌های مختلف بر میزان تغییرات MDA در جدول ۲ و شکل ۱ نشان داده شده است.

جدول ۱. آزمون اثرات بین گروهی تغییرات MDA

منبع تغییرات	مجذور میانگین‌ها	نسبت F	مقدار P	سهم اثر اِتا
اثر مکمل	۶/۳۹	۱۵/۱۲	۰/۰۰۲	۰/۵۳
اثر زمان	۲/۴۳	۵۲/۳۹	۰/۰۰۰۵	۰/۸۱
اثر متقابل	۰/۰۹۳	۱/۶۸	۰/۲۱	۰/۱۲

MDA: Malondialdehyde

www.mui.ac.ir

جدول ۲. تأثیر زمان بر میزان تغییرات MDA

زمان‌های خون‌گیری بر حسب رکوردگیری	میانگین تفاوت دو زمان	خطای استاندارد	مقدار P
قبل و بلافاصله بعد	۰/۸۰	۰/۰۸	< ۰/۰۰۱
قبل و ۳۰ دقیقه بعد	۰/۳۳	۰/۰۶	< ۰/۰۰۱
بلافاصله بعد و ۳۰ دقیقه بعد	۰/۵۰	۰/۰۸	< ۰/۰۰۱

MDA: Malondialdehyde

شکل ۱. میزان تغییرات Malondialdehyde (MDA) بر حسب میلی‌مول در لیتر در سه زمان متفاوت در دو گروه مکمل و دارونما

جدول ۳. آزمون اثرات بین گروهی SOD

منبع تغییرات	مجذور میانگین‌ها	نسبت F	مقدار P	سهم اثر اِتا
اثر مکمل	۶۶/۸۴	۰/۰۰۳	۰/۹۵	۰/۰۰۱
اثر زمان	۲۵۶۴۲۷	۵۱/۸۴	۰/۰۰۰۵	۰/۸۱
اثر متقابل	۱۰۷۸۲	۲/۱۸	۰/۱۳۳	۰/۱۴

SOD: Superoxide dismutase

نتایج به دست آمده از تحقیق نشان داد، که اثر متقابل بین مکمل و زمان و اثر مکمل معنی‌دار نبود (جدول ۳)، در حالی که اثر زمان معنی‌دار بود (P < ۰/۰۵).

تأثیر زمان‌های مختلف بر میزان تغییرات SOD با استفاده از آزمون Bonferroni بررسی گردید (جدول ۴ و شکل ۲).

نتایج نشان داد که اثر متقابل بین مکمل و زمان معنی‌دار نبود، در حالی که اثر مکمل، همچنین اثر زمان معنی‌دار بود (P < ۰/۰۵) (جدول ۵).

تأثیر زمان‌های مختلف بر میزان تغییرات فعالیت آنزیم GPX با استفاده از آزمون Bonferroni بررسی گردید (جدول ۶ و شکل ۳).

همچنین اثر متقابل بین مکمل و زمان معنی‌دار بود (P < ۰/۰۵) (جدول ۷).

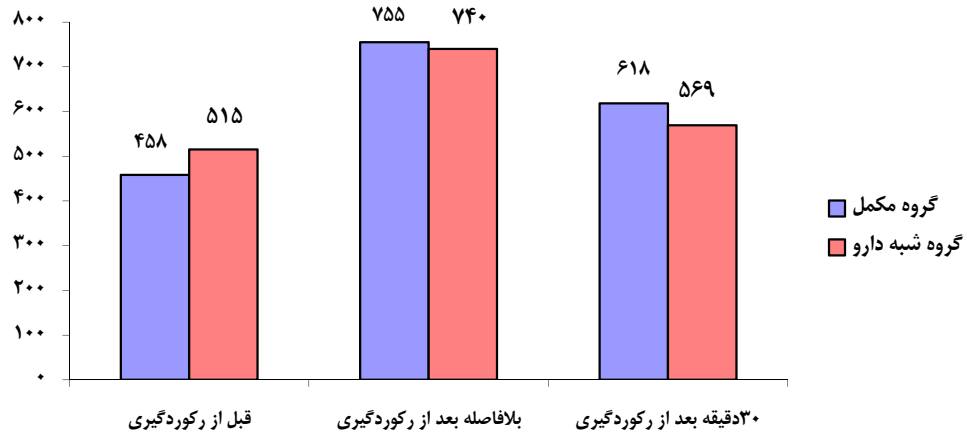
بنابراین تأثیر مکمل بر میزان تغییرات فعالیت آنزیم CAT در سه زمان قبل از رکوردگیری، بلافاصله بعد از رکوردگیری و ۳۰ دقیقه بعد از رکوردگیری به طور جداگانه بررسی گردید (جدول ۸ و شکل ۴).

