المپیك
فصلنامه
سال نوزدهم- شماره ۳ (پیاپی ۵۵) پاییز ۱۳۹۰

تاریخ دریافت: ۸۸/۵/۲۴
تاریخ تصویب: ۹۰/۱/۱۸

اثر مصرف مکمل ویتامین E بر تغییرات نیتریک اکساید، LDH ، و CPK پلاسمای مردان غیر فعال به دنبال یک جلسه تمرین مقاومتی

❖ **دکتر ضیاء فلاح محمدی**؛ عضو هیأت علمی دانشگاه مازندران *
❖ ❖ **دکتر ولی‌الله دبیدی‌روشن**؛ عضو هیأت علمی دانشگاه مازندران
❖ ❖ ❖ **حسین کانعمتی**؛

چکیده: هدف این پژوهش عبارت است از بررسی اثر مکمل‌گیری کوتاه‌مدت ویتامین E بر پاسخ نیتریک اکساید (NO) LDH و CPK پلاسمایی به‌دنبال یک جلسه تمرین مقاومتی دایره‌ای در مردان تمرین نکرده.
دوازده دانشجوی ساکن در خوابگاه انتخاب، و به طور تصادفی به دو گروه ویتامین E (وزن ۲/۵±۷۲/۲۶ کیلوگرم، قد ۳/۲±۱۷۶/۳۳ سانتی‌متر، سن ۱/۶۶±۲۱/۹۶ سال) و دارونما (وزن ۲/۳±۶۸/۵۰ کیلوگرم، قد ۱/۱۷±۱۷۴/۸۳ سانتی‌متر، سن ۱/۴۷±۲۲/۱۶ سال) تقسیم شدند. آزمودنی‌ها در مدت یک هفته روزانه ۸۰۰ واحد بین‌المللی ویتامین E را دو بار در روز، ۴۵ دقیقه قبل از نهار و شام مصرف کردند. پروتکل تمرینی شامل یک جلسه تمرینات مقاومتی دایره‌ای بود که با ۷۵ % حداکثر یک تکرار بیشینه انجام شد. خون‌گیری در وضعیت حداقل دوازده ساعت ناشتایی در دو مرحلهٔ قبل و بعد از یک هفته مکمل‌گیری و هر مرحله در سه نوبت پایه، بلافاصله پس از تمرین و ۲۴ ساعت پس از تمرین انجام شد. داده‌ها با استفاده از روش آنالیز واریانس یک‌طرفه در اندازه‌گیری‌های مکرر، و t مستقل در سطح ($P \leq ۰/۰۵$) تحلیل شد.
یافته‌ها نشان دادند که تمرین مقاومتی باعث افزایش قابل توجه NO در هر دو گروه شد. مکمل‌گیری ویتامین E باعث کاهش معنادار NOبلافاصله پس از تمرین در گروه تجربی شد (P=۰/۰۰۱). تغییرات NO بین دو گروه ویتامین E و دارونما ۲۴ ساعت پس از تمرین در مرحلهٔ پس از مکمل‌گیری نیز معنادار بود. به عبارت دیگر، مقدار NO در گروه مکمل نسبت به گروه دارونما کمتر بود ($P < ۰/۰۰۸$). از نتایج دیگر این پژوهش کاهش CPK در گروه تجربی به‌دنبال مکمل‌گیری در سطح پایه و پس ازتمرین و ۲۴ ساعت بعد از آن بود (به ترتیب، P=۰/۰۴۸، P=۰/۰۰۳، P=۰/۰۰۱). سطح LDH به‌دنبال مکمل‌گیری تغییرات معناداری نشان نداد.
بنابراین به‌دنبال ورزش مقاومتی کوتاه مدت (حاد) در افراد غیر فعال، مکمل‌گیری ویتامین E بر کاهش تولید نیتریک اکساید تأثیرات سودمندی دارد و از آسیب اکسایشی حاصل از آن می‌کاهد.

www.SID.ir
Archive of SID

واژگان کلیدی: فعالیت مقاومتی دایره‌ای، کراتین کیناز، لاکتات دهیدروژناز، نیتریک اکساید، ویتامین E

* **E. mail: ziafalm@yahoo.com**

مقدمه

پدیدهٔ استرس اکسایشی فرایندی است که از طرق متفاوت در سطح سلولی بر اثر فعالیت شدید بدنی و کمبود اکسیژن ایجاد می‌گردد و به آسیب و تخریب بافتی می‌انجامد. عقیده بر این است که اگر فعالیت ورزشی از حد خاصی فراتر رود، به تولید رادیکال‌های آزاد و استرس اکسایشی می‌انجامد (۱،۳،۴،۲۳). رادیکال‌های آزاد مولکول‌هایی هستند که در اربیتال خارجی‌شان یک الکترون جفت نشده دارند و فوق‌العاده فعال‌اند. رادیکال‌های آزاد به اجزای مختلف سلولی حمله می‌کنند و به لیپیدها، اسیدهای نوکلئیک، و پروتئین‌ها آسیب می‌زنند. آسیب رادیکال‌های آزاد به اجزای مختلف سلولی را استرس اکسایشی می‌نامند (۱۷).

