اثر یک جلسه تمرین هوازی به دنبال مصرف مکمل ویتامین C بر پاسخ‌های ایمنی هورمونی منتخب

سید علی حسینی[1]
دانشگاه آزاد اسلامی، واحد علوم و تحقیقات فارس
دکتر محمد علی آذربایجانی
دانشگاه آزاد اسلامی، واحد تهران مرکزی
مهدی نورا
دانشگاه آزاد اسلامی، واحد علوم و تحقیقات فارس
مجتبی عرب تاش
کارشناسی ارشد فیزیولوژی ورزشی
قباد حسن پور
دانشگاه آزاد اسلامی، واحد مرودشت
حسن عباس نژاد
کارشناس تربیت بدنی و علوم ورزشی

چکیده

هدف از این پژوهش بررسی اثر یک جلسه تمرین هوازی به دنبال مصرف مکمل ویتامین C بر پاسخ‌های کورتیزول، لاکتات و نوتروفیل‌ها بود. بدین منظور ۲۴ نفر از دانشجویان پسر دانشگاه آزاد اسلامی واحد علوم و تحقیقات فارس با میانگین سن ۳/۰۱± ۲۱/۷۳ سال، وزن ۱۱/۲۰ ±۶۹/۷۵ کیلو گرم و قد ۶/۳۰±۱۷۶/۸۸ سانتی متر به طور داوطلب در این تحقیق شرکت کردند. در ابتدا توان هوازی تمامی آزمودنی‌ها برآورد شد، سپس بر اساس توان هوازی و به طور تصادفی به دو گروه ۱۲ نفری تجربی (گروه ویتامین C) و کنترل (گروه دارونما) تقسیم شدند. در ابتدا از همه آزمودنی‌ها پیش آزمون به عمل آمد، سپس هر دو گروه به مدت ۱۵ روز مکمل مصرف کردند، در پایان دوباره از آزمودنی‌ها پس آزمون به عمل آمد. در جلسه پیش آزمون و پس آزمون، آزمودنی‌ها به مدت ۳۰ دقیقه با شدت ۷۵ درصد ضربان قلب ذخیره‌ای روی نوارگردان دویدند. جهت تجزیه و تحلیل داده ها، از آزمون t مستقل، آزمون تحلیل واریانس با اندازه گیری تکراری و آزمون t وابسته با اصلاحیه بونفرونی استفاده گردید. ($p\leq ۰/۰۵$). نتایج نشان داد که یک دوره ۱۵روزه مکمل دهی ویتامینC بر غلظت کورتیزول پلاسما در حالت استراحت ($t(۲۲)=۰/۰۸$، $p=۰/۹۳$)، بر پاسخ تعداد نوتروفیل‌های پلاسما در حالت استراحت ($t(۲۲)=۱/۳۶$، $p=۰/۱۸$) و همچنین بر تجمع لاکتات خون پس از۳۰ دقیقه فعالیت ورزشی اثر ندارد ($t(۲۲)=-۱/۵۶$، $p=۰/۱۳۳$). نتیجه گیری:بر اساس یافته‌های تحقیق، استنباط می‌شود که ۱۵ روز مکمل دهی ویتامین C بر غلظت کورتیزول پلاسما، تعداد نوتروفیل‌های پلاسما و تجمع لاکتات خون استراحتی و پس از۳۰ دقیقه فعالیت ورزشی با شدت ۷۵ درصد ضربان قلب ذخیره‌ای اثر ندارد. از اینرو جهت اثرگذاری مکمل دهی ویتامین C بر پاسخ‌های ایمنی هورمونی توصیه می‌شود از دوره مکمل دهی بیشتر از ۱۵ روز استفاده شود.

واژه‌های کلیدی:
فعالیت ورزشی، ویتامین C، لاکتات، کورتیزول، نوتروفیل‌ها.

[1] *alihoseini_57@yahoo.com*

Archive of SID
www.SID.ir

مقدمه

بدن انسان همواره تحت تاثیر محیطی آکنده از عوامل میکروبی و عفونت زا است (۲۶). این میکرو ارگانیسم‌ها تـوان بـالقوه ای بـرای تکثیر غیر قابل کنترل، ایجاد آسیب‌های پاتولوژی و سرانجام نابودی میزبان خود را دارند. با ایـن وجـود بـسیاری از عفونـت‌هـا دوره زمانی کوتاهی دارند و آسیب دایمی بسیار اندکی بر جای می‌گذارند. این مسئله ناشی از عملکرد سیستم ایمنی در مبارزه بـا عوامـل عفونت زا می‌باشد. تحقیقات صورت گرفته نشان‌می‌دهدکه فعالیت‌بدنی، اثرات متفاوتی بر سیستم‌های مختلف بدن بر جای می‌گذارد. در اکثر موارد می‌توان برای ورزش، نقش مثبت و سازنده‌ای را جهت تقویت عملکرد این سیستم‌ها در نظرگرفت؛ اما ایـن موضـوع در مورد سیستم ایمنی انسان متفاوت است(۱۱). تحقیقات اولیه‌ای که در قرن حاضر انجام شده، نشان می‌دهـد کـه خـستگی بـدنی بـا افزایش ابتلا به بیماری‌ها و نیز شدت آنها رابطه دارد. در بررسی‌های اخیر مشاهده شده است که ورزشکاران در زمان تمرینات شـدید و مسابقات حساس و مهم، در برابر بیماری‌های خاص مستعدترند (۱۹و۲۶). شیوع عفونت مجاری تنفسی فوقـانی[1] ممکـن اسـت بـه دنبال تمرینات با فشار سنگین و طولانی مدت افزایش یابد (۵ و۳۰). افزایش غلظت هورمونهای ناشی از فشار جسمانی محور آدرنـال هیپوفیز- هیپوتالاموس[2] از قبیل کورتیزول[3]، آدرنالین[4] و برخی سایتوکین ها[5] ممکن است که در بوجـود آوردن اخـتلال در سیـستم ایمنی نقش داشته باشند که این افزایش غلظت به دنبال تمرینات ورزشی طولانی مدت با فشار بـالا رخ مـی‌دهـد (۳۴،۲۰، ۱۸، ۱۷، ۱۶،۷). بنابراین مکمل‌های ضد اکسایشی می‌توانند بر عملکرد سیستم ایمنی، بوسیله کاهش آزاد شـدن هورمونهـای ناشـی از فـشار جسمانی از محور آدرنال هیپوفیز- هیپوتالاموس (۲۹ و۱۷) و با کاهش فشارهای اکسایشی که بر اثر تمرین بوجود آمـده انـد، تـاثیر بگذارند (۲۹ و۳۲). عملکرد سیستم دفاعی ضد اکسایشی بدن افراد تمرین کرده استقامتی به دنبال تمرینات، افزایش پیدا مـی‌کنـد. اما هنوز ممکن است که جهت مقابله با فشارهای اکسایشی به وجود آمده به دنبال تمرینات حاد و طولانی مدت، کافی نباشـد (۲۷ و ۳۹). مصرف مکمل‌های ضد اکسایشی در مقادیر بالا (۱۵۰۰ میلی گـرم بـرای حـداقل ۷ روز) مـی‌توانـد خطـر شـیوع عفونـت را در ورزشکاران موفق ماراتن کاهش دهد (۳۰ ۳۱). با وجود این، نظرات متفاوت دیگری نیز در این زمینه مبنی بر این کـه اسـترس‌هـای اکسایشی تاثیر اندکی روی تغییرات ایمنی هورمونی در طول و بعد از تمرینات طولانی مدت دارند، ارائه شـده اسـت (۲۰ و ۲۱) و در برخی مواقع مکمل‌های ضد اکسایشی می‌توانند باعث افزایش فشارهای اکسایشی به وجـود آمـده بـر اثـر تمـرین شـوند (۲۲ و ۲۵). مشاهدات قانع کننده‌ای نشان داده اند که مصرف مکمل‌های ضد اکسایشی ترکیبی برای بیشتر از ۲ماه، می‌توانند به طور معنی داری