www.mui.ac.ir

جدول ۴. تأثیر زمان بر میزان تغییرات فعالیت آنزیم SOD

زمان خون‌گیری بر حسب رکوردگیری	میانگین تفاوت دو زمان	خطای استاندارد	مقدار P
قبل و بلافاصله بعد	۰/۰۰۰۵	۳۰/۵۹	۲۶۰/۶۳
قبل و ۳۰ دقیقه بعد	< ۰/۰۰۱	۲۲/۰۵۲	۱۰۶/۴۷
بلافاصله بعد و ۳۰ دقیقه بعد	۰/۰۰۰۵	۲۳/۷۶	۱۵۴/۱۵

SOD: Superoxide dismutase

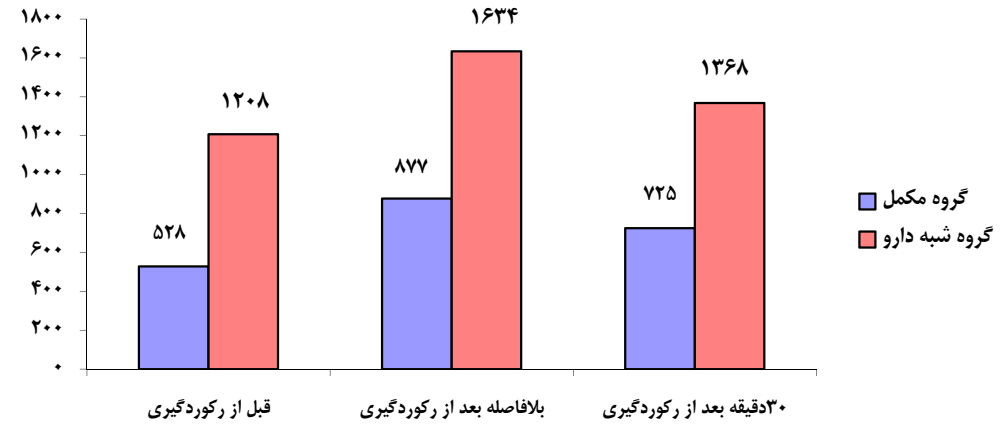


شکل ۲. میزان فعالیت آنزیم Superoxide dismutase (IU/g Hb) (SOD)
در سه زمان متفاوت در دو گروه مکمل و دارونما

جدول ۵. آزمون اثرات بین گروهی GPX

منبع تغییرات	مجذور میانگین‌ها	نسبت F	مقدار P	سهم اثر اِتا
اثر مکمل	۰/۷۷	۰/۰۰۰۵	۴۲	۵۳۸۲۷۷۹
اثر زمان	۰/۷۷	۰/۰۰۰۵	۴۰	۵۶۲۸۶۹
اثر متقابل	۰/۰۶	۰/۴۲	۰/۹۰۷	۱۲۶۷۴۱

GPX: Glutathione peroxidas



شکل ۳. میزان تغییرات فعالیت آنزیم Glutathione peroxidas (IU/g Hb) (GPX) هموگلوبین در سه زمان متفاوت در دو گروه مکمل و دارونما

جدول ۶. تأثیر زمان بر میزان تغییرات فعالیت آنزیم GPX

زمان خون‌گیری بر حسب رکوردگیری	میانگین تفاوت دو زمان	خطای استاندارد	مقدار P
قبل و بلافاصله بعد	۰/۰۰۰۵	۵۳	۳۸۸
قبل و ۳۰ دقیقه بعد	۰/۰۰۰۵	۲۹	۱۷۸
بلافاصله بعد و ۳۰ دقیقه بعد	۰/۰۰۱	۴۴	۲۰۹

