

پژوهش‌های فیزیولوژی و مدیریت در ورزش  
شماره ۵، بهار ۱۳۹۰  
ص ص: ۷-۱۶

## تأثیر مکمل ویتامین‌های C و E بر کوفتگی عضلانی تأخیری زنان غیرورزشکار

علی اصغر رواسی\* \_ سیروس چوبینه \_ فهمیمه کاظمی \_ مریم قره خانی

استاد دانشگاه تهران - استادیار دانشگاه تهران - کارشناس ارشد دانشگاه تهران - کارشناس ارشد دانشگاه تهران

(تاریخ دریافت: ۱۳۸۹/۰۵/۰۴، تاریخ تصویب: ۱۳۸۹/۰۷/۰۷)

### چکیده

هدف از این تحقیق تعیین تأثیر مکمل ویتامین‌های E بر کوفتگی عضلانی تأخیری زنان غیرورزشکار بود. به این منظور، ۴۰ دانشجوی دختر غیرورزشکار به صورت داوطلبانه انتخاب و به طور تصادفی به چهار گروه ویتامین C (۱۰ نفر با مصرف ۵۰۰ میلی گرم)، ویتامین E (۱۰ نفر با مصرف ۴۰۰ واحد بین‌المللی) ویتامین C و E (۱۰ نفر با مصرف ۵۰۰ میلی گرم ویتامین C و ۴۰۰ واحد بین‌المللی ویتامین E) و کنترل (۱۰ نفر) تقسیم شدند. متعاقب یک ماه مکمل‌سازی ویتامین‌های C و E، عوامل کوفتگی عضلانی تأخیری و سطح کراتین کیناز خون سنجش شد (پیش‌آزمون). سپس آزمودنی‌ها ۳۰ دقیقه روی نوارگردان با زاویه ۱۰- درصد و با ۶۵ درصد  $VO_{2max}$  دویدند. پس از ۲۴ ساعت تمام متغیرهای پیش‌آزمون بار دیگر سنجش شدند (پس‌آزمون). نتایج آزمون تی زوجی نشان داد فعالیت برون‌گرا موجب افزایش معنی‌دار عوامل کوفتگی عضلانی تأخیری و کراتین کیناز پلاسما در مرحله پس‌آزمون نسبت به پیش‌آزمون شد ( $P < 0.05$ ). با استفاده از آزمون ANOVA یک طرفه مصرف مکمل ویتامین‌های C و E تأثیری بر کوفتگی عضلانی تأخیری و سطح کراتین کیناز پلاسما چهار گروه نداشت ( $P > 0.05$ ). در نتیجه، مکمل ویتامین‌های C و E بر کوفتگی عضلانی تأخیری زنان غیرورزشکار تأثیری ندارد.

### واژه‌های کلیدی

ویتامین C، ویتامین E، کوفتگی عضلانی تأخیری، زنان غیرورزشکار.

## مقدمه

یکی از پیامدهای ناخوشایند ناشی از تمرین، کوفتگی عضلانی تأخیری<sup>۱</sup> است. آسیب عضلانی ناشی از فعالیت ورزشی یا کوفتگی عضلانی تأخیری، اغلب نتیجه فعالیت جدید و به ویژه برون گراست (۲۴، ۲۵). آسیب به خودی خود عبارت است از پارگی سارکومرهاست که در نهایت به واکنش التهابی منتهی می‌شود و علائم مربوط به آن بروز درد، ادم، التهاب، کاهش قدرت، کوفتگی عضله، کاهش دامنه حرکتی و افزایش آنزیم کراتین کیناز (CK) در پلاسماست (۱۶ و ۲۴) که به طور معمول ۱۲ تا ۲۴ ساعت پس از فعالیت ورزشی بروز می‌کند (۱۲، ۲۴). شدت آسیب به عوامل متعددی بستگی دارد که مهم‌ترین آنها شدت فعالیت ورزشی و سابقه آشنایی با فعالیت ورزشی است، به طوری که هر چه فعالیت جدیدتر یا شدت فعالیت بیشتر باشد، میزان کوفتگی عضلانی تأخیری بیشتر خواهد بود (۲۴). محققان معتقدند افزایش رادیکال‌های آزاد در آسیب عضلانی متعاقب انقباضات مکرر برون گرا نقش دارد (۵، ۹، ۱۰، ۱۳، ۱۴، ۱۵، ۲۲، ۲۴). هنگام فعالیت ورزشی شدید رادیکال‌های آزاد موجب آسیب اکسایشی به غشاهای عضلانی از طریق پراکسیداسیون چربی می‌شوند. علاوه بر این، برخی از علائم آسیب‌های ناشی از رادیکال‌های آزاد یک پاسخ تأخیری پس از ورزش را نشان می‌دهند. این پاسخ تأخیری و آسیب به غشاهای عضلانی مؤید ارتباط بین رادیکال‌های آزاد و کوفتگی عضلانی تأخیری می‌باشد است (۱۵).