[1] *Upper Respiratory Tract Infection (URTI)*
[2] *Pituitary- hypothalamus*
[3] *Cortisol*
[4] *Adrenaline*
[5] *Cytokine*

Archive of SID

www.SID.ir

باعث کاهش پاسخ‌های کورتیزول و اینترلوکین-۶[1] پس از تمرینات طولانی مدت شوند (۲۱ و ۲۷). اینترلوکین-۶ یک سیتوکاین می‌باشد و سیتوکاین‌ها به عنوان عامل محرک افزایش غلظت کورتیزول شناخته شده اند (۳۷). بنابراین ممکن است مکمل‌های ضد اکسایشی باعث کاهش پاسخ کورتیزول به تمرین از طریق اثرات باز دارنده بر آزاد شدن اینترلوکین-۶ گردند (۲۲). البته نتایج متناقضی در این زمینه وجود دارد به طوری که در تحقیق دیگری مشخص شده است که مکمل‌های ضد اکسایشی نتوانسته‌اند بر پاسخ‌های کورتیزول و اینترلوکین-۶ در ورزشکارانی که در مسابقه سه گانه شرکت داشته اند، تاثیر بگذارند. هم چنین ممکن است افزایش سطح کورتیزول و بعضی از سیتوکاین‌ها (اینترلوکین-۶) به طور مستقیم بر عملکرد نوتروفیل‌ها تاثیر بگذارد. زیرا این مواد در به وجودآوردن لوکوسیت‌های تولید شده بر اثر تمرین شرکت دارند (۳۳). افزایش لکوسیت‌ها می‌تواند باعث افزایش نسبت نوتروفیل‌های نابالغ به نوتروفیل‌های کل خون شود. بنابراین سطوح پایین تر پاسخ‌های کورتیزول، اینترلوکین-۶ و لوکوسیت‌ها نسبت به تمرین می‌تواند باعث اختلال کمتر بر عملکرد سیستم ایمنی (نوتروفیل‌ها)گردد. بنابراین دفاع ضد اکسایشی می‌تواند عملکرد نوتروفیل‌ها را از طریق محافظت این سلول‌ها در مقابل فشارهای اکسیداتیو بهبود بخشد (۴۰). از اینرو این پژوهش بدنبال پاسخگویی به این سوال است که آیا مصرف یک دوره ۱۵روزه مکمل ویتامین C در ورزشکاران می‌تواند بر غلظت کورتیزول و تعداد نوتروفیلهای پلاسما تاثیر بگذارد؟ هم چنین اثر این ویتامین بر غلظت لاکتات خون ورزشکاران چگونه است؟

روش شناسی پژوهش

آزمودنی‌ها: با توجه به اینکه پژوهش حاضر در ردیف مطالعات نیمه تجربی قرار می‌گیرد، ۲۴ نفر از دانشجویان پسر دانشگاه آزاد اسلامی واحد علوم و تحقیقات فارس که در نیمسال دوم سال تحصیلی ۹۰- ۱۳۸۹ درس تربیت بدنی عمومی یک و دو را اخذ نموده بودند، به صورت تصادفی و پس از پرکردن پرسشنامه سلامت و فرم رضایت نامه آگاهانه به عنوان نمونه آماری انتخاب شدند. ویژگی‌های جمعیت شناختی آزمودنی‌ها در جدول ۱ ارائه شده است.

روش اجرای تحقیق: در ابتدا جهت همگن نمودن گروه‌های تجربی و کنترل، از کل ۲۴ آزمودنی داوطلب، پارامترهایی چون قد، وزن و توان هوازی (با استفاده از آزمون ۱۲ دقیقه دویدن کوپر با روایی ۰/۸۵) به عمل آمد. سپس آزمودنی‌ها بر اساس توان هوازی به دو گروه همسان تقسیم شدند. همچنین پرسشنامه سلامتی، فرم رضایت نامه و اطلاعات عمومی توسط تمامی آزمودنی‌ها تکمیل شد. ۳ روز بعد، پس از۱۵ دقیقه استراحت ۷ سی سی خون از ورید بازویی هر آزمودنی گرفته می‌شد و پس از پنج دقیقه گرم کردن، برای مدت ۳۰ دقیقه با شدت ۷۵ درصد ضربان قلب ذخیره‌ای روی نوارگردان می‌دوید. بلافاصله پس از پایان ۳۰ دقیقه