GPA: Glutathione peroxidas

جدول ۷. آزمون اثرات بین گروهی CAT

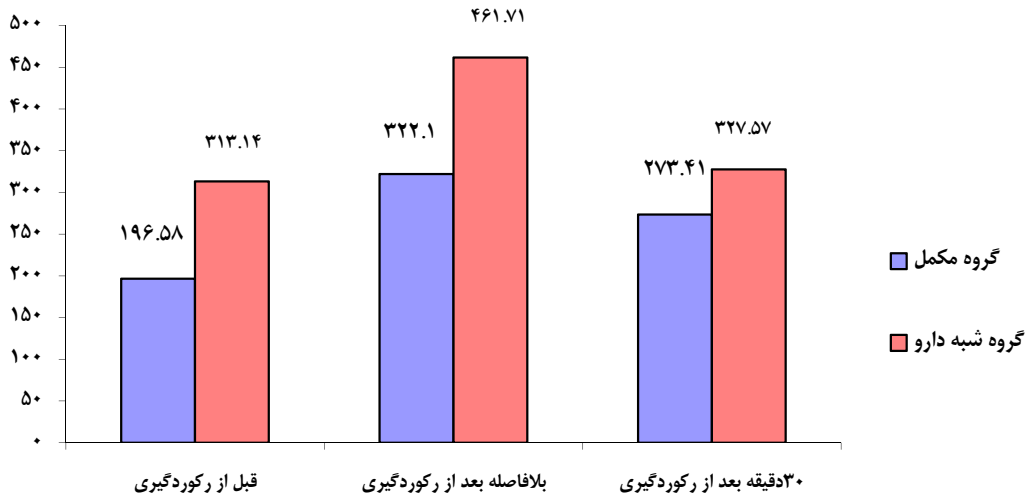
منبع تغییرات	مجذور میانگین‌ها	نسبت F	مقدار P	سهم اثر اِتا
اثر مکمل	۰/۹۵	۰/۰۰۰۵	۲۸۱/۸۸	۱۱۹۸۳۵
اثر زمان	۰/۸۵	۰/۰۰۰۵	۷۲	۷۲۷۲۷
اثر متقابل	۰/۳۷	۰/۰۰۳	۷/۲	۷۲۹۶

CAT: Catalase

جدول ۸. تأثیر مکمل بر میزان تغییرات فعالیت آنزیم CAT در سه زمان مختلف

زمان بر حسب رکوردگیری	میانگین ± خطای استاندارد (مجموع دو گروه مکمل و شبه‌دارو)	مقدار P
قبل	۱۱۶/۵۵ ± ۳۸/۱۵	۰/۰۰۹
بلافاصله بعد	۱۴۰ ± ۳۹/۷۵	۰/۰۰۴
۳۰ دقیقه بعد	۵۴/۱۵ ± ۴۲	۰/۲۱

CAT: Catalase



شکل ۴. میزان تغییرات (CAT) Catalase (IU/g Hb) در سه زمان متفاوت در دو گروه مکمل و دارونما

www.mui.ac.ir

جدول ۹. آزمون اثرات بین گروهی TAC

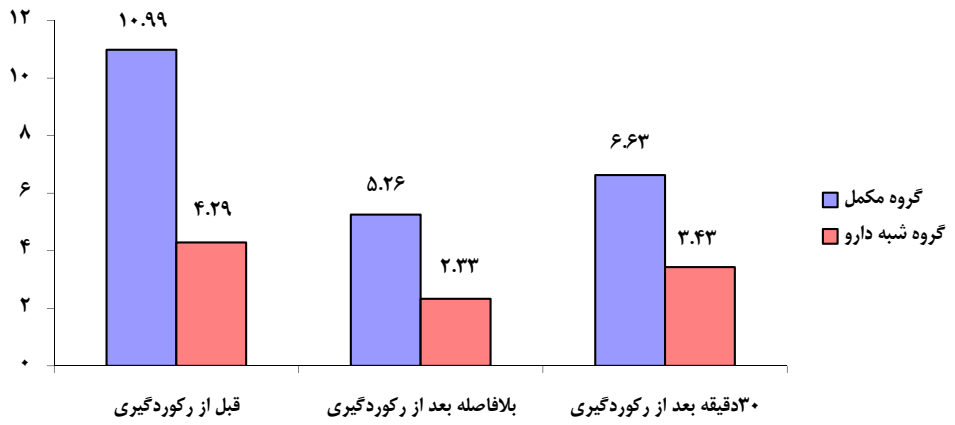
منبع تغییرات	مجذور میانگین‌ها	نسبت F	مقدار P	سهم اثر اِتا
اثر مکمل	۰/۹۷	۰/۰۰۰۵	۴۸۸/۸۵	۱۳۵۰
اثر زمان	۰/۸۶	۰/۰۰۰۵	۸۳	۵۷/۶
اثر متقابل	۰/۶۵	۰/۰۰۰۵	۲۳/۷۴	۱۶/۵۰