آنتی‌اکسیدان‌ها ساختارهای شیمیایی‌اند که قادر به محدود کردن یا مهار اکسیداسیون ایجادشده توسط رادیکال‌های آزاد و در نتیجه، تعدیل آسیب ایجاد شده هستند (۱۹، ۲۶) و این قابلیت به مصرف مکمل در هفته‌های متمادی وابسته است (۲۲). ویتامین‌های C و E

آنتی‌اکسیدان‌هایی هستند که بیشتر از بقیه در ارتباط با فعالیت ورزشی بررسی قرار شده‌اند. در تحقیقی روکتیزکی و همکارانش<sup>۲</sup> (۱۹۹۴) نشان دادند چهار و نیم هفته مصرف روزانه ۲۰۰ میلی‌گرم ویتامین C و ۴۰۰ واحد بین المللی ویتامین E توسط ۲۴ دوندۀ ورزشی استقامتی موجب کاهش CK پلاسما نسبت به گروه دارونما شد (۲۱). آوری و همکارانش<sup>۳</sup> (۲۰۰۳) نشان دادند مصرف روزانه ۱۲۰۰ واحد بین‌المللی مکمل ویتامین E تأثیری بر CK پلاسما ۹ مرد غیرورزشی پس از دوره‌های تکراری فعالیت مقاومتی درون گرا و برون گرا نداشت (۳). شفت و همکارانش<sup>۴</sup> (۲۰۰۴) نشان دادند مصرف روزانه ۵۰۰ میلی‌گرم ویتامین C و ۱۲۰۰ واحد بین‌المللی ویتامین E به مدت ۳۰ روز قبل از فعالیت برون گرا (۳۰۰ بار صاف کردن برون گرای زانو) و ۷ روز پس از آن موجب کاهش علائم کوفتگی عضلانی تأخیری ۲۰ مرد نسبت به گروه کنترل شد (۲۲). در تحقیق تامسون و همکارانش<sup>۵</sup> (۲۰۰۴) مصرف روزانه ۲۰۰ میلی‌گرم ویتامین C به مدت ۱۴ روز قبل از فعالیت برون گرا (۳۰ دقیقه دویدن روی نوارگردان با شیب ۱۸- درصد و با ۶۰ درصد  $\dot{V}O_{2max}$ ) بر CK پلاسما و کوفتگی عضلانی تأخیری ۱۴ مرد تأثیری نداشت (۲۳). نتایج تحقیق ماستالودیس و همکارانش<sup>۶</sup> (۲۰۰۶) نشان داد ۶ هفته مصرف مکمل ویتامین C (۱۰۰۰ میلی‌گرم) و E (۳۰۰ میلی‌گرم) توسط ۲۲ دوندۀ در مقایسه با گروه کنترل تأثیری بر CK پلاسما ۲۴ ساعت پس از ۵۰ کیلومتر دو فوق‌ماراتن نداشت (۱۸). نتایج تحقیق برایر و همکارانش<sup>۷</sup> (۲۰۰۶) حاکی است مصرف روزانه ۳ گرم ویتامین C به مدت ۲ هفته قبل و

2 - Rokitzki et al

3 - Avery et al

4 - Shafat et al

5 - Thompson et al

6 - Mastaloudis et al

7 - Bryer et al

1 - delayed onset muscle soreness (DOMS)

## روش تحقیق

تحقیق حاضر به صورت کاربردی و از نوع نیمه تجربی بود. از بین دانشجویان دختر ساکن در خوابگاه، ۴۰ دختر سالم (بدون هر گونه مشکل قلبی - عروقی و ریوی) و غیرورزشکار (نداشتن فعالیت منظم ورزشی در سال گذشته) به صورت داوطلب انتخاب و پس از مطالعه و امضای برگه رضایت شرکت در آزمون به طور تصادفی به چهار گروه ویتامین C (۱۰ نفر)، ویتامین E (۱۰ نفر) ویتامین های C و E (۱۰ نفر) و دارونما (۱۰ نفر) تقسیم شدند. پس از انتخاب نمونه ها و تقسیم آنها به چهار گروه، اولین جلسه شامل آشنایی آزمودنی ها با مراحل تحقیق، تکمیل پرسشنامه تندرستی PAR-Q، آشنایی با ابزارهای مورد استفاده در تحقیق و در پایان انجام آزمون زیربیشینه رست<sup>۲</sup> برای تعیین حداکثر توان هوازی ( $VO_{2max}$ ) آزمودنی ها برگزار شد. سپس در همان جلسه اول اعضای گروه یک (گروه ویتامین C) ۶۰ عدد قرص ۲۵۰ میلی گرم ویتامین C معادل روزانه ۵۰۰ میلی گرم، گروه دوم (گروه ویتامین E) ۳۰ عدد کپسول ۴۰۰ بین المللی ویتامین E معادل روزانه ۴۰۰ بین المللی، گروه سوم (گروه ویتامین های C و E) ۶۰ عدد قرص ۲۵۰ میلی گرمی ویتامین C و ۳۰ عدد کپسول ۴۰۰ بین المللی ویتامین E و گروه چهارم (گروه دارونما) آب و مواد طعم دهنده میوه ای و رنگ خوراکی مصرف کردند. پس از گذشت یک ماه، جلسه دوم شامل پیش آزمون و آزمون انجام شد. جلسه پیش آزمون شامل خون گیری برای اندازه گیری سطح کراتین کیناز پلاسما، اندازه گیری کوفتگی عضله با استفاده از معیار لیکرت (۰ تا ۶)، اندازه گیری محیط ران (نقطه وسط خط بین لبه فوقانی استخوان کشکک و خار خاصره ای قدامی فوقانی)، اندازه گیری ادم و اندازه گیری دامنه حرکتی (خم کردن