[1] *Interleukin- 6*

Archive of SID

www.SID.ir

دویدن، مجدداً خونگیری از وی به عمل می‌آمد. در ادامه به مدت ۱۵ روز آزمودنی‌های گروه تجربی روزانه یک عدد قرص ۵۰۰ میلی گرمی ویتامین C و آزمودنی‌های گروه کنترل روزانه یک عدد قرص ۵۰۰ میلی گرمی دارونما مصرف می‌کردند. لازم به ذکر است که پس از ۱۵ روز مکمل دهی، تمامی مراحل توضیح داده شده در جلسه پیش مجددا انجام شد. در طی این دوره ۱۵ روزه مکمل دهی، از آزمودنی‌ها خواسته شده بود که از پرداختن به فعالیت ورزشی خودداری نمایند. همچنین جهت کنترل اثرات کوتاه مدت رژیم غذایی بر شاخص‌های مورد نظر از آزمودنی‌ها خواسته شده بود که ۲۴ ساعت قبل از انجام پیش آزمون و پس آزمون دارای رژیم غذایی مشابهی باشند. جهت مشخص نمودن شدت فعالیت (۷۵ درصد ضربان قلب ذخیره ای) فرمول کارووننن مورد استفاده قرار گرفت. ضربان قلب استراحت +(ضربان قلب استراحت- ضربان قلب بیشینه) ۷۵ درصد = ضربان قلب فعالیت

جدول (۱) ویژگی‌های جمعیت شناختی آزمودنی‌ها (اطلاعات بر اساس میانگین و انحراف استاندارد گزارش شده است)

آزمودنی ها / متغیر ها	گروه کنترل (تعداد = ۱۲)	گروه تجربی (تعداد = ۱۲)
سن (سال)	۲۲/۱۵± ۴/۱۸	۲۱/۳۰ ± ۱/۰۳
قد (سانتی متر)	۱۷۶ ± ۶/۵۷	۱۷۷/۷۷ ± ۶/۱۵
وزن (کیلوگرم)	۶۸ ± ۸/۸۸	۷۱/۵۰± ۱۳/۲۶
حداکثر اکسیژن مصرفی (میلی لیتر/کیلوگرم/دقیقه)	۳۳/۶۳ ± ۴/۳۴	۳۳/۷۳ ± ۵/۶۱

روش نمونه گیری خون: جهت جلوگیری از لخته شدن خون، تمامی لوله‌های آزمایش حاوی ماده ضد انعقاد EDTA بود. خون گرفته شده در هر مرحله خونگیری، در سه نمونه قرار داده شد که عبارت بودند از ۱) سرم کلات جهت اندازه گیری کورتیزول، ۲) خون کامل جهت اندازه گیری تعداد نوتروفیل‌ها و۳) پلاسما جهت تعیین غلظت لاکتات. با توجه به ویژگی‌های کیت لاکتات، در هنگام خونگیری می‌بایست یا تورنیکت بسته نمی شد و یا اینکه سریع باز می‌شد. جهت اندازه گیری لاکتات خون، نمونه مربوطه به مدت ۱۵دقیقه در یخچال نگهداری و سپس سانتریفیوژ شد. توضیح این که یک نمونه خون بدون سرد کردن مورد آزمایش قرار گرفت که پس از بررسی تفاوت معنی داری بین نمونه سرد شده و معمولی مشاهده نشد. همچنین با توجه به اینکه جهت اندازه گیری CBC، خون نباید بیشتر از ۶ ساعت در دمای اتاق (۲۲ درجه سانتی گراد) بماند، نمونه خونی در دمای ۴۰- درجه سانتیگراد منجمد و نگه داری شد. جهت نگهداری تمامی نمونه ها، سر تمامی لوله‌ها آغشته به پارافین شد.

روش‌های آماری: مقایسه میزان تغییرات تعداد نوتروفیل‌های پلاسما، غلظت لاکتات خون و غلظت کورتیزول بین گروه‌های تجربی و کنترل با استفاده از آزمون t مستقل انجام شد. جهت بررسی تغییرات تعداد نوتروفیل‌های پلاسما، غلظت لاکتات خون و غلظت

www.SID.ir

کورتیزول در داخل هر گروه از روش تحلیل واریانس با اندازه گیری‌های مکرر استفاده گردید. درصورت بدست آوردن تفاوت معنی‌دار، برای یافتن محل تفاوت از آزمون t وابسته با اصلاحیه بن فرونی استفاده شد. تمامی اطلاعات بر اساس میانگین و انحراف استاندارد گزارش شده است. سطح معنی داری برای تمام مراحل محاسباتی $p \leq ۰/۰۵$ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

یافته‌های تحقیق حاضر نشان داد که ۱۵ روزه مکمل دهی ویتامین C بر غلظت کورتیزول استراحتی پلاسما($t(۲۲)=۰/۰۸$،$p=۰/۹۳$)، کورتیزول پس از فعالیت ورزشی ($t(۲۲)= -۰/۴۱$، $p= ۰/۶۸$)، تعداد نوتروفیل‌های استراحتی پلاسما ($t(۲۲)=۱/۳۶$، $p=۰/۱۸$)، تعداد نوتروفیل‌های پس از فعالیت ورزشی ($t(۲۲)= -۱/۵۶$، $p=۰/۱۳۳$)، تجمع لاکتات استراحتی ($t(۲۲)= -۰/۲۲$، $p=۰/۸۲$) و تجمع لاکتات پس از فعالیت ورزشی ($t(۲۲)=۱/۹$، $p=۰/۰۷$) اثر معنی داری ندارد (جدول۲و۳). در این پژوهش تفاوت معنی داری بین کورتیزول استراحتی پیش آزمون و کورتیزول پس از فعالیت ورزشی پیش آزمون ($t(۱۱)= -۴/۸۶$، $p=۰/۰۰۱$) و همچنین کورتیزول استراحتی پس آزمون و کورتیزول پس از فعالیت ورزشی پس آزمون گروه تجربی ($t(۱۱)= -۵/۰۹$، $p=۰/۰۰۰$) مشاهده شد. همچنین تفاوت معنی داری در لاکتات خون استراحتی پیش آزمون و لاکتات پس از فعالیت ورزشی پیش آزمون ($p=۰/۰۰۰$، $t(۱۱)= -۱۰/۶۷$) و لاکتات خون استراحتی پس آزمون و لاکتات خون پس از فعالیت ورزشی پس آزمون گروه تجربی ($p=۰/۰۰۰$، $t(۱۱)= -۱۰/۵$) مشاهده شد (جدول ۵). برخی نتایج در شکلهای ۱، ۲ و ۳ نشان داده شده است.