TAC: Total antioxidant capacity

جدول ۱۰. تأثیر مکمل بر میزان تغییرات TAC در سه زمان مختلف

زمان بر حسب رکوردگیری	میانگین ± خطای استاندارد (مجموع دو گروه مکمل و شبه‌دارو)	مقدار P
قبل	۶/۷۰ ± ۰/۶۳	۰/۰۰۰۵
بلافاصله بعد	۲/۹۲ ± ۰/۵۹	۰/۰۰۰۵
۳۰ دقیقه بعد	۳/۲ ± ۰/۶۱	۰/۰۰۰۵

TAC: Total antioxidant capacity



شکل ۵. میزان تغییرات TAC (Total antioxidant capacity) بر حسب میلی‌مول در لیتر در سه زمان متفاوت در دو گروه مکمل و دارونما

نتایج نشان داد، که اثر متقابل بین مکمل و زمان معنی‌دار بود (P < ۰/۰۵) (جدول ۹).

تأثیر مکمل بر میزان تغییرات TAC در سه زمان قبل از رکوردگیری، بلافاصله بعد از رکوردگیری و ۳۰ دقیقه بعد از رکوردگیری در جدول ۱۰ و شکل ۵ نشان داده شده است.

بحث

تمرینات ورزشی بالانس تولید رادیکال‌های آزاد و آنتی‌اکسیدان‌ها را بر هم می‌زنند و منجر به بروز حالتی موسوم به استرس اکسیداتیو می‌شوند. طی ورزش، مصرف اکسیژن ۱۰ تا ۱۵ برابر حالت استراحت افزایش می‌یابد و در نتیجه ظرفیت تولید رادیکال‌هایآزاد در میتوکندری به طور موقت افزایش می‌یابد. افزایش دریافت اکسیژن هم‌زمان با تمرینات فیزیکی مرتبط با افزایش تولید گونه‌های فعال اکسیژن توسط سلول‌ها و بافت‌ها می‌باشد. این واقعیت به خوبی مورد اثبات قرار گرفته است که تولید

اکسیدان‌ها با افزایش میزان فعالیت‌های متابولیک ناشی از انقباضات عضلات اسکلتی افزایش می‌یابد. مصرف اکسیژن با افزایش فعالیت متابولیک افزایش پیدا می‌کند و بدین ترتیب با نشت الکترون از زنجیره‌ی انتقال الکترون در میتوکندری گونه‌های مهم اکسیژن فعال نظیر سوپراکسید، پراکسید هیدروژن و رادیکال هیدروکسیل تولید می‌شود و این امر منجر به ایجاد ضایعات جدی در بیومولکول‌ها و در نتیجه تولید ROSها در طی ورزش می‌گردد. در این مطالعه نشان داده شد که به دنبال تمرینات بدنی و افزایش تولید رادیکال‌های آزاد توان مقابله با این ترکیبات سمی کاهش می‌یابد که تایید این یافته کاهش معنی‌دار میزان ظرفیت TAC می‌باشد. در این رابطه Kurkcu گزارش نمود، به دنبال بازی هندبال در ورزشکاران سطوح TAC کاهش و مقادیر اکسیدان‌های پلاسما افزایش می‌یابد (۲۵). این در حالی است که در مطالعات گذشته گزارش شده است که بلافاصله به دنبال ورزش مقادیر TAC افزایش و برخی آنتی‌اکسیدان‌ها کاهش می‌یابد که بخشی از این یافته‌ها مغایر با نتایج این مطالعه می‌باشد. در تفسیر نتیجه‌ی حاصله می‌توان گفت ظرفیت ضد اکسایشی تام برآیند تغییرات فعالیت آنزیمی و مصرف مکمل است. از آن جایی که فعالیت سبب افزایش فعالیت آنزیمی می‌گردد و از سوی دیگر مصرف مکمل به عنوان عامل ضد اکسایشی برون‌زاد، ظرفیت ضد اکسایشی را افزایش می‌دهد، بدین ترتیب افزایش ظرفیت ضد اکسایشی به دست آمده در این تحقیق قابل توجیه می‌باشد.