چهار روز پس از انقباضات برون گرای مکرر مفصل آرنج موجب کاهش CK پلاسما و کوفتگی عضلانی تأخیری شد (۶). کلوس و همکارانش<sup>۱</sup> (۲۰۰۶) نشان دادند مصرف یک گرم ویتامین C ۲ ساعت قبل و ۱۴ روز پس از فعالیت برون گرا در مقایسه با گروه کنترل تأخیری بر کوفتگی عضلانی تأخیری نداشت (۹). ابراهیم و همکارانش (۱۳۸۰) نشان دادند دو شیوه مصرف ویتامین C (۱۰۰ و ۲۰۰ میلی گرم) یک ساعت قبل از ۷۰ انقباض برون گرا تا ۴۷ ساعت پس از آن تأخیری بر دامنه حرکتی ۳۷ آزمودنی نداشت، ولی حداکثر قدرت برون گرای عضلات تاکننده آرنج ۱، ۵۴ و ۴۸ ساعت پس از انقباض های برون گرا کاهش یافت (۱).

کوفتگی عضلانی تأخیری و التهاب، یک فرایند ترمیمی و التیام دهنده در بدن است، ولی تأثیرات کوتاه مدت آن ممکن است موجب افزایش درد و مهار باز یافت کوتاه مدت فعالیت عضلانی شود. بنابراین، یافتن راهکارهایی که موجب کاهش مشکلات و ناراحتی های ناشی از کوفتگی عضلانی تأخیری و بازگشت مجدد فرد به فعالیت ورزشی شود، حائز اهمیت است، به طوری که، استفاده از مکمل های آنتی اکسیدانی مانند ویتامین های C و E در میان ورزشکاران و غیرورزشکاران رواج بسیاری یافته است.

از آنجا که انجام تمرینات ورزشی توسط ورزشکاران موجب افزایش ظرفیت آنتی اکسیدانی کل بدن می شود، در این پژوهش افراد غیرورزشکار مورد مطالعه قرار گرفته اند و پرسش اصلی پژوهش این است که آیا مکمل ویتامین های C و E بر کوفتگی عضلانی تأخیری زنان غیر ورزشکار تأثیر دارد؟

## روش‌های آماری تحقیق

برای توصیف اطلاعات جمع آوری شده از روش‌های توصیفی در قالب جداول و برای تجزیه و تحلیل آماری از نرم افزار SPSS نسخه ۱۴ و از آزمون‌های تی زوجی (paired sample t-test) برای مقایسه میانگین متغیرهای اندازه‌گیری شده در مراحل پیش و پس آزمون، از تحلیل واریانس یک طرفه (one-way ANOVA) برای مقایسه میانگین متغیرهای اندازه‌گیری شده در مرحله پیش آزمون و پس آزمون و به علت همگن نبودن واریانس‌ها از آزمون غیر پارامتریک کروسکال والیس در مورد معیار لیکرت در مرحله پس آزمون استفاده شد و سطح معنی داری  $\alpha < 0.05$  در نظر گرفته شد.

## نتایج و یافته‌های تحقیق

میانگین و انحراف معیار ویژگی‌های جسمانی آزمودنی‌ها در جدول ۱ و میانگین و انحراف معیار متغیرهای اندازه‌گیری شده در مراحل پیش و پس آزمون در جدول ۲ ارائه شده است.