جدول (۲) نتایج تجزیه و تحلیل آماری پیش آزمون و پس آزمون نوتروفیل، کورتیزول و لاکتات در گروه‌های کنترل و تجربی

زمان آزمون	متغیر	گروه	استراحتی (میانگین±انحراف استاندارد)	پس از فعالیت ورزشی (میانگین±انحراف استاندارد)
پیش آزمون	نوتروفیل (تعداد در میلی متر مکعب)	کنترل	۳۰۰۳۱۵۸/۳۳ ±۳۸۶۹۵۳/۸۵	۲۷۷۹۳۶۶/۶۶ ±۲۸۳۹۰۲/۹۲
		تجربی	۳۰۴۹۸۵۰±۲۵۰۶۶۶/۴۵	۲۸۳۱۰۰۸/۳۳±۳۲۷۴۹۹/۶۹
	کورتیزول (نانوگرم در میلی لیتر)	کنترل	۸۵/۷±۴۳/۹۵	۱۴۸/۲±۴۸/۸۶
		تجربی	۱۰۳/۴۱ ±۳۲/۹۶	۱۳۹/۴۱ ±۳۸/۷۶
	لاکتات (میلی گرم در دسی لیتر)	کنترل	۱۶/۵۳ ±۴/۷۶	۱۱۰/۰۸ ± ۲۶/۴۵
		تجربی	۱۷/۰۸ ±۳/۳۲	۱۲۱/۵۶±۳۳/۹۸
پس آزمون	نوتروفیل (تعداد در میلی متر مکعب)	کنترل	۳۰۶۴۲۰۸/۳۳ ±۲۵۸۵۴۰/۲۲	۲۸۵۸۴۲۵ ±۲۱۸۷۹۶/۴۳
		تجربی	۲۹۵۴۷۲۵ ±۳۱۴۹۰۲/۱۴	۲۹۴۲۵۱۶/۶۶ ±۳۶۲۷۵۵/۰۲
	کورتیزول (نانوگرم در میلی لیتر)	کنترل	۶۵/۹ ±۳۱/۸۱	۱۲۳/۶±۵۱/۲۸
		تجربی	۷۷/۴۱ ±۱۳/۷	۱۲۳/۰۸ ±۳۸/۹۲
	لاکتات (میلی گرم در دسی لیتر)	کنترل	۱۴/۸۷ ±۳/۵۵	۹۹/۲۲ ±۲۴/۴۲
		تجربی	۱۵/۹۳ ±۵/۶۴	۸۶/۱۴ ±۲۶/۶۱

www.SID.ir

جدول (۳) نتایج آزمون t مستقل تغییرات کورتیزول، نوتروفیل و لاکتات گروه تجربی و کنترل

متغیر	گروه	میانگین تغییرات	انحراف استاندارد	t	درجه آزادی	سطح معنی داری
کورتیزول استراحتی (نانوگرم در میلی لیتر)	کنترل	۲۴/۶۶ -	۱۱/۳۳	۰/۰۸	۲۲	۰/۹۳
	تجربی	۲۶ -	۱۰/۰۱			
کورتیزول پس از فعالیت ورزشی (نانوگرم در میلی لیتر)	کنترل	۰/۱۶	۷۲/۳۰	۰/۴۱ -	۲۲	۰/۶۸
	تجربی	۹/۶۶	۳۴/۷۹			
نوتروفیل استراحتی (تعداد در میلی متر مکعب)	کنترل	۶۱۰۵۰	۳۱۰۳۳۴/۵۵	۱/۳۶	۲۲	۰/۱۸
	تجربی	۹۵۱۲۵ -	۲۴۹۰۳۲/۳۶			
نوتروفیل پس از فعالیت ورزشی (تعداد در میلی متر مکعب)	کنترل	۱۸۰۰۸/۳۳	۲۹۸۰۳۴/۲۵	۱/۵۶ -	۲۲	۰/۱۳۳
	تجربی	۲۰۶۶۳۳/۳۳	۲۹۳۹۰۶/۸۷			
لاکتات استراحتی (میلی گرم در دسی لیتر)	کنترل	۱/۶۵ -	۴/۵۲	۰/۲۲ -	۲۲	۰/۸۲
	تجربی	۱/۱۵ -	۶/۳۵			
لاکتات پس از فعالیت ورزشی (میلی گرم در دسی لیتر)	کنترل	۹/۲۰ -	۲۶/۰۶	۱/۹	۲۲	۰/۰۷
	تجربی	۳۴/۲۷ -	۳۷/۳۵			
- در قسمت میانگین تغییرات به معنی کاهش می‌باشد						

جدول(۴) نتایج آزمون تحلیل واریانس با اندازه گیری تکراری برای تغییرات کورتیزول، نوتروفیل‌ها و لاکتات گروه‌های تجربی و کنترل

متغیر	منبع تغییرات	میانگین مربعات	مجموع مربعات	درجه آزادی	F	سطح معنی داری
کورتیزول گروه تجربی	عامل آزمایشی	۱۵۶۷۳/۸۷	۲۵۶۶۵	۱/۶۳	۹/۷۴ * †	۰/۰۲
	خطا	۱۶۰۹/۳	۲۸۹۸۶/۵	۱۸/۰۱		
کورتیزول گروه کنترل	عامل آزمایشی	۱۳۶۱۸/۰۸	۴۰۸۵۴/۲۵	۳	۹/۷ *	۰/۰۰۰
	خطا	۱۴۰۳/۳۱	۴۶۳۰۹/۲۵	۳۳		
نوتروفیل‌های گروه تجربی	عامل آزمایشی	۹/۶۳	۲/۸۹	۳	۲/۰۷	۰/۱۲۳
	خطا	۴/۶۴	۱/۵۳	۳۳		
نوتروفیل‌های گروه کنترل	عامل آزمایشی	۲/۰۴	۶/۱۳	۳	۵/۴۶ *	۰/۰۰۴
	خطا	۳/۷۵	۱/۲۳	۳۳		
لاکتات گروه تجربی	عامل آزمایشی	۵۳۲۷۶/۱۴	۹۹۰۸۹/۰۵	۱/۸۶	۸۰/۶۱ * †	۰/۰۰۰
	خطا	۶۶۰/۹۱	۱۳۵۲۱/۵۸	۲۰/۴۵		
لاکتات گروه کنترل	عامل آزمایشی	۵۲۵۸۰/۵۵	۹۵۶۶۹/۱۵	۱/۸۱	۱۱۸/۴ * †	۰/۰۰۰
	خطا	۴۴۴/۰۹	۸۸۸۸/۱۸	۲۰/۰۱		

* $p<۰/۰۵$

† با توجه به اینکه نتایج آزمون کرویت موخلی معنی دار بود و بنابراین مفروضه کرویت در این نمونه‌ها برقرار نبود، از عامل اصلاح اپسیلون (اصلاحیه جی سر/ گرین هاوس) جهت تعدیل درجات آزادی استفاده گردید.