شواهد به دست آمده در خصوص مطالعات صورت گرفته در انسان و حیوانات نشان داده است که بسیاری از انواع سلول‌ها برای مواجهه با اکسیدان‌ها به منظور کاستن از خطر ضایعه و آسیب به بافت تطبیق می‌دهند. به عنوان مثال لنفوسیت‌ها فعالیت SOD، کاتالاز و GPX را در پاسخ به اکسیدان‌های درون‌زاد افزایش می‌دهند (۲۶) و یک تمرین شدید می‌تواند فعالیت SOD، CAT، GPX، گلوتاتیون ردوکتاز را در عضلات اسکلتی افزایش دهد (۲۷). همچنین به نظر می‌رسد که تمرینات ورزشی طولانی مدت فعالیت بسیاری از آنزیم‌های آنتی‌اکسیدان نظیر SOD و CAT یا GPX در عضله را افزایش می‌دهد. گزارش شده است که در انسان تمرینات ورزشی فعالیت SOD عضله و بسیاری از آنزیم‌های حمایتی در پلاسما را افزایش می‌دهد (۲۸، ۲۲). نتایج به دست آمده در این مطالعه نشان داد که به دنبال انجام تمرینات ورزشی فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی در خون افزایش معنی‌داری می‌یابند، این درحالی است که با افزودن مکمل‌های ویتامینی، در گروه مکمل از این فعالیت به شدت کاسته می‌شود که این امر مؤید افزایش سطوح آنتی‌اکسیدان‌ها در خون می‌باشد.

در خصوص استفاده از مکمل‌های ویتامینی گزارشات متعددی در دست است. Khassaf و همکاران گزارش نمودند که تجویز ویتامین C می‌تواند سیستم‌های دفاعی اضافی را بر علیه آسیب‌های اکسیداتیو القا نماید (۲۸). هر چند این محققین با مصرف مقدار ۵۰۰ میلی‌گرم ویتامین C اثرات متفاوتی را در مقادیر MDA و فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی گزارش نمودند، اما در مطالعه‌ی حاضر مصرف این ویتامین همراه با ویتامین E سبب کاهش معنی‌دار مقادیر MDA سرم و نیز افت قابل توجه فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی گردید. در این رابطه باید اشاره نمود که ممکن است، بخشی از این تغییرات

www.mui.ac.ir

مربوط به تجویز ویتامین E باشد. تصور می‌شود ویتامین C علاوه بر اثرات ضد رادیکال‌های آزاد (با واسطه‌ی خنثی نمودن H_2O_2) در برخی شرایط (به عنوان مثال در داخل لنفوسیت‌ها) می‌تواند اثرات پیش‌اکسیدانی داشته باشد و به واسطه‌ی تولید رادیکال هیدروکسیل از H_2O_2 می‌تواند یون فریک Fe^{+3} را به یون فرو Fe^{+2} احیا نماید. این امر می‌تواند سبب القای اکسیداسیون در برخی از بافت‌ها گردد و به دنبال آن منجر به افزایش فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانتی نظیر SOD و GPX گردد. این یافته‌ها در مغایرت با نتایج به دست آمده در تحقیق حاضر می‌باشد و علت این امر استفاده‌ی هم‌زمان از مکمل ویتامین E در کنار ویتامین C می‌باشد. همان گونه که پیش از این نیز گزارش شده است ویتامین E از آنتی‌اکسیدان‌های شکننده‌ی زنجیر است و هر چند در فاز لیپیدی به ایفای نقش آنتی‌اکسیدانی خود می‌پردازد اما می‌تواند از اثرات مخرب پیش اکسیدانی ویتامین C پیشگیری نماید و سطح سرمی ویتامین C احیا را بالا نگه دارد (۲۹-۲۸).

تشکر و قدردانی

در انتها از ورزشکاران و مربیان تیم واترپلوی ارومیه، مسؤولین آزمایشگاه گروه بیوشیمی دانشکده‌ی دامپزشکی دانشگاه ارومیه که در این تحقیق ما را یاری نمودند کمال تشکر و قدرانی را می‌نماید.