زانو در وضعیت خوابیده و باز کردن اداری زانو در وضعیت نشسته) با گونیامتر بود. آزمون شامل ۵ دقیقه گرم کردن و ۳۰ دقیقه دویدن روی نوارگردان با شیب ۱۰- درصد با سرعتی معادل ۶۵ درصد  $VO_{2max}$  آزمودنی‌ها بود. شیب ۱۰- درصد به معنای زاویه ۶ درجه به صورت سرازیری است. جلسه سوم ۲۴ ساعت پس از آزمون انجام شد و تمام موارد اندازه‌گیری شده در جلسه پیش‌آزمون بار دیگر اندازه‌گیری شد. وسایل اندازه‌گیری نوارگردان ساخت شرکت Sport Art Fitness مدل T670، متر نواری پلاستیکی، گونیامتر فلزی، گارو، سرنگ و لوله آزمایش برای خون‌گیری بود. خون‌گیری برای تعیین سطح کراتین کیناز از طریق ورید جلوی آرنجی انجام شد. ۵ سی سی خون از هر آزمودنی گرفته شد که پس از انعقاد، خون سانتریفوژ و سرم جدا شد برای تعیین سطح کراتین کیناز به روش ایمونولوژیک DGKC استفاده شد. از آنجا که آزمودنی‌ها ساکن خوابگاه بودند، شرایط تغذیه‌ای آنها تقریباً یکسان بود. همچنین، از آنها خواسته شد در این مدت از مکمل‌های دیگری مانند مکمل‌های آنتی‌اکسیدانی که ممکن است اختلالی در برنامه غذایی آنها ایجاد کنند، اجتناب ورزند.

جدول ۱\_ میانگین و انحراف معیار ویژگی‌های شخصی آزمودنی‌ها (۱۰ نفر در هر گروه)

متغیر	سن	قد	وزن (کیلوگرم)	BMI	$VO_{2max}$	گروه
	(سال)	(سانتی‌متر)	(kg/m <sup>2</sup> )	(ml.kg.min-1)		
ویتامین C	۲۱/۱ ± ۱/۵۲	۱۶۰/۸ ± ۱/۹۳	۵۸/۳ ± ۱/۹۴	۲۲/۵۵ ± ۱/۰۲	۳۲/۷۸ ± ۲/۸۲	
ویتامین E	۲۰/۹ ± ۱/۸۵	۱۶۱/۲ ± ۳/۰۴	۵۸/۹ ± ۴/۰۹	۲۲/۶۴ ± ۱/۲۰	۳۰/۱۵ ± ۱۰/۵۵	
ویتامین‌های C و E	۲۱/۴ ± ۱/۵۰	۱۶۲/۱ ± ۲/۳۳	۶۱/۸ ± ۳/۶۷	۲۳/۵۲ ± ۱/۶۱	۳۲/۵۵ ± ۴/۸۱	
کنترل	۲۱/۱ ± ۱/۶۶	۱۶۳/۲ ± ۳/۴۵	۶۰/۸ ± ۲/۰۴	۲۲/۸۲ ± ۰/۵۵	۳۲/۹۵ ± ۳/۴۶	

جدول ۲\_ میانگین و انحراف معیار متغیرهای اندازه گیری شده در مراحل پیش و پس از آزمون (۱۰ نفر در هر گروه)

متغیر	گروه	ویتامین C	ویتامین E	ویتامین های E و C	کنترل
معیار لیکرت	پیش آزمون	۰	۰/۱ ± ۰/۳۱	۰/۲ ± ۰/۴۲	۰/۳ ± ۰/۱۰
	پس آزمون	۳/۵ ± ۰/۸۵	۳/۳ ± ۰/۸۲	۳/۲ ± ۰/۶۳	۳/۷ ± ۰/۹۴
میزان تا کردن زانو (درجه)	پیش آزمون	۱۲۳/۲ ± ۲/۴۴	۱۲۳ ± ۲/۸۶	۱۲۲/۹ ± ۳/۲۱	۱۲۱/۶ ± ۵/۴۸
	پس آزمون	۱۲۳/۸ ± ۳/۷۹	۱۲۳/۸ ± ۳/۷۹	۱۲۳/۸ ± ۳/۷۹	۱۱۹/۳ ± ۶/۰۱
میزان باز کردن زانو (درجه)	پیش آزمون	۱۷۲/۴ ± ۳/۳۰	۱۷۳ ± ۵/۵۵	۱۷۱/۹ ± ۸/۰۲	۱۷۲/۵ ± ۶/۲۰
	پس آزمون	۱۷۴ ± ۴/۳۲	۱۷۴ ± ۴/۳۲	۱۷۴ ± ۴/۳۲	۱۷۱/۶ ± ۵/۸۹
دور ران (سانتی متر)	پیش آزمون	۵۷/۲۵ ± ۳/۲۱	۵۴/۵۵ ± ۴/۰۶	۵۷/۱ ± ۳/۰۲	۵۶/۳ ± ۴/۱۳
	پس آزمون	۵۷/۶ ± ۳/۱۳	۵۵/۷ ± ۴/۲۴	۵۷/۸ ± ۳/۳۶	۵۷ ± ۴/۱۳
CK (واحد بین المللی در لیتر)	پیش آزمون	۲۹ ± ۳/۲۳	۲۹/۶ ± ۲/۴۵	۲۸/۵ ± ۳/۰۲	۲۷/۴ ± ۳/۰۹
	پس آزمون	۷۸/۵ ± ۹/۶۱	۷۶/۳ ± ۰/۵۳	۶۹/۴ ± ۸/۰۳	۸۰/۷ ± ۱۳/۷۸

مرحله پیش آزمون تفاوت معنی داری وجود نداشت  
( $P > 0.05$ ).