ماکرومولکول‌های استرس اکسایشی در هر دو نوع ورزش‌های هوازی و غیر هوازی افزایش می‌یابند. این تولیدات عبارت‌اند از گونه‌های اکسیژن و نیتروژن فعال (RONS)[1]، اکسیژن یکتایی(O)، و رادیکال سوپر اکسید (O^{-}_{2})، رادیکال هیدروکسیل (OH)، و پراکسید نیترات (ONO_{2})[2] که از سوخت‌وساز طبیعی سلول‌ها ایجاد می‌شوند. رادیکال‌های آزاد در ورزش‌های بی‌هوازی (تمرینات مقاومتی، برون‌گرا، تمرینات سرعتی) نیز تولید می‌شوند (۲۶).

تمرینات مقاومتی ممکن است باعث ایجاد استرس اکسایشی و آسیب سلول‌ها شوند. در این مورد دو نظریه وجود دارد که از این مفهوم حمایت می‌کنند:

۱. استرس مکانیکی به ویژه در تمرینات برون‌گرا که نیروی زیادی در آن اعمال می‌شود موجب آسیب‌دیدگی بافت عضلانی می‌شود. این آسیب‌دیدگی فرایند التهاب را آغاز می‌کند که نهایتاً باعث تولید رادیکال‌های آزاد اکسیژن و پراکسیداسیون لیپید می‌گردد.
۲. انقباض شدید عضله به کاهش موقتی جریان خون به داخل عضلهٔ فعال می‌انجامد. متعاقب آن در دسترس بودن اکسیژن در عضلهٔ فعال کاهش می‌یابد. به‌دنبال شل شدن عضله، ریزش متراکم اکسیژن به داخل عضله ممکن است به تولید رادیکال اکسیژن بینجامد (۲۷).

در بسیاری از تحقیقات اشاره شده است که بیش‌ترین آسیب و تولید رادیکال‌های آزاد در تمرینات برون‌گرا ایجاد می‌شود (۳،۲۶). بلاچه و همکارانش (۷) نشان دادند تمرینات مقاومتی ممکن است باعث افزایش استرس‌های اکسایشی و رایکال‌های آزاد شود.

در مقابل، مک‌آنولتی و همکارانش (۲۴) نشان دادند اجرای تمرینات مقاومتی افزایش قابل توجهی در استرس اکسایشی پدید نمی‌آورد، و تأثیری بر ظرفیت آنتی‌اکسیدانی پلاسما ندارد.

برای ارزیابی استرس اکسایشی در ورزش شاخص‌های متعددی استفاده می‌شوند. یکی از این شاخص‌ها، اکسید نیتروژن (NO) و متابولیت‌های آن

1. reactive oxygen and nitrogen species
2. peroxynitrite

www.SID.ir

یعنی نیتریت و نیترات‌اند (۲۴). سلول‌های اندوتلیال عروقی در کنترل عروقی، هموستاز موضعی، رشد عروقی، و فرایند تکثیر دیوارهٔ عروقی نقش کلیدی دارند. این پاسخ‌ها را مواد مختلفی تنظیم می‌کنند که از اندوتلیوم در پاسخ به تحریک فیزیولوژیایی و مکانیکی رها می‌شوند؛ نظیر پروستاسایکلین، اندوتلین، و مهم‌تر از همه نیتریک اکساید (NO) (۸،۱۱،۳۳). غلظت کم NO باعث عملکرد حفاظتی سلول‌ها می‌شود. همچنین، آنتی‌اکسیدانی برای جارو کردن رادیکال‌های پراکسید است. اما غلظت‌های بالای NO آثار مخربی دارند، زیرا NO رادیکالی آزاد است و اثر تخریب اکسایشی نیز دارد (۸). بین تمرین بدنی و تشکیل NO رابطه‌ای احتمالی وجود دارد و نوع تمرینات ورزشی از نظر شدت و مدت تمرین و مدت دورهٔ بازیافت پس از ورزش، از عوامل اثرگذار بر این ارتباط است.

یافته‌های پژوهشگران حاکی از تغییرات NO در نتیجهٔ فعالیت بدنی است (۳، ۹، ۳۴، ۳۵). در سال‌های اخیر مطالعاتی روی آثار NO از جنبه‌های گوناگون فیزیولوژیایی و پاتولوژیایی انجام شده است، اما تحقیقات اندکی وجود دارند که NO را رادیکالی آزاد و به‌دنبال تمرینات مقاومتی مطالعه کرده باشند (۱۱، ۳۳، ۳۴، ۳۵).

لاکتات دهیدروژناز (LDH)[1] و کراتین کیناز (CPK)[2] آنزیم‌های مهمی هستند که به ترتیب در تبدیل اسید لاکتیک به پیرویک و شکل‌گیری ATP از ADP در سیستم غیرهوازی شرکت می‌کنند، و شاخص‌های استرس اکسایشی نیز شناخته می‌شوند. در صدمات عضلانی آنزیم کراتین کیناز بیش‌ترین تغییرات را نشان می‌دهد و شاخص اندازه‌گیری آسیب عضلانی است (۲). تغییرات آنزیم LDH دیرتر از CPK رخ می‌دهد و معمولاً مقدار آن ۲۴ تا ۴۸ ساعت پس از تحریک به تدریج افزایش می‌یابد (۱،۲،۳).

از طرفی، یکی از مکمل‌های رایج که ورزشکاران با هدف افزایش عملکرد استفاده می‌کنند ویتامین E است. ویتامین E محلول در چربی است و نقش عمدهٔ آن در بدن دفاع ضد اکسایشی است. کمبود ویتامین E موجب تولید بنیان‌های آزاد در کبد و عضله‌ها، افزایش پراکسیداسیون غشای لیپیدها، و اختلال در عملکرد میتوکندری پس از ورزش می‌شود. ویتامین E مستقیماً روی تعدادی از رادیکال‌های آزاد عمل می‌کند و آن‌ها را خنثی می‌سازد (۵،۱۳،۱۶،۲۲).