References

1. 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.
2. Saveh Shemshaki A. Effect of a period of acute exercise and a short period of untraining on oxidative stress on red blood cells and plasma at alpine kayakers. [PhD thesis]. Tehran, Iran: Tarbiat Moalem University; 2007. [In Persian].
3. Nokhostin Rohi B, Rahmaninia F, Babaie P, Bahloli. Effect of vitamin C on lipid per oxidation and muscle damage as the result of exercise on young men. Olympic 2008; 16(4). [In Persian].
4. Carlsohn A, Rohn S, Mayer F, Schweigert FJ. Physical activity, antioxidant status, and protein modification in adolescent athletes. Med Sci Sports Exerc 2012; 42(6): 1131-9.
5. Watson TA, Callister R, Taylor RD, Sibbritt DW, MacDonald-Wicks LK, Garg ML. Antioxidant restriction and oxidative stress in short-duration exhaustive exercise. Med Sci Sports Exerc 2005; 37(1): 63-71.
6. Kusano C, Ferrari B. Total Antioxidant Capacity: a biomarker in biomedical and nutritional studies. Carlos Kusano and Buca Fe Bio 2008; 7(1): 1-15.
7. Liu JF, Chang WY, Chan KH, Tsai WY, Lin CL, Hsu MC. Blood lipid peroxides and muscle damage increased following intensive resistance training of female weightlifters. Ann N Y Acad Sci 2005; 1042: 255-61.
8. Gokbe H, Belviranl M. Acute exercise induced oxidative stress and antioxidant changes. European Journal of General Medicine 2006; 3(2): 126-31.
9. Bloomer RJ, Falvo MJ, Fry AC, Schilling BK, Smith WA, Moore CA. Oxidative stress response in trained men following repeated squats or sprints. Med Sci Sports Exerc 2006; 38(8): 1436-42.
10. Chang CK, Huang HY, Tseng HF, Hsuuw YD, Tso TK. Interaction of vitamin E and exercise training on oxidative stress and antioxidant enzyme activities in rat skeletal muscles. J Nutr Biochem 2007; 18(1): 39-45.
11. Viitala PE, Newhouse IJ, LaVoie N, Gottardo C. The effects of antioxidant vitamin supplementation on resistance exercise induced lipid peroxidation in trained and untrained participants. Lipids Health Dis 2004; 3: 14.
12. Chhavi G, Pradeep H, Balwant S. Effect of Vitamin Supplementation on Exercise Induced Oxidative Stress in Trained Elite Indian Cyclists. Am J Biomed Sci 2009; 1(2): 166-70.
13. 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.
14. Yoon JA, Kwak YS, Hwang HJ. Effects of Swim

Training and Vitamin C Supplementation on the Antioxidant System Following Exhaustive Exercise Stress. Journal of Food Science and Nutrition 2005; 10(2): 151-55.
15. Bloomer RJ, Goldfarb AH, Wideman L, McKenzie MJ, Consitt LA. Effects of acute aerobic and anaerobic exercise on blood markers of oxidative stress. J Strength Cond Res 2005; 19(2): 276-85.
16. Liu J, Yeo HC, Overvik-Douki E, Hagen T, Doniger SJ, Chyu DW, et al. Chronically and acutely exercised rats: biomarkers of oxidative stress and endogenous antioxidants. J Appl Physiol 2000; 89(1): 21-8.
17. Ji LL. Antioxidant enzyme response to exercise and aging. Med Sci Sports Exerc 1993; 25(2): 225-31.
18. Jackson MJ, Papa S, Bolanos J, Bruckdorfer R, Carlsen H, Elliott RM, et al. Antioxidants, reactive oxygen and nitrogen species, gene induction and mitochondrial function. Mol Aspects Med 2002; 23(1-3): 209-85.
19. McArdle A, Pattwell D, Vasilaki A, Griffiths RD, Jackson MJ. Contractile activity-induced oxidative stress: cellular origin and adaptive responses. Am J Physiol Cell Physiol 2001; 280(3): C621-C627.
20. Huang HY, Appel LJ, Croft KD, Miller ER, III, Mori TA, Puddey IB. Effects of vitamin C and vitamin E on in vivo lipid peroxidation: results of a randomized controlled trial. Am J Clin Nutr 2002; 76(3): 549-55.
21. Anderson JW, Gowri MS, Turner J, Nichols L, Diwadkar VA, Chow CK, et al. Antioxidant supplementation effects on low-density lipoprotein oxidation for individuals with type 2 diabetes mellitus. J Am Coll Nutr 1999; 18(5): 451-61.
22. Fisher-Wellman K, Bloomer RJ. Acute exercise and oxidative stress: a 30 year history. Dyn Med 2009; 8: 1.
23. Meagher EA, Barry OP, Lawson JA, Rokach J, FitzGerald GA. Effects of vitamin E on lipid peroxidation in healthy persons. JAMA 2001; 285(9): 1178-82.
24. Woodside JV, Young IS, Yarnell JW, Roxborough HE, McMaster D, McCrum EE, et al. Antioxidants, but not B-group vitamins increase the resistance of low-density lipoprotein to oxidation: a randomized, factorial design, placebo-controlled trial. Atherosclerosis 1999; 144(2): 419-27.
25. Kurkcu R. The effects of short-term exercise on the parameters of oxidant and antioxidant system in handball players. African Journal of Pharmacy and Pharmacology 2010; 4: 448-52.
26. Niwa Y, Iizawa O, Ishimoto K, Akamatsu H, Kanoh T. Age-dependent basal level and induction capacity of copper-zinc and manganese superoxide dismutase and other scavenging enzyme activities in leukocytes from young and elderly adults. Am J Pathol 1993; 143(1): 312-20.
27. Barnett YA, Brennan LA, O'Farrell F, Hannigan BM. Oxidant-induced stress response in lymphoid cells. Biochem Mol Biol Int 1995; 37(2): 273-81.
28. Khassaf M, McArdle A, Esanu C, Vasilaki A, McArdle F, Griffiths RD, et al. Effect of vitamin C supplements on antioxidant defence and stress proteins in human lymphocytes and skeletal muscle. J Physiol 2003; 549(Pt 2): 645-52.
29. Bloomer RJ, Fisher-Wellman KH. Blood oxidative stress biomarkers: influence of sex, exercise training status, and dietary intake. Gend Med 2008; 5(3): 218-28.