با توجه به نتایج آزمون ANOVA یک طرفه (جدول ۳) بین میانگین متغیرهای اندازه گیری شده چهار گروه در

جدول ۳\_ مقایسه میانگین متغیرهای اندازه گیری شده چهار گروه در مرحله پیش آزمون

متغیر	مقدار F	مقدار P	نتیجه
معیار لیکرت	۰/۷۰۶	۰/۵۵۵	غیر معنی دار
میزان تا کردن زانو (درجه)	۰/۷۷۰	۰/۵۱۹	غیر معنی دار
میزان باز کردن زانو (درجه)	۰/۱۵۵	۰/۹۲۶	غیر معنی دار
دور ران (سانتی متر)	۰/۱۵۶	۰/۳۴۰	غیر معنی دار
CK (واحد بین المللی در لیتر)	۰/۹۸۶	۰/۴۱۰	غیر معنی دار

کننده مکمل در مرحله پیش و پس از آزمون تفاوت معنی داری وجود داشت ( $P < 0.05$ ).

نتایج آزمون تی زوجی (جدول ۴) نشان داد بین میانگین متغیرهای اندازه گیری شده سه گروه مصرف

جدول ۴\_ مقایسه میانگین متغیرهای اندازه‌گیری شده سه گروه مصرف‌کننده مکمل در مراحل پیش و پس از آزمون

نتیجه	مقدار P	مقدار T	گروه	
			متغیر	
معنی دار	۰/۰۰۰	-۱۳/۰۲۴	ویتامین C	معیار لیکرت
معنی دار	۰/۰۰۰	-۱۶/۰۰۰	ویتامین E	
معنی دار	۰/۰۰۰	-۱۴/۲۳۰	ویتامین های C و E	
معنی دار	۰/۰۳۲	-۲/۴۵۴	ویتامین C	میزان تا کردن زانو (درجه)
معنی دار	۰/۰۲۱	-۲/۹۶۴	ویتامین E	
معنی دار	۰/۰۲۵	-۲/۲۲۵	ویتامین های C و E	
معنی دار	۰/۰۳۹	-۱/۸۵۰	ویتامین C	میزان باز کردن زانو (درجه)
معنی دار	۰/۰۲۰	-۳/۱۱۰	ویتامین E	
معنی دار	۰/۰۳۱	-۲/۵۴۷	ویتامین های C و E	
معنی دار	۰/۰۳۱	-۳/۵۴۷	ویتامین C	دور ران (سانتی متر)
معنی دار	۰/۰۳۵	-۲/۰۵	ویتامین E	
معنی دار	۰/۰۲۹	-۲/۵۸۵	ویتامین های C و E	
معنی دار	۰/۰۰۰	-۱۷/۰۹۶	ویتامین C	CK (واحد بین المللی در لیتر)
معنی دار	۰/۰۰۰	-۱۶/۱۱۲	ویتامین E	
معنی دار	۰/۰۰۰	-۱۶/۲۱۱	ویتامین های C و E	

با توجه به نتایج آزمون ANOVA (جدول ۵)،  
بین میانگین متغیرهای اندازه‌گیری شده چهار گروه در  
مرحله پس از آزمون تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد

( $P > 0.05$ ) و نتایج آزمون کروسکال والیس (جدول ۶) بین  
معیار لیکرت چهار گروه در مرحله پس از آزمون تفاوت معنی  
داری وجود نداشت ( $P > 0.05$ ).

جدول ۵\_ مقایسه میانگین متغیرهای اندازه‌گیری شده چهار گروه در مرحله پس از آزمون

نتیجه	مقدار P	مقدار F	متغیر
غیرمعنی دار	۰/۵۱۹	۰/۷۷۰	میزان تا کردن زانو (درجه)
غیرمعنی دار	۰/۹۲۶	۰/۱۵۵	میزان باز کردن زانو (درجه)
غیرمعنی دار	۰/۵۴۰	۱/۱۵۶	دور ران (سانتی متر)
غیرمعنی دار	۰/۶۱۰	۰/۹۸۶	CK (واحد بین المللی در لیتر)