نتایج تحقیقات دربارهٔ تأثیر مکمل‌گیری ویتامین E بر عوامل استرس اکسایشی یکسو نیست، چنانچه برخی از محققان تأثیر مثبت و بعضی دیگر بی‌تأثیر بودن آن را گزارش کرده‌اند. مارگاریتیس و همکارانش (۲۲) تأثیر مکمل‌گیری ویتامین E در ترکیب با مکمل‌های آنتی‌اکسیدانی دیگر را بر پتانسیل آنتی‌اکسیدان، وضعیت رداکس، و آسیب اکسایشی در زمان استراحت و در پاسخ به ورزش سه‌گانه بررسی کردند. مصرف مکمل آنتی‌اکسیدان موجب تقویت وضعیت آنتی‌اکسیدان و استرس اکسایشی در پاسخ به فعالیت ورزشی می‌شود.

از سوی دیگر، تیدوس و همکارانش (۳۳) تأثیر هشت هفته مکمل‌گیری ویتامین E یا کمبود آن را بر شاخص‌های استرس اکسایشی و اجرای تمرین دویدن روی تردمیل با شیب ۱۵ % و با سرعت ۲۸ m/min به مدت ۴۵ دقیقه را در موش‌های ماده بررسی کردند.

1. lactate dehydrogenase
2. creatine kinase

www.SID.ir
Archive of SID

غلظت ویتامین E در قلب، کبد، و عضلات گروه کنترل (کمبود ویتامین E در برنامهٔ غذایی) حدود ۸۰-۹۰ درصد کاهش داشت. به دنبال اجرای ورزش حاد اختلافی بین گروه کنترل و گروه مکمل ویتامین E از نظر شاخص‌های پراکسایشی لیپید، غلظت لاکتات خون، کراتین کیناز، و هماتوکریت مشاهده نشد.

همچنین، ویتالا و همکارانش (۳۶) تأثیر مکمل‌گیری ویتامین E را بر پراکسایش لیپیدی ناشی از تمرینات مقاومتی در آزمودنی‌های تمرین کرده و تمرین نکرده بررسی کردند. در مقایسهٔ بین دو گروه، مصرف مکمل ویتامین E هیچ تأثیری بر کاهش آسیب اکسایشی نداشت.

از طرف دیگر، در مطالعات در دسترس، NO یکی از شاخص‌های استرس اکسایشی استفاده نشده و پاسخ این متغیر هنوز در ابهام است. همچنین، هنوز ضرورت مصرف مکمل‌های ضد اکسایشی به صورت بخشی از برنامهٔ غذایی افرادی که در فعالیت‌های مقاومتی شرکت می‌کنند مشخص نیست، به ویژه در افراد غیر فعالی که تجربهٔ شرکت قبلی در این نوع تمرینات را ندارند.

در نتیجه، پژوهش حاضر سعی دارد به سؤالات زیر جواب دهد:

۱. آیا یک جلسه تمرین مقاومتی تأثیری بر مقادیر CPK ، LDH،NO دارد؟

۲. آیا مکمل‌گیری ویتامین E تأثیری بر مقادیر CPK ، LDH،NO به‌دنبال تمرین مقاومتی دارد؟

روش‌شناسی

دوازده دانشجوی سالم و غیر فعال ساکن در خوابگاه به طور داوطلبانه در این تحقیق شرکت کردند. پس از تشریح روند پژوهش، تمام آزمودنی‌ها فرم رضایت‌نامه، و شرکت آگاهانه و اختیاری در فرایند تحقیق را امضا کردند. به دانشجویان پرسشنامه‌ای داده شد که در آن برخی شرایط از جمله، عدم سابقه و ابتلا به هر گونه بیماری خاص و آسیب دیدگی شدید، نداشتن هر گونه فعالیت سیستماتیک و منظم، پیروی از غذای دانشجویی در طول تحقیق، عدم استعمال دخانیات، الکل، و کافئین، همچنین عدم مصرف مواد حاوی ترکیبات ضد اکسایشی ذکر شده بود.

این افراد به طور تصادفی به دو گروه مکمل ویتامین E و دارونما تقسیم شدند. جدول ۱ مشخصات آزمودنی‌های تحقیق را نشان می‌دهد.

جدول ۱. مشخصات آزمودنی‌ها

ویژگی / گروه	وزن (کیلوگرم)	سن (سال)	قد (متر)	درصد چربی	شاخص تودهٔ بدن (کیلوگرم / مترمربع)
ویتامینE	۷۲/۲۶±۲/۵	۲۱/۹۶±۱/۶۶	۱۷۶/۳۳±۳/۲	۱۸/۹۶±۴/۶۶	۲۳/۳۱±۲/۵
دارونما	۶۸/۵۰±۲/۳	۲۲/۱۶±۱/۴۷	۱۷۴/۸۳±۱/۱۷	۱۹/۲۱±۱/۴۷	۲۲/۴۱±۲/۵۱

www.SID.ir
Archive of SID

برنامهٔ تمرینی

یک هفته قبل از شروع مطالعه، آزمودنی‌ها به‌طور کامل با مراحل و چگونگی انجام تحقیق آشنا شدند. پروتکل تمرین مقاومتی به صورت دایره‌ای و شامل پنج ایستگاه بود، که به‌ترتیب عبارت بودند از اسکات، پرس سینه، پرس پا، جلوبازو، و سرشانه با هالتر. هر حرکت شامل سه دوره و هر دوره شامل هشت تا ده تکرار بود، که با ۷۵ % حداکثر یک تکرار بیشینه (1RM) انجام شد. برآورد یک تکرار بیشینه با توجه به فرمول زیر به دست آمد:

یک تکرار بیشینه=وزنهٔ جابه‌جا شده (کیلوگرم)/ ۱/۰۲۷۸- (تعداد تکرار تا خستگی × ۰/۰۲۷۸)

این معادله برای هر ترکیبی از وزنه‌های زیربیشینه و تکرارها تا مرز خستگی استفاده می‌شود، به شرطی که تعداد تکرارها بیش از ده نباشد. ترتیب حرکت در ایستگاه‌ها به صورت چرخه‌ای بود. بدین صورت که آزمودنی‌ها ابتدا پانزده دقیقه گرم می‌کردند. سپس، به ایستگاه اول می‌رفتند و پس از انجام هشت تا ده تکرار در ایستگاه اول به ایستگاه بعدی می‌رفتند. پس از پایان تمام ایستگاه‌ها به مدت پنج دقیقه استراحت می‌کردند و مجدداً به ایستگاه اول برمی‌گشتند و همان مراحل را تکرار می‌کردند تا سه دورهٔ هر حرکت کامل شود. مدت استراحت بین هر ایستگاه نود ثانیه بود (۵). آزمودنی‌ها در هنگام آزمون (صبح) ناشتا بودند و حداقل ۱۰-۱۲ ساعت از زمان آخرین وعدهٔ غذایشان گذشته بود.آن‌ها از دو روز قبل هیچ گونه فعالیت ورزشی نداشتند.

نحوهٔ مکمل‌گیری

با توجه به دورهٔ جذب طولانی مدت ویتامین E (حداقل یک هفته) و به‌منظور بررسی تأثیر مکمل‌گیری کوتاه‌مدت و میزان دوز مصرفی ویتامین E، پس از اجرای اولین مرحلهٔ پروتکل تمرینی، از آزمودنی‌های گروه ویتامین E خواسته شد به مدت یک هفته روزانه دو بار کپسول‌های حاوی ۴۰۰ واحد بین‌المللی آلفا توکوفرول استات و گروه دارونما کپسول‌های مشابهی را که هر کدام حاوی ۰/۴ گرم نشاسته بود مصرف کنند. کپسول‌ها را شخصی خارج از فرایند تحقیق (در شیوهٔ دو سو کور) در اختیار آن‌ها قرار می‌داد. این کپسول‌ها را ۴۵ دقیقه قبل از نهار و شام مصرف می‌کردند (۳۶). آزمودنی‌ها در دورهٔ یک هفته‌ای مکمل‌گیری بدون فعالیت بودند. بعد از اتمام دورهٔ مکمل‌گیری، پروتکل تمرینی به همان صورت مرحلهٔ اول تکرار شد.

خون‌گیری و نحوهٔ آنالیز آزمایشگاهی

خون‌گیری از آزمودنی‌ها در دو مرحلهٔ پیش و پس از دورهٔ مکمل‌گیری ویتامین E و در هر مرحله نیز در سه نوبت پایه، بلافاصله پس از تمرین مقاومتی، و ۲۴ ساعت پس از آن انجام شد. در هر مرحله ۱۰ سی‌سی خون گرفته شد که بلافاصله به مدت ده دقیقه و با سرعت ۱۵۰۰ دور در دقیقه سانتریفوژ شدند. در این تحقیق، برای افزایش دقت اندازه‌گیری نیتریک اکساید از کیت مخصوص اندازه‌گیری NO محصول آمریکا استفاده شد. این کیت حاوی آنزیم نیترات ردوکتاز است. اندازه‌گیری از روش رنگ‌سنجی گریس در طیف ۵۴۰ نانومتر انجام شد (۲۶). برای اندازه‌گیری آنزیم‌های لاکتات دهیدروژناز و کراتین کیناز از کیت الیچ فرانسه در طیف نوری ۳۴۰ نانومتر و در دمای ۳۷ درجهٔ سانتی‌گراد استفاده شد.

Archive of SID
www.SID.ir

روش‌های آماری

برای بررسی نحوهٔ توزیع داده‌ها از آزمون کالموگروف- اسمیرنف استفاده شد. سپس، با توجه به اینکه نتایج آزمون نشان داد که داده‌ها از توزیع طبیعی برخوردارند از آزمون پارامتری استفاده شد. در بررسی تغییرات درون‌گروهی متغیرهای تحقیق در مراحل شش‌گانه از آزمون اندازه‌گیری‌های مکرر و آزمون تعقیبی LSD استفاده شد. تمام آزمون‌های آماری در سطح معناداری ($p\leq ۰/۰۵$) بررسی شدند. برای تجزیه و تحلیل آماری داده‌ها و رسم نمودارها به ترتیب از نرم‌افزار SPSS۱۳ و اکسل استفاده شد.