www.SID.ir

جدول (۵) نتایج آزمون t وابسته کورتیزول و لاکتات گروه تجربی

متغیر	میانگین	انحراف استاندارد	t	درجات آزادی	سطح معنی داری
کورتیزول استراحتی پیش آزمون	۱۰۳/۴۱	۳۲/۹۶	- ۴/۸۶*	۱۱	۰/۰۰۱
کورتیزول پس از فعالیت ورزشی پیش آزمون	۱۳۹/۴۱	۳۸/۷۶			
کورتیزول استراحتی پس آزمون	۷۷/۴۱	۱۳/۷	-۵/۰۹ *	۱۱	۰/۰۰۰
کورتیزول پس از فعالیت ورزشی پس آزمون	۱۲۳/۰۸	۳۸/۹۲			
لاکتات خون استراحتی پیش آزمون	۱۷/۰۸	۳/۳۲	- ۱۰/۶۷*	۱۱	۰/۰۰۰
لاکتات خون پس از فعالیت ورزشی پیش آزمون	۱۲۱/۵۶	۳۳/۹۸			
لاکتات خون استراحتی پس آزمون	۱۵/۹۳	۵/۶۴	- ۱۰/۵*	۱۱	۰/۰۰۰
لاکتات خون پس از فعالیت ورزشی پس آزمون	۸۶/۱۴	۲۶/۶۱			
* p<۰/۰۰۸					

بحث

نتایج این مطالعه نشان داد که ۱۵ روز مکمل دهی ویتامین C منجر به کاهش پاسخ کورتیزول به فعالیت ورزشی گردید با این وجود این کاهش معنی دار نبود. گزارش شده که هورمون هایی چون اپی نفرین و کورتیزول در توزیع مجدد گلبول‌های سفید بین جریان خون و قسمت‌های مختلف بدن مثل طحال، کبد و مغز استخوان تاثیر دارد. افزایش ترشح کورتیزول با توجه به ظرفیت تمرینی افراد، تابع شدت تمرین است (۲). تفاوت‌های فردی در پاسخ گلوکوکورتیکوئیدها به تمرین مخصوصا در افرادی که خوب تمرین می‌کنند تاثیر بیشتری دارد، چون کورتیزول فقط در حین تمرین‌های سخت آزاد می‌شود. در تمرین‌های ورزشی کورتیزول به میزان مشخصی از تمرین و اپی نفرین به میزان پایین تمرین پاسخ می‌دهند (۲). کورتیزول قبل از افزایش ابتدا یک دوره مکث را نشان می‌دهد و بعد از اتمام تمرین، افزایش آن ادامه می‌یابد و یا در سطح بالاتر باقی می‌ماند (۲). افزایش غلظت هورمون‌های استرسی محور هیپوتالاموس- هیپوفیز از قبیل کورتیزول، آدرنالین و برخی سایتوکین‌ها ممکن است که در اختلالات بوجود آمده در سیستم ایمنی به دنبال تمرینات دراز مدت نقش داشته باشند (۳۴، ۱۸، ۱۷، ۷). بنابراین مکمل‌های آنتی اکسیدانی به وسیله کاهش آزاد شدن هورمون‌های استرسی محور هیپوتالاموس- هیپوفیز موجب بهبود عملکرد ایمنی ورزشکاران می‌شوند. نتایج این تحقیق با نتایج تحقیقات پیک و همکاران[1]، فیسچر و همکاران[2] و نیمن و همکاران[3] (۲۸، ۲۰، ۹) هم راستا بود و با نتایج تحقیقات داویسون و همکاران[4]، نیمن و همکاران[5] (۲۱ و ۸) مخالف بود. بیوسنتز کورتیزول در غدد فوق کلیوی با تبدیل کلسترول به پریگننولون شروع می‌شود این مرحله دارای محدودیت سرعت و آهنگ بوده و مکان اصلی عمل آدرنوکورتیکوتروپین می‌باشد. از

[1] *Peake, J.et al*
[2] *Fischer CP at al*
[3] *Nieman DC et al*
[4] *Davison G et al*
[5] *Nieman DC, et al*

Archive of SID

www.SID.ir

آنجایی که کورتیزول آدرنال و ویتامینC در پاسخ به فشارهای اکسایشی همزمان با هم آزاد نمی شوند، بنابراین کاهش سطح کورتیزول با مکمل دهی ویتامین C احتمالا از طریق مکانیسم‌های دیگری از قبیل سطح آمادگی افراد، شدت و مدت فعالیت قبل از اندازه گیری کورتیزول افراد موجب می‌شود. بر حسب یافته‌های نیمن و همکاران (۲۰) اینترلوکین ۶ عامل مهمی در پاسخ‌های ایمنی می‌باشد. این عامل از عضلات در حال انقباض آزاد می‌شود و با مصرف مکمل‌های آنتی اکسیدانی کاهش می‌یابد، این سیتوکاین موجب تحریک افزایش ترشح میزان کورتیزول از غدد آدرنال می شود (۳۷). فیسچر و همکاران[1] در سال ۲۰۰۴ تفاوتی در بیان ژنی اینترلوکین-۶ یا سطح پروتئین اینترلوکین-۶ در تارهای عضلانی تمرین کرده بین گروه دارونما و مکمل پیدا نکردند. بنابراین پیشنهاد می‌شود که کاهش غلظت اینترلوکین-۶ سیستمیک در نتیجه کاهش آزاد شدن و یا جابه جایی آن از بافت (عضلات اسکلتی) به درون گردش خون است و مکان‌های عمل می‌تواند غشاء پلاسمایی باشد که برای اثرات متقابل ویتامین C و E مورد نیاز است. گزارشات نشان می‌دهند که عیار بالای اسید اسکوربیک در غده آدرنال استروئیدوژنز را مهار می‌کند. در این رابطه تصور این است که اسید اسکوربیک با تغییر ساختمان و ترکیب لیپیدی غشای سلول در اتصال ACTH به گیرنده‌های موجود در غشا اختلال ایجاد کرده و استروئیدوژنز وابسته به ACTH را مهار می‌کند (۲۳). عقیده بر این است که اسید اسکوربیک در تولید و تنظیم تولید کورتیکوستروئیدها در غده آدرنال صاحب نقش است (۳۵). غلظت ویتامین C پلاسما بعد از تمرین، افزایش می‌یابد که می‌تواند با افزایش آزاد شدن این ویتامین از غدد آدرنال مرتبط باشد (۱۰). پیک و همکاران[2] (۲۰۰۳) پیشنهاد کردند که در واقع ممکن است ویتامین C به عنوان یک پیش اکسیدانت عمل کرده و موجب کاهش اندازه کورتیزول پلاسما گردد، که این عامل را از طریق بازداری عملکرد آنزیم‌های درگیر در سنتز کورتیزول انجام می‌دهد (۳). نتایج تحقیق نشان داد که بین تجمع لاکتات در پاسخ به فعالیت قبل و بعد از مکمل دهی در دو گروه ویتامین C و دارونما اختلاف معنی داری وجود ندارد و میزان تجمع لاکتات در گروه ویتامین C نسبت به گروه دارونما بعد از ۳۰ دقیقه دویدن روی نوارگردان با شدت ۷۵ درصد ضربان قلب ذخیره‌ای کاهش معنی داری نداشت. لاکتات محصول نهایی تجزیه بی هوازی گلیکوژن یا گلوکز است. لاکتات از پیرواتی به وجود می‌آید که بر اثر گلیکوژنولیز یا تجزیه گلوکز تولید می‌شود. هنگامی که شدت فعالیت بدنی، کم تا متوسط است، مقدار پیروات تولیدی با مقدار اکسیداسیون پیروات برابر است. در نتیجه، بخشی از پیروات که به لاکتات تبدیل می‌شود، ثابت باقی می‌ماند. هم زمان، مقدار معینی از اسیدهای آمینه شاخه دار اکسید می‌شود. وقتی شدت فعالیت ورزشی از سطح آستانه بی هوازی فراتر رود، وضعیت دیگری رخ می‌دهد. در نتیجه، نسبت بین اکسیداسیون پیروات و تبدیل پیروات به لاکتات تغییر می‌کند و پیروات به لاکتات تبدیل می‌شود.