جدول ۶\_ مقایسه معیار لیکرت چهار گروه در مرحله پس آزمون

نتیجه	مقدار P	مقدار F	متغیر
غیرمعنی دار	۰/۵۳۹	۲/۱۶۷	معیار لیکرت

### بحث

می شود. زمانی که کلسیم به سلول وارد شد، آنزیم‌ها و پروتئازهای مختلف مانند فسفولیپاز A<sub>2</sub> فعال می شوند. این آنزیم‌ها توانایی برداشت اسید آرشیدونیک را از فسفولیپیدهای غشای سلولی دارند و موجب آزاد شدن اسید آرشیدونیک می شوند. آزاد شدن اسید آرشیدونیک موجب افزایش میانجی های التهابی مانند پروستاگلاندین‌ها<sup>۱</sup> و لئکوترین‌ها<sup>۲</sup> می شود. تولید پروستاگلاندین‌ها موجب افزایش نفوذپذیری عروق می شود و با تحریک گیرنده‌های درد نوع سوم و چهارم احساس درد را در عضله افزایش می دهد. لئکوترین‌ها نیز میانجی های التهابی اند که موجب افزایش نفوذپذیری عروق و جذب نوتروفیل‌ها<sup>۳</sup> به محل آسیب می شوند. نوتروفیل‌ها با ورود به بافت آسیب دیده می توانند با آزاد کردن مواد سمی (آنتی بادی<sup>۴</sup>) و تولید رادیکال‌های آزاد موجب آسیب بیشتر به غشای سلول شوند (۱۱).

یک ماه مکمل سازی ویتامین‌های C و E تأثیری بر CK پلاسما نداشت که با یافته تامسون و همکارانش (۲۰۰۴) (۲۳) مبنی بر عدم تأثیر مصرف روزانه ۲۰۰ میلی گرم ویتامین C به مدت ۱۴ روز قبل از فعالیت برون گرا (۳۰ دقیقه دویدن روی نوارگردان با شیب ۱۸- درصد و با ۶۰ درصد (V<sub>O2max</sub>) بر CK پلاسما و ماستالودس و همکارانش (۲۰۰۶) (۱۸) مبنی بر عدم تأثیر مکمل ویتامین‌های C (۱۰۰۰ میلی گرم) و E (۳۰۰

پس از فعالیت برون گرا شامل ۳۰ دقیقه دویدن روی نوارگردان با شیب ۱۰- درصد با سرعتی معادل ۶۵ درصد V<sub>O2max</sub> سطح CK پلاسما در هر چهار گروه (ویتامین C، ویتامین E، ویتامین‌های C و E و دارونما)، افزایش معنی داری یافت که با یافته کلسوس و همکاران (۲۰۰۴) (۱۰) مبنی بر افزایش CK پلاسما ۲۴ ساعت پس از ۳۰ دقیقه دویدن روی نوارگردان با شیب ۱۵- درصد و با ۶۵ درصد V<sub>O2max</sub> و بختیاری و همکارانش (۲۰۰۷) (۴) مبنی بر افزایش CK پلاسما ۲۴ ساعت پس از ۳۰ دقیقه راه رفتن روی نوارگردان با شیب ۱۰- درصد و با سرعت ۴ کیلومتر بر ساعت همسو بود. در مقابل در فعالیت‌هایی مثل دوچرخه کارسنج که تحمل وزن کمتر است و عضلات کمتری درگیر می شوند، CK پلاسما کمتر افزایش می یابد. بیشتر تحقیقات افزایش CK پلاسما را پس از فعالیت برون گرا نشان داده‌اند (۲، ۳، ۴، ۵، ۱۰، ۱۵، ۱۷، ۲۵). افزایش CK پلاسما بیانگر آسیب به غشای سلول‌های عضلانی و تراوش این آنزیم به گردش خون است. به طور کلی، یک استرس مکانیکی مانند انقباض برون گرا که موجب آسیب به غشای سلولی می شود، به باعث شروع پاسخ التهابی منجر می شود و این پاسخ التهابی موجب آسیب بیشتر به عضله و احساس درد و رها شدن آنزیم‌های درون سلولی مانند CK می شود. آسیب غشای سلولی موجب برهم خوردن هموستاز کلسیم و در نتیجه ورود کلسیم از منابع خارج سلولی به سلول

1 - Prostaglandine (PGE2)  
 2 - Leukotrine  
 3 - Neutrophil  
 4 - antibody

وجود ادم در ناحیه باشد. التهاب و ادمی که پس از فعالیت برون‌گرا ایجاد می‌شود، به دلیل مهاجرت پروتئین‌های پلاسما و به دنبال آن مایع به بافت آسیب‌دیده عضلانی است. تجمع مایع در محل آسیب سبب افزایش فشار در ناحیه می‌شود (۷، ۸). به طور معمول کاهش دامنه حرکتی با کوفتگی عضله همراه است. بنابراین، کاهش دامنه حرکتی احتمالاً نتیجه احساس درد یا ادم است. همچنین، شاید این کاهش دامنه برای بهبود بهینه آسیب عضلانی ضروری باشد (۲۰). در این مورد نیز در پس‌آزمون گروه‌ها تفاوت معنی‌دار مشاهده نشد که به معنای عدم تأثیر مکمل ویتامین‌های C و E بر ادم ناشی از آسیب عضلانی است.