یافته‌ها

داده‌ها به صورت میانگین±انحراف استاندارد درج شده‌اند (جدول ۲). بین سطوح پایهٔ NO آزمودنی‌ها تفاوت معناداری وجود نداشت که نشانهٔ همسان بودن دو گروه قبل از فعالیت و مکمل‌گیری است. نتایج نشان داد انجام پروتکل تمرینی مقاومتی دایره‌ای باعث افزایش معنادار سطوح نیتریک اکساید در هر دو گروه مکمل ($P<۰/۰۰۱$) و دارونما ($P<۰/۰۰۱$) شد. مکمل‌گیری یک هفته‌ای ویتامین E موجب کاهش معنادار سطوح پایهٔ نیتریک اکساید نسبت به گروه دارونما شد ($P<۰/۰۰۱$). همچنین، به دنبال تمرین مقاومتی، مقادیر نیتریک اکساید گروه مصرف‌کنندهٔ ویتامین E نسبت به مرحلهٔ پیش از مکمل‌گیری و نیز نسبت به گروه دارونما کمتر بود که این اختلاف به سطح معنادار رسید. به‌علاوه، نسبت به گروه دارونما، مکمل‌گیری ویتامین E بر کاهش مقادیر سطوح NO ۲۴ ساعت پس از قطع تمرین تأثیر قابل توجهی داشت ($P<۰/۰۰۱$).

جدول ۲. میانگین و انحراف معیار نیتریک اکساید (NO) بر حسب میکرومول بر لیتر در گروه‌های مکمل و دارونما در مراحل مختلف تحقیق

وضعیت	قبل از دورهٔ مکمل‌گیری			بعد از دورهٔ مکمل‌گیری		
مرحله / گروه	۱. مقادیرپایه	۲. پس از تمرین مقاومتی	۳. ۲۴ساعت پس از تمرین	۴. مقادیر پایه*	۵. پس از تمرین مقاومتی*	۶. ۲۴ساعت پس از تمرین*
ویتامین E	۱۰/۹۵±۰/۶۷۱	۱۲/۵۸±۱/۰۷	۱۱/۰۵±۰/۸۷۳	۹/۴۲±۱/۰۸	۱۰/۴۰±۱/۲۳	۹/۴۵±۰/۹۰۲
دارونما	۱۱/۵۸±۰/۴۲۶	۱۳/۵۸±۰/۶۱۴	۱۲/۱۵±۱/۰۲	۱۲/۳۰±۰/۹۱۲	۱۴/۱۵±۰/۷۱۴	۱۲/۶۲±۱/۰۴

* اختلاف معنادار نسبت به گروه دارونما

تغییرات آنزیم‌های کراتین کیناز و لاکتات دهیدروژناز

در جدول ۳ نتایج مربوط به آنزیم‌های LDH و CPK به صورت شاخص‌های میانگین و انحراف استاندارد در مراحل مختلف آورده شده است. نتایج نشان داد که سطح هر دو شاخص به‌دنبال فعالیت در

www.SID.ir
Archive of SID

دو گروه مکمل و دارونما افزایش معناداری یافت. به‌دنبال مکمل‌گیری یک هفته‌ای ویتامین E کاهش معناداری در سطوح پایهٔ CPK گروه مکمل ایجاد شد (P<۰/۰۴۸) .به علاوه، مقادیر سطوح CPK پلاسما بلافاصله پس از تمرین مقاومتی، و ۲۴ ساعت پس قطع تمرین در گروه مکمل در مقایسه با گروه دارونما کاهش معناداری داشت که به ترتیب در سطح معناداری (P<۰/۰۰۳) و (P<۰/۰۰۱) بود. سطوح LDH در گروه ویتامین E به‌دنبال مکمل‌گیری نسبت به گروه دارونما در تمام مراحل بعد از مکمل‌گیری تغییرات معناداری نشان نداد (P<۰/۳۹۸).

جدول ۳. میانگین و انحراف معیار LDH، و CPK بر حسب واحد بین‌المللی در گروه‌های مکمل و دارونما در مراحل مختلف تحقیق

وضعیت	دورهٔ قبل از مکمل‌گیری			دورهٔ پس از مکمل‌گیری		
شاخص	گروه	مقادیر پایه	پس از تمرین مقاومتی	۲۴ ساعت پس از تمرین	مقادیر پایه	پس از تمرین مقاومتی	۲۴ ساعت پس از تمرین
CPK	ویتامینE	۱۱۸/۶±۱۸/۱	۱۴۴/۶±۲۱/۴	۱۶۷/۸±۶۱/۲	۷۴/۳±۱۲/۱*	۸۳/۳±۱۳/۲*	۹۰/۸±۱۷/۴*
	دارونما	۱۲۶/۵±۵۷/۶	۱۵۶/۶±۳۹/۸	۱۸۰/۶±۳۳/۶	۱۲۸/۶±۵۷/۶	۱۶۵/۸±۴۸/۷	۱۸۸/۸±۳۹/۵
LDH	ویتامینE	۲۹۰±۴۵/۳۳	۳۲۸/۵±۴۳/۰۷	۳۰۲/۴±۴۲/۷	۳۱۸/۱۶±۴۳/۵۱	۳۷۴/۶±۷۶/۴	۳۴۱/۵±۶۱/۱
	دارو نما	۲۹۰±۳۶/۳۲	۳۱۸/۵±۲۹/۰۸	۳۰۱/۵±۲۸/۹	۳۶۱/۵±۴۴/۹	۴۲۹/۳±۷۸/۵	۳۸۴/۵±۶۸/۷