[1] *Fischer CP et al*
[2] *Peake, J et al*

Archive of SID

www.SID.ir

میزان لاکتات خون در عمل اینگونه بیان می‌شود: نسبت بین لاکتاتی که از عضلات فعال به درون خون ریخته می‌شود و لاکتاتی که از خون به مکان هایی می‌رود که در آنجا مواد متابولیک در فرایندهای اکسیداسیون، سنتز مجدد گلیکوژن یا گلوکونئوژنز استفاده می‌شوند. در شدت‌های ورزشی بیشتر، پیدایش لاکتات بر برداشت (دفع) لاکتات پیشی می‌گیرد (۲). تحقیقات انجام شده توسط آجولیو و همکاران[1] (۲۰۰۷) و کیم برلی همکاران[2] (۲۰۰۱) نشان دادند که مصرف مکمل‌های آنتی اکسیدانی می‌تواند موجب کاهش سطح اسید لاکتیک خون گردد. این نکته قابل ذکر است که این محققان در این تحقیقات از مکمل‌های آنتی اکسیدانی ترکیبی استفاده کرده بودند (۴ و ۱۵). مطالعات مختلفی اثرات مثبت ویتامین C را بر عملکرد بدنی در گروه‌های حیوانی و انسانی مورد بررسی قرار داده اند، نتایج تحقیقات اثرات مثبت ویتامین C را بر کاهش خستگی عضلانی و افزایش در میزان کار انجام شده (۱۲)، کاهش ضربان قلب (۱۲)، بهبود در Vo_{2max} (۴)، کاهش مدت زمان دویدن (۱۲) گزارش کرده اند. در حالی که مطالعات متعددی اثر مثبت مکمل دهی ویتامین C را بر عملکرد گزارش نمودند، محققان دیگری عدم تاثیر مکمل دهی ویتامین C را بر حداکثر قدرت گرفتن و استقامت عضلانی (۱۲)، حجم جاری، و تجمع اسیدلاکتیک (۱۲)، ضربان قلب استراحت (۱۲ و ۱۵)، حداکثراکسیژن مصرفی و عملکرد غیرهوازی (۱۲)، ظرفیت هوازی، سرعت و قدرت (۶) گزارش کرده اند. ال-کارنیتین (بتا هیدروکسی گامابوتیریک اسید) نقش مهمی در انتقال اسیدهای چرب به داخل میتو کندری "جایی که اسیدهای چرب برای تأمین انرژی اکسیده می‌شوند" ایفا می‌کند. در ضمن عضلات اسکلتی برای تولید انرژی عمدتا به اکسیداسیون اسیدهای چرب متکی هستند. با کاهش ساخت درونی کارنیتین، دسترسی عضلات اسکلتی به آن کم می‌شود. کارنیتین عضله یک معرف خیلی حساس در ارتباط با وضعیت اسکوربات است (۲۳). اختلال در قابلیت دسترسی سلول عضلانی به اسید اسکوربیک (جهت شرکت در ساخت کارنیتین در بدن) باعث می‌شود که کارنیتین مورد نیاز سلول عضلانی در حد کفایت تأمین نگردد و این حالت ممکن است بعنوان عامل اصلی در کاهش تولید انرژی و تضعیف عضله محسوب شود (۲۵). شواهد زیادی وجود دارد مبنی بر این‌که فعالیت‌های ورزشی موجب افزایش تولید رادیکال‌های آزاد در بافت‌های فعال مانند عضلات و کبد می‌شوند (۵). به هنگام تنفس طبیعی بیش از ۹۵ درصد اکسیژن مصرفی در میتوکندری به انرژی و آب تبدیل می‌شود. ۵ درصد از اکسیژن باقیمانده به سوپراکسید، رادیکال هیدروکسیل و هیدروژن پراکسید تبدیل می‌شود. که گونه‌های اکسیژن واکنشی (ROS[3]) نامیده می‌شوند. اگر چه درصد اکسیژنی که به رادیکال‌های آزاد تبدیل می‌شود، کمتر از ۵ درصد از اکسیژن مصرفی است، اما اجزاء سلولی در مجاورت آنها در خطر حملات تخریبی و ویروسی قرار دارند. فعالیت‌های ورزشی موجب افزایش اکسیژن مصرفی تا ۱۰ برابر حالت استراحت در عضلات فعال