#### نتیجه‌گیری

فعالیت برون‌گرا موجب افزایش عوامل کوفتگی عضلانی تأخیری و سطح CK پلاسمای چهار گروه در مرحله پس‌آزمون نسبت به پیش‌آزمون شد. همچنین، تفاوتی در CK پلاسما و عوامل کوفتگی عضلانی تأخیری ۲۴ ساعت پس از فعالیت برون‌گرا بین گروه‌های مصرف‌کننده مکمل و گروه کنترل مشاهده نشد. بنابراین، مکمل ویتامین‌های C و E بر کوفتگی عضلانی تأخیری زنان غیرورزشکار تأثیری ندارد.

میلی‌گرم) نسبت به گروه کنترل بر CK پلاسما ۲۴ ساعت پس از دو فوق‌ماراتن همسو بود. آنها پیشنهاد کردند برای جلوگیری از آسیب عضلانی باید مقادیر بیشتری مکمل استفاده شود. در مقابل روکتیزکی و همکارانش (۱۹۹۴) (۲۱) تأثیر مصرف روزانه ۲۰۰ میلی‌گرم ویتامین C و ۴۰۰ بین‌المللی ویتامین E را بر کاهش CK پلاسما پس از دو ماراتن نشان دادند. تفاوت در یافته‌ها ممکن است به دلیل تفاوت در شدت فعالیت و مقدار مکمل مصرفی باشد.

مقادیر کوفتگی عضلانی گزارش شده به وسیله معیار لیکرت پس از فعالیت برون‌گرا در همه گروه‌ها افزایش و دامنه حرکتی تا کردن و باز کردن زانو تغییر معنی‌داری نیافت. مکمل‌سازی با ویتامین‌های C و E بر دامنه حرکتی و معیار لیکرت تأثیر معنی‌داری نداشت که با یافته شفت و همکارانش (۲۰۰۴) (۲۲) مبنی بر تأثیر مصرف روزانه ۵۰۰ میلی‌گرم ویتامین C و ۱۲۰۰ واحد بین‌المللی ویتامین E به مدت ۳۰ روز قبل از فعالیت برون‌گرای بیشینه و کاهش علائم کوفتگی عضلانی تأخیری غیر همسو بود. تفاوت در این یافته ممکن است به دلیل تفاوت در نوع و شدت فعالیت، دوز (مقدار) مکمل مصرفی و نیز پروتکل برون‌گرای مورد استفاده باشد.

اندازه دور ران نیز در مرحله پس‌آزمون نسبت به پیش‌آزمون افزایش معنی‌داری یافت که ممکن است به دلیل

#### منابع و منآخذ

۱. ابراهیم، خسرو؛ رحمانی‌نیا، فرهاد؛ طالبی‌گرکانی، الهه. (۱۳۸۰). "بررسی تاثیر دو شیوه مصرف ویتامین C بر میزان دامنه حرکتی و قدرت برون‌گرای عضلات تاکننده آرنج پس از کوفتگی عضلانی تأخیری". مجله حرکت. شماره ۷، ۷۶-۶۷.

2. Ascensão António, Rebelo António, Oliveira Eduardo, Marques Franklím, Pereira Laura Magalhães, José. (2008). "Biochemical impact of a soccer match — analysis of oxidative stress and muscle damage markers throughout recovery". *Clinical Biochemistry* 41: PP: 841–851.