Journal of Isfahan Medical School Original Article

Vol. 30, No. 199, 1st week, October 2012 Received: 6.3.2011 Accepted: 25.6.2011

The Effects of Vitamin Supplementation on Oxidative Stress Indices after Anaerobic Activity in Water Polo Players

Hassan Zolfeghar Didani MSC[1], Mehdi Kargarfard PhD[2], Vahid Karim Azad Marjani MSc[3]

Abstract

Background: There is inadequate awareness about the effects anaerobic activity and vitamin supplementation on oxidative stress indices and cell membrane lipid peroxidation. Therefore, this study evaluated the effects of supplementation with vitamins C and E on malondialdehyde (MDA), plasma antioxidant enzymes, glutathione peroxidase (GPX), superoxide dismutase (SOD), catalase (CAT), and total antioxidant capacity (TAC) after anaerobic activity in teenage water polo players.

Methods: In this semi-experimental, double-blind research, 16 water polo players with at least two years of professional experience were selected (mean age: 15.00 ± 0.06 years, mean height: 162.00 ± 0.08 cm, mean weight: 58.0 ± 7.1 kg). They were randomized to placebo and supplement groups to receive either dextrose (400 IU with 250 ml water) or a combination of vitamin E (200 IU) and vitamin C (400 mg) for 14 days. At baseline and on day 15, blood samples were collected before and immediately and 30 minutes after the participants had performed 100m freestyle swimming with maximum speed. Differences between groups were analyzed using combined analysis of variance in $SPSS_{18}$. The level of significance was considered as 0.05.

Findings: Supplementation significantly decreased level of MDA and activity of GPX, CAT, and SOD. In addition, TAC was increased in the supplement group.

Conclusion: Supplementation with vitamins C and E supplementation clearly increases TAC against oxidative stress. It can thus reduce the degenerative effects of oxidants on cell membrane and the activity of antioxidant enzymes.

Keywords: Oxidative stress, Vitamin C, Vitamin E, Water polo players

[1] Department of Physical Education and Sport Sciences, School of Physical Education and Sport Sciences, University of Tabriz, Tabriz, Iran
[2] Associate Professor, Department of Physical Education, School of Physical Education and Sport Sciences, University of Isfahan, Isfahan, Iran
[3] Department of Physical Education and Sport Sciences, School of Physical Education and Sport Sciences, University of Isfahan, Isfahan, Iran
Corresponding Author: Hassan Zolfeghar Didani MSC, Email: h.zolfeghar@yahoo.com