* اختلاف معنادار نسبت به گروه دارونما

بحث و نتیجه‌گیری

هدف اصلی پژوهش حاضر عبارت است از تعیین اثر مکمل‌گیری کوتاه مدت ویتامین E بر پاسخ نیتریک اکساید، LDH، و CPK به‌دنبال یک جلسه تمرین مقاومتی دایره‌ای در مردان جوان غیر فعال. یافتهٔ اصلی این مطالعه عبارت بود از افزایش NO، به‌دنبال یک جلسه فعالیت مقاومتی دایره‌ای. این یافته با نتایج برخی محققان که نشان دادند فعالیت و رهایی NO به دنبال ورزش افزایش می‌یابد مشابه بود (۹،۸،۷،۲۶). مکمل گیری ویتامین E توانست موجب کاهش سطوح NO در مراحل بلافاصله پس از تمرین و ۲۴ ساعت پس از تمرین شود که نشان می‌دهد این مادهٔ آنتی‌اکسیدان پاسخ آسیب اکسایشی را پس از تمرین تعدیل می‌کند.

به‌دنبال مکمل‌گیری یک هفته‌ای ویتامین E سطوح پایهٔ NO در گروه مکمل نسبت به گروه دارونما کاهش قابل توجهی داشت. از سوی دیگر، به‌دنبال اجرای فعالیت مقاومتی سطح نیتریک اکساید

www.SID.ir
Archive of SID

در هر دو گروه افزایش یافت، اما این افزایش در گروه مکمل کمتر بود. به عبارت دیگر، نتایج نشان داد مصرف هم‌زمان مکمل ویتامین E به همراه فعالیت مقاومتی، میزان افزایش سطوح NO را به‌دنبال فعالیت کاهش می‌دهد.

برخی مطالعات نیز تأثیر مطلوب مکمل‌گیری ویتامین E را بر شاخص‌های مختلف استرس اکسایشی گزارش دادند (۱، ۳، ۱۱، ۱۳، ۱۵، ۲۳). نتایج پژوهش حاضر با یافته‌های تیدوس و هوستون (۳۳)، و ویتالا و همکارانش (۳۶) مبنی بر اینکه مکمل‌گیری ویتامین E تأثیری بر آسیب عضلانی و استرس اکسایشی ندارد در تضاد است. به نظر می‌رسد دلیل تناقض بین نتایج پژوهش حاضر با دو تحقیق مذکور به این دلیل باشد که در مطالعهٔ تیدوس و هوستون (۳۳) از نمونه‌های حیوانی (موش) استفاده شده است.

سطح آمادگی جسمانی از موارد مهم و قابل توجه در تحقیقات مرتبط با استرس اکسایشی است، زیرا آمادگی جسمانی و انجام تمرینات منظم موجب سرعت بخشیدن به روند بهبود ظرفیت‌های عضلانی برای تولید انرژی از طریق فرایندهای اکسایشی می‌شود (۱۴). کلارکسون و تامپسون (۱۰) اظهار کردند که فعالیت بدنی منظم، سطوح آنزیم‌های ضداکسایشی را در عضله‌ها افزایش و شاخص‌های استرس اکسایشی را کاهش می‌دهد. در مقابل، مک‌آنولتی و همکارانش (۲۴) چنین گزارشی نداند. در بررسی آن‌ها آزمودنی‌های تمرین کردهٔ قدرتی به کار گرفته شدند. همچنین، ایزوپروستانز شاخص حساس‌تر استرس اکسایشی است.

یافتهٔ دیگر پژوهش حاضر نشان داد به‌دنبال تمرین مقاومتی سطوح LDHو CPK پلاسما در هر دو گروه مکمل و دارونما افزایش معناداری داشت. کانتر و همکارانش (۱۵)، لیو و همکارانش (۱۹)، و نوین و همکارانش (۲۶) نشان دادند تمرینات مقاومتی شدید باعث افزایش استرس‌های اکسیداتیو و آسیب عضلانی می‌شود. اما به‌دنبال مکمل‌گیری یک هفته‌ای ویتامین E کاهش معناداری در سطح پایهٔ CPK پلاسما در گروه ویتامین E ایجاد شد. نتایج نشان داد ویتامین E موجب افزایش کمتر سطوحCPK پلاسما به‌دنبال تمرین مقاومتی در گروه مکمل نسبت به گروه دارونما شد.

روکیتزکی و همکارانش (۳۰)، و لسگارد و همکارانش (۱۸) کاهش سطوح CPKرا به‌دنبال مکمل‌گیری گزارش کردند. در مقابل، کانتر (۱۶)، و روبرتسون و همکارانش (۲۹) عدم تأثیر ویتامین E بر کاهش CPK را گزارش کردند. همچنین، مکمل‌گیری ویتامین E تغییرات قابل توجهی بر سطوح پایه و بلافاصله پس از تمرین مقاومتی آنزیم LDH پلاسما ایجاد نکرد. یافته‌های هلگیم و همکارانش (۱۲)، و پیرسی و همکارانش (۲۷) نیز چنین بود.

در بررسی ماندگاری این شاخص‌ها ۲۴ ساعت پس از قطع تمرین،کاهش بیش‌تر سطوح NO در گروه مکمل نسبت به گروه دارونما نمایان بود. نتایج پژوهش حاضر نشان داد ویتامین E موجب کاهش سطح NO ۲۴ ساعت پس از تمرین در گروه مکمل شد. نتایج ماندگاری CPK پلاسمای گروه مکمل ۲۴ ساعت پس از تمرین نسبت به گروه دارونما در سطح معنادار (P<۰/۰۰۱) بود که ممکن است به دلیل افزایش بیش‌تر در سرعت انتشار آنزیم CPK،

www.SID.ir

تحت تأثیر ویتامین E باشد (۱۷،۱۳،۱۱،۳). سطوح LDH در گروه مکمل ۲۴ ساعت پس از فعالیت نسبت به گروه دارونما تغییر چشمگیری نشان نداد.