[1] *Aguilo A et al*
[2] *Kimberly L et al*
[3] *-Reactive oxygen species*

Archive of SID

www.SID.ir

می‌شوند. بنابراین، به علت افزایش مقدار کل اکسیژن مصرفی به هنگام فعالیت، اکسیژن بیشتری به رادیکال‌های آزاد تبدیل شده و در نتیجه سطوح سلولی گونه‌های اکسیژن واکنشی افزایش می‌یابد. به منظور دفاع و مقابله با رادیکال‌های آزاد، بدن از طریق آنزیم‌های آنتی اکسیدان مانند سوپر اکسیددیسموتاز، کاتالاز، گلوتاتیون پراکسیداز و آنتی اکسیدان‌های غیرآنزیمی مانند ویتامین E و C پاسخ می‌دهد (۱۳). پاسخ‌های لاکتات به شدت و مدت فعالیت ورزشی بستگی دارند. طولانی شدن فعالیت ورزشی شدید، سهم گلیکولیز بی هوازی را افزایش و سهم سازوکار فسفوکراتین را کاهش می‌دهد. با وجود این، هم زمان، سهم فسفوریلاسیون اکسایشی افزایش می‌یابد. بر اساس یافته‌های تحقیق حاضر با مصرف ۱۵ روز مکمل دهی ویتامین C تغییری در روند تعداد نوتروفیل‌های پلاسما مشاهده نشد. با توجه به عدم وجود تفاوت معنی دار بین دو گروه می‌توان چنین نتیجه گرفت که مکمل دهی ویتامین C در این تحقیق بر تعداد نوتروفیل‌های خون تاثیری نداشته است. یافته‌های پژوهش‌های رونسن و همکاران (۲۰۰۱) و یاموتو و همکاران (۲۰۰۸) نشان داده اندکه تعداد نوتروفیل‌ها در هنگام و بلافاصله پس از ورزش‌های کوتاه مدت شدید به طور زودگذر افزایش می‌یابد، با یافته‌های پژوهش حاضر همخوانی دارد (۳۳،۴۱). در همین رابطه کی چینگ و همکاران (۱۹۹۶) تاثیر مثبت ترکیب ویتامین‌های E و C را به جای مصرف جداگانه این ویتامین‌ها بر عملکرد ایمنی گزارش کردند. درحالیکه، مصرف ویتامین C به تنهایی تاثیری بر روند افزایش تعداد نوتروفیل‌ها پس از فعالیت بدنی نداشته است (۱۴). این در حالی است که یافته‌های کی چینگ و همکاران[1] (۱۹۹۶)، بیشاپ و همکاران[2] (۱۹۹۷) نشان دهنده ی تاثیر مثبت مصرف ویتامین‌های E وC بر تعداد و عملکرد نوتروفیل‌ها می‌باشد که مخالف با نتایج تحقیق حاضر بود (۵ و ۱۴). بر اساس این یافته‌های پژوهشی پیشین اشاره به این نکته دارند که مصرف ترکیبی ویتامین‌های E و C تاثیر مثبتی بر عملکرد ایمنی سلولی دارند، که ناشی از تقویت اثرات آنتی اکسیدانی این ویتامین‌ها در نتیجه ترکیب آنها است. در پژوهش آقاعلی نژاد و همکاران (۱۳۸۱) مصرف ویتامین‌های C و E در پیشگیری از ضعف سیستم ایمنی بی تاثیر بود و علت این بی تاثیری را شدت ناکافی فعالیت و مدت زمان ناکافی جهت مصرف مکمل دانستند، و به نظر می‌رسد شدت فعالیت به اندازه ای نبوده است که ذخایر ویتامین‌های C و E بدن را تخلیه کند و مصرف آنها بتواند نقش خود را بر عملکرد ایمنی (تعداد نوتروفیل‌های در گردش) ایفاء کند (۱). گلین داوینسون و همکاران در سال (۲۰۰۶) نتیجه گیری‌کردند که ۴ هفته مکمل دهی آنتی اکسیدان (۱۰۰۰ میلی گرم ویتامین C و ۴۰۰ IU ویتامین E) هیچ گونه تأثیری بر اختلال عملکردی نوتروفیل‌ها و افزایش میزان نوتروفیل‌ها بعد از تمرین نداشت. همچنین گلین داوینسون و همکاران[3] در تحقیق دیگری در سال (۲۰۰۶) نتیجه گیری‌کردند که مصرف ۲ هفته مکمل دهی ویتامینC به میزان ۱۰۰۰ میلی گرم در روز به طور معنی داری موجب

1 Kee ching G et al
2 Bishop et al
3 Davison G et al

Archive of SID

www.SID.ir

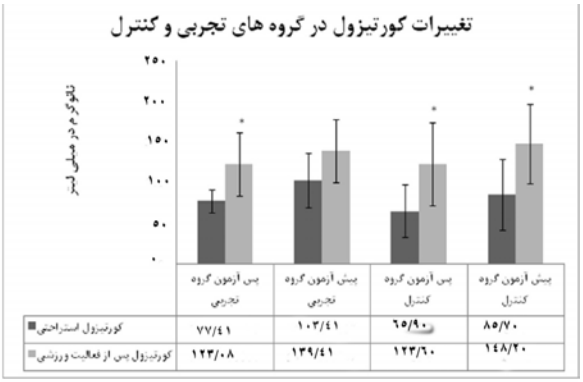
کاهش کل لکوسیت‌های خون و تعداد نوتروفیل‌های در گردش در گروه ویتامینC شد (۸). مطالعه حاضر نشان داد که میزان پاسخ نوتروفیل‌های گروه کنترل و تجربی به فعالیت ورزشی پس از دوره تحقیقی افزایش یافته است. در اغلب مطالعات نمونه‌های خون چند بار بعد از ورزش گرفته می‌شوند (مقلا یک بار بلافاصله و یک بار بعد از ورزش). در سایر مطالعاتی که شامل تعداد نمونه گیریهای بیشتر می‌شوند نشان داده شده که تعداد نوتروفیل‌ها ممکن است یک پاسخ دو مرحله‌ای بدهند. در این پاسخ یک افزایش اولیه درضمن و یا بلافاصله پس از ورزش سبک، بازگشت به میزان استراحت بین ۳۰ تا ۶۰ دقیقه بعد از ورزش و یک افزایش مجدد در تعداد سلول ها، یک تا دو ساعت بعد از ورزش دیده می‌شود. در مردان فعالی که مسافت‌های متفاوت را دویده اند (۱/۷، ۱/۸ و ۱۰/۵ کیلومتر در ۴۰ تا ۵۰ دقیقه) بلافاصله پس از ورزش افزایش اندکی (حدود ۱۵ درصد) در تعداد نوتروفیل‌ها به وجود می‌آید. سه دقیقه پس از دویدن‌های طولانی تر شمارش سلولی در همین میزان باقی می‌ماند ولی در عرض ۳۰ دقیقه پس از دوبار دویدن کوتاه تر، به میزان لستراحت باز می‌گردد. به هر حال در نمونه خون (دو ساعت بعد از ورزش) تعداد نوتروفیل‌ها مجدد ۲۵ تا ۱۰۰ درصد افزایش پیدا کرده و برای دو ساعت در همین سطح باقی می‌ماند. افزایش تاخیری تعداد نوتروفیل‌ها مستقیما به مدت تمرین نسبت داده می‌شود. به طور کلی در افرادی که قبلا تمرین نداشته اند انجام تمرین‌های شدید ممکن است افزایش شدید تعداد نوتروفیل‌ها را متعاقب ورزش طولانی، تعدیل نماید. به طور خلاصه تغییرات حاد تعداد گلبول‌های سفید در زمان ورزش و پس از آن با تغییرات مربوط به تعداد نوتروفیل‌ها هماهنگ است. غلظت نوتروفیل‌ها در حین ورزش و پس از آن افزایش یافته و ساعت‌ها پس از خاتمه ورزش بالا باقی می‌ماند. میزان این تغییرات با شدت و مدت ورزش تغییر می‌کند (۲).