3. Avery, Neva G.; Kaiser, Jenniffer L.; Sharman, Matthew J.; Scheett, Timothy E; Barnes, Dawn M.; Gomez, Ana L.; Kraemer, William J.; Volek, Jeff S. (2003). "Effects of Vitamin E Supplementation on Recovery From Repeated Bouts of Resistance Exercise". *The Journal of Strength & Conditioning Research*. Volume 17 - Issue 4.
4. Bakhtiary Amir H, Safavi-Farokhi Ziaeddin, Aminian-Far Atefeh. (2007). "Influence of vibration on delayed onset of muscle soreness following eccentric exercise". *Br J Sports Med*. 41:PP:145-148.
5. Bloomer Richard J, Falvo Michael J, Schilling Brian K and Smith Webb A. (2007). "Prior exercise and antioxidant supplementation: effect on oxidative stress and muscle injury". *J Int Soc Sports Nutr*. 4: 9.
6. Bryer SC, Goldfarb AH. (2006). "Effect of high dose vitamin C supplementation on muscle soreness, damage, function, and oxidative stress to eccentric". *Int J Sport Nutr Exerc Metab*. 16(3):PP:270-80.
7. Cheung K, Hume P, Maxwell L. (2003). "Delayed onset muscle soreness : treatment strategies and performance factors". *Sports Med*. 33(2):PP:145-64.
8. Clarkson PM, Hubal MJ. (2002). "Exercise-induced muscle damage in humans". *Am J Phys Med Rehabil*. 81(11 Suppl):S52-69.
9. Close Graeme L, Ashton Tony, Cable Tim, Doran Dominic, Holloway Chris, McArdle Frank and MacLaren Don P. M. (2006). "Ascorbic acid supplementation does not attenuate post-exercise muscle soreness following muscle-damaging exercise but may delay the recovery process". *British Journal of Nutrition*, 95:PP:976-981.
10. Close Graeme L, Tony Ashton, Cable Tim, Doran Dominic MacLaren Don P. M. (2004). "Eccentric exercise, isokinetic muscle torque and delayed onset muscle soreness: the role of reactive oxygen species". *Eur J Appl Physiol* 91: PP:615-621.
11. Connolly DA, Sayers SP, McHugh MP. (2003). "Treatment and prevention of delayed onset muscle soreness". *J Strength Cond Res*. 17(1):PP:197-208.
12. Dutto DJ, Braun WA. (2004). "DOMS-associated changes in ankle and knee joint dynamics during running". *Med Sci Sports Exerc*. 36(4):PP:560-6.
13. Goldfarb, Allan H.; Bloomer, Richard J.; Mckenzie, Michael J. (2005). "Combined Antioxidant Treatment Effects on Blood Oxidative Stress after Eccentric Exercise ". *Medicine & Science in Sports & Exercise*. Volume 37, PP:234-239.
14. Güzel Nevin Atalay, Hazar Serkan and Erbas Deniz. (2007). "Effects of different resistance exercise protocols on nitric oxide, lipid peroxidation and creatine kinase activity in sedentary males". *Journal of Sports Science and Medicine*. 6, PP:417-422.
15. Lee, Joohyung; Goldfarb, Allan H.; Rescino, Mark H.; Hegde, Sudhir; Patrick, Steve; Apperson, Kathy. (2002). "Eccentric exercise effect on blood oxidative-stress markers and delayed onset of muscle soreness". *Medicine & Science in Sports & Exercise*. Volume 34, PP:443-448.
16. Lieber Richard L and Fridén Jan. (2002). "Morphologic and Mechanical Basis of Delayed-Onset Muscle Soreness". *J Am Acad Orthop Surg*, Vol 10,PP: 67-73.

17. Marcora S. M , Bosio A. (2007). "Effect of exercise-induced muscle damage on endurance running performance in humans". *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*. Volume 17, PP: 662 - 671
18. Mastaloudis, Angela; Traber, Maret G.; Carstensen, Kristen; Widrick, Jeffrey J. (2006). "Antioxidants Did Not Prevent Muscle Damage in Response to an Ultramarathon Run". *Medicine & Science in Sports & Exercise*. Volume 38, PP: 72-80.
19. Powers SK, DeRuisseau KC, Quindry J, Hamilton KL. (2004). "Dietary antioxidants and exercise". *J Sports Sci*. 22(1):PP:81-94.
20. Pyne DB. (1994). " Exercise-induced muscle damage and inflammation: a review". *Aust J Sci Med Sport*. 26(3-4):PP:49-58.
21. Rokitzki L, Logemann E, Sagredos A. N, Murphy M, Wetzel-Roth W, Keul J. (1994). " Lipid peroxidation and antioxidative vitamins under extreme endurance stress". *Acta Physiologica Scandinavica*. Volume 151, PP: 149 – 158.
22. Shafat A, Butler P, Jensen R. L and Donnelly A. E. (2004). "Effects of dietary supplementation with vitamins C and E on muscle function during and after eccentric contractions in humans". *Eur J Appl Physiol*. 93: PP:196–202.
23. Thompson D, Bailey D M, Hill J, Hurst T, Powell J. R and Williams C. (2004). "Prolonged vitamin C supplementation and recovery from eccentric exercise". *Eur J Appl Physiol*. PP:133-138.
24. Thompson Dylan and McNaughton Lars. (2001). " Antioxidant vitamins and muscle soreness in humans:a brief review". *Physical Therapy In Sport 2*, PP:141-148.
25. Udani Jay K, Singh Betsy B, Singh Vijay J and Sandoval Elizabeth. (2009). "BounceBack™ capsules for reduction of DOMS after eccentric exercise: a randomized, double-blind, placebo-controlled, crossover pilot study". *J Int Soc Sports Nutr*. 6: P:14.
26. Vassilakopoulos T, Karatza MH, Katsaounou P, Kollintza A, Zakynthinos S, Roussos C. (2003). "Antioxidants attenuate the plasma cytokine response to exercise in humans". *J Appl Physiol*. 94(3):PP:1025-32.
27. Zhang Haiping, Gao Yan. (2009). "Morphology of Skeletal Muscles Micro-damage and Activities Changes of Serum CK after Eccentric Exercise in Rats". *Journal of Shenyang Sport University*. PP:3–18.