به نظر می‌رسد عواملی از قبیل سن، جنسیت، ترکیب بدنی، آمادگی جسمانی، مدت فعالیت، همچنین طول دورهٔ مکمل گیری و دوز مصرفی آن، موقعیت جغرافیایی، و آب و هوا بر استرس اکسایشی مؤثرند. مقاومت افراد مسن‌تر به دلیل تغییرات فراساختاری و بیوشیمیایی هم‌گام با افزایش سن آن‌ها در برابر استرس اکسایشی کمتر می‌شود.

تادی و همکارانش (۳۲) بیان کردند فعالیت منظم بدنی حداقل در جلوگیری از آسیب اندوتلیال مربوط به افزایش سن نقش دارد. در مردان به‌دلیل وجود تودهٔ عضلانی بیش‌تر و سوخت‌وساز بالاتر، همچنین در زنان به‌دلیل وجود هورمون زنانهٔ استروژن و خاصیت ضد اکسایشی آن، در مقایسه با مردان در برابر عوامل استرس‌های اکسایشی محافظت می‌شوند (۳۴).

به‌طور خلاصه، اجرای کوتاه‌مدت تمرینات مقاومتی در افزایش استرس اکسایشی نقش دارد. مصرف مکمل ویتامین E در طول تمرینات مقاومتی ممکن است مکمل ضداکسایشی و کاهش‌دهندهٔ NO و CPKعمل کند. بنابراین، پژوهش حاضر نشان داد افزودن مقدار مناسب ویتامین E به رژیم غذایی افراد غیر فعال، که تمرینات مقاومتی اجرا می‌کنند آثار سودمندی برای آن‌ها در بردارد.

Archive of SID

www.SID.ir

منابع

۱. ابراهیم، خسرو ۱۳۷۷، اثر تخریبی رادیکال‌های آزاد در هنگام فعالیت شدید و خسته‌کننده و همچنین نقش ویتامین‌ها و آنزیم‌های ضد اکسایشی، فصلنامهٔ المپیک، ۱۲: ۱۹-۲۲.

۲. نامنی، فرح؛ کاشف، مجید؛ و همکارانش ۱۳۸۳، تأثیر گرم کردن بر رابطهٔ CK وLDH در دورهٔ بازیافت زنان ورزشکار»، فصلنامهٔ المپیک، ۲۸: ۹۷-۱۰۷.

۳. نقوی‌الحسینی، سیدجلال ۱۳۸۰، کنترل جریان خون عضلات اسکلتی توسط نیتریک اکساید مشتق از سلول‌های اندوتلیوم به‌دنبال فعالیت‌های بدنی و ورزشی، فصلنامهٔ المپیک، ۱۹: ۸۵-۹۲.

4. **Alok, K.; Banergee, Amrital Manal; Dipanjan, Chanda and Sajal, Chakraborti (2003). "Oxidant, antioxidant and physical exercise", Nuclear and cellular Biochemistry, (253): 307-312.**
5. **Askew, E.W. (2002). "Work at light altitude and oxidative stress: antioxidant nutrients", Toxicology, (180): 107-119.**
6. **Beckman, J.S.; and Koppenol, W.H. (1996). ''Nitric oxide, Superoxide, and peroxynitrite: the good, the bad ,and ugly '', Am.j.physiol., 271 (cell physiol .40); p 426.**
7. **Blache, D.; Lussier-cacan, S.; Gagnon, J.; Leon, A.S.; Rao, D.C.; Skinner, J.S.; Wilmore, J.H.; Rankinen, T.; Bouchard, C.; Davignon, J. (2007). "Effect of exercise training on in vitro LDL oxidation and free radical-induced hemolysis", Antioxidant Redox Signaling, Jan: 9(1): 123-30.**
8. **Bode-Boger, S.M.; Boger, R.H.; Schroder, E.P.; Frolich, J.C. (1994). "Exercise increases systemic nitric oxide production in men", J cardiovasc Risk., 1(2): 173-178.**
9. **Cuzzolin, L.; Lussignoli, S.; Crivellente, F.; Adami, A.; Schena, F.; Bellavite, P.; Brocco, G.; Benoni, G. (2000). ''Influence of an acute exercise on neutrophil and platelet adhesion, nitric oxide plasma metabolites in inactive and active subject", Int J sports med; 21(4).**
10. **Clarkson, P.M.; Thompson, H.S. (2000). "Antioxidants; what role do they play in physical activity and health?" American journal of clinical Nutrition, 72; (2) 637s-46s.**
11. **Gielen, S.; Schuler, G.; Hambrecht, R. (2001). ''Exercise training in coronary artery disease and coronary vasomotion", Circulation, Jan., 2; 103(1), p 3.**
12. **Helgheim, Q.; Heltland, S.; Nilson, F.; Ingjer, and Stromme, S.B. (1979). "The effect of vitamin E on serum enzyme levels following heavy exercise", European journal of Applied physiology, (40);283-289.**
13. **Jennifer, M.; Sachech, and Jeffrey B. Blumery (2001). "Role of vitamin E and oxidative stress in exercise", Nutrition, (17): 809-814.**
14. **Jenkins, R.R. (1998). "Free radical chemistry; relation to exercise", Sport med., (5), 156-170.**
15. **Kanter, M.M.; Lesmes, G.R.; karmisky, L.A.; La Ham-Saeger, J.; Nequin, N.D. (1998). "Serum creatine kinase and lactate dehydrogenase changes following an eighty kilometer race. Relationship to lipid peroxidation", Eur J Appl Physiol Occup Physiol., 57(1): 60-3.**
16. **Kanter, M.M. (1994). "Free radicals, exercise and antioxidant supplementation", International Journal of sport nutrition, 4(3): 205-220.**
17. **Lawrence, J.; Michelin and Benedict, Adrianne (?). Clinical nutrition, hoffmann-laroche Inc, Nutley, newjersey. Vll. USA. free radical tissue damage: protective role of antioxidant nutrients.**
18. **Lesgard, J.F.; Durand, P.M. (2000). "Assessment of lifestyle effect on the overall antioxidant capacity of**