نتیجه گیری

نتایج مطالعه حاضر نشان داد که ۱۵ روزه مکمل دهی ویتامین C بر غلظت کورتیزول پلاسما، تعداد نوتروفیل‌های پلاسما و تجمع لاکتات خون استراحتی و پس از ۳۰ دقیقه فعالیت ورزشی با شدت ۷۵ درصد ضربان قلب ذخیره بیشینه اثر ندارد. با این وجود گزارش شده است که ویتامین C، ممکن است در محدود کردن شدت عفونت در دوره‌های استرس بدنی مفید باشد. از اینرو جهت اثرگذاری مکمل دهی ویتامین C بر پاسخ‌های ایمنی هورمونی توصیه می‌شود از دوره مکمل دهی بیشتر از ۱۵ روز استفاده شود و همچنین جهت بررسی اثر مکمل دهی ویتامین C بر پاسخ فعالیت ورزشی توصیه می‌شود که از فعالیت ورزشی با شدت بالاتر از ۷۵ درصد ضربان قلب ذخیره‌ای استفاده شود.

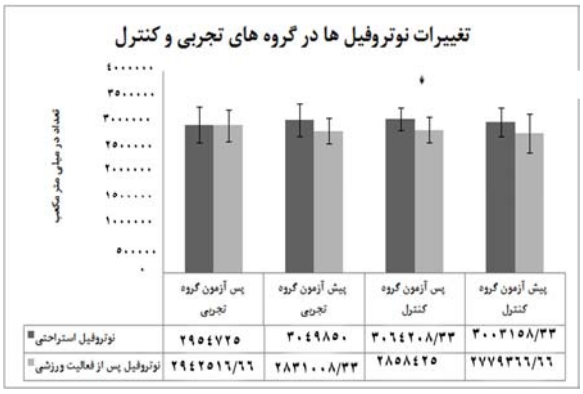
Archive of SID

www.SID.ir



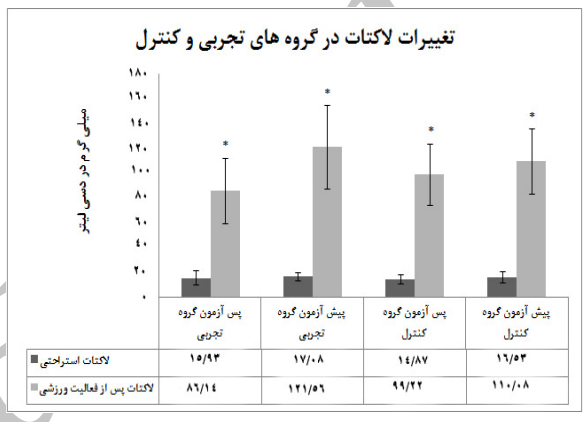
شکل (۱) تغییرات کورتیزول در گروه‌های تجربی و کنترل

* تفاوت معنی دار نسبت به زمان استراحت



شکل (۲) تغییرات نوتروفیل در گروه‌های تجربی و کنترل

* تفاوت معنی دار نسبت به زمان استراحت



شکل (۳) تغییرات لاکتات در گروه‌های تجربی و کنترل

* تفاوت معنی دار نسبت به زمان استراحت

تشکر و قدردانی

با توجه به اینکه این مطالعه در دانشگاه آزاد اسلامی واحد علوم و تحقیقات فارس به صورت طرح پژوهشی تحت عنوان **"اثر یک دوره مکمل دهی ویتامین C بر پاسخ‌های ایمنی- هورمونی"** اجرا گردید، بدینوسیله از زحمات معاونت پژوهشی این واحد دانشگاهی که با تهیه هزینه‌های طرح مذکور، نویسندگان را در انجام این مطالعه یاری رساندند، کمال تشکر ابراز می‌گردد.

Archive of SID

www.SID.ir

منابع

۱. آقا علی نژاد، حمید. (۱۳۸۱). مقایسه تاثیر ویتامینE ،C و ترکیب ویتامین‌های E وC بر پاسخ‌های ایمنی سلولی و هومورال در مردان تمرین کرده پس از یک فعالیت بدنی تا سر حد واماندگی. رساله دکتری. دانشگاه تربیت معلم تهران.

۲. مکینون، لارل. تی. (۱۳۸۲). ایمونولوژی و ورزش، ترجمه طاهره موسوی شبستری، مجتبی عبداللهی، چاپ اول، تهران، انتشارات دانشگاه امام حسین.

3. Abidi, P., Leers-Sucheta, S., & Azhar, S. (2004). Suppression of steroidogenesis and activator protein-1 transcription factoractivity in rat adrenals by vitamin E deficiency-induced chronic oxidative stress. Journal of Nutritional Biochemistry, 15, 210_219.
4. Aguilo A,Tauler p,Sureda A,Casef N,Pons A. (2007). Antioxidant supplementation enhance aerobic performance in amateur sport men.Journal of Sport Science;25(11):1203 1210.
5. Bishop NC Gleeson M. (2006) Exercise and infection risk. In Immune function in sport and exercise. Churchill Livingstone,Edinburgh, pp 1–14.
6. Claudio C. Zoppi, Rodrigo Hohl, Fernando C. Silva, Fernanda L. Lazarim, Joaquim M. F. Antunes Neto, Mirtes Stancanneli And Denise V. Macedo. (2006). Vitamin C and E Supplementation Effects in Professional Soccer Players Under Regular Training. Journal of the International Society of Sports Nutrition. 3(2): 37-44.
7. Davison G, GleesonM. (2005). Influence of acute vitamin C and/or carbohydrate ingestion on hormonal, cytokine, and immune responses to prolonged exercise. Int J Sport Nutr Exerc