www.SID.ir
Archive of SID

healthy subjects", Environment health prescipitive, (110); 479-486.

19. Liu, J.F.; Chang, W.Y.; Chan, K.H.; Tsai, W.Y.; Lin, C.L.; Hsu, M.C. (2005). "Blood lipid peroxides and muscle damage increased following intensive resistance training of female weightlifters", Ann.N.Y.Acad.Sci., (1042):255-261.
20. Loscalzo, J. Dart (2000). "What we know and don't know about L-arginine and NO", Circulation, (101), p21-26.
21. Maddali, S.; Rodeo, S.A. (1998). ''Postexercise increase in nitric oxide in football player with muscle cramps", Am J of sport Med, 26(6).
22. Margaritis, I.; Palazzetti, S.; Rousseau, A.S.; Richard, M.J.; Favier, A. (2003). "Antioxidant supplementation and tapering exrecise lmprove exercise–induced Antrioxidant Response", Journal of the American college of nutrition, (22), No. 2, 147-156.
23. Maria, L.; Urso, Priscilla; Clarkson, M. (2003). "Oxidative stress, exercise and anti oxidant supplementation", Toxicology, (189), 41-54.
24. McAnulty, S.R.; McAnulty, L.S.; Niemen, D.C.; Morrow, J.D.; Utter, A.C.; Dumke, C.L. (2005). "Effect of resistance exercise and carbohydrate ingestion on oxidative stress", Free radical research, 39(11): 1219-24.
25. Micking, J.M.; XIE, Q.W.; Ndthan, C. (1997). "Nitric oxide and macrophage function", annul Rev immol, (15), 325-31.
26. Nevin, Ataly Guzel; Hazar, Serkan; Erbas, Denis (2007). "Effect of different resistance exercise protocols on nitric oxide, lipid peroxidation and creatine kinase activity in sedentary males", Journal of sport science and medicine, 6(41): 417-422.
27. Piercy, R.J.; Hinchcliff, K.W.; DiSilvestro, R.A.; Reinhart, G.A.; Baskin, C.R.; Hayek, M.G.; Burr, J.R.; Swenson, R.A. (2000). "Effect of dietary supplements containing antioxidants on attenuation of muscle damage in exercising sled doges", American journal of Veterinary research, 61 (11), 1438-1445.
28. Radák, Z.; Asano, K.; Inoue, M.; Kizaki, T.; Oh-Ishi, S.; Suzuki, K.; Taniguchi, N.; Ohno, H. (1996). « Superoxide dismutase derivative prevents oxidative damage in liver and kidney of rats induced by exhausting exercise", European Journal of Applied physiology, 73(3), 189-194.
29. Robertson, J.D.; Mauguhan, R.J.; Duthei, G.G. and Morrice, P.C. (1991). "Increased blood antioxidant systems training of runners in response to training load", Clinical Science, (80); 611-618.
30. Rokitzki, L.E.; Logemmann, G.; Huber, E.; Keck and Keul, J. (1994). "Alpha –tocopherol Supplementation in racing cyclists during extreme endurance training", International journal of sports Nutrition, (4); 353-261.
31. Schmiege, L. (2001). "Effect of low-density lipoproteins on NO release, L-arginine uptake, and L-arginine metabolism in cultured endothelial cells", Aissertation, p15.
32. Taddi, S.; Galetta, F.; Viridis, A.; Ghiadoni, L.; Salvetti, G.; Franzoni, F.; Giusti, C. (2000). ''Physical activity prevents age–related impairment in nitric oxide availability in elderly athletes", Circulation, 27, 101(25), p 2898.
33. Tiidus, P.M.; Houston, M.E. (1993). "Vitamin E status does not affect the responses to exercise training and acute exercise in female rats", J Nutr, 123(5): 834-40.
34. Tildus, P.M. (2000). ''Estrogen and gender effect on muscle damage inflammation and oxidative stress", Can J Appl physiology, Dec 25(6).
35. Travers, J.H.; KImm, J.W.; Klassen, C. (1998). ''Nitric oxide inhibition impairs blood flow during exercise in

www.SID.ir
Archive of SID

hearts with a myocardial region", J Am Coll cardio, 31(1).

36. Viitala, P.E.; Newhouse, I.J.; LaVoie, N.; Gottardo, C. (2004). "The effects of antioxidant vitamin supplementation on resistance exercise induced lipid peroxidation in trained and untrained participants", Lipids Health Dis., (22), 3:14.

Archive of SID

www.SID.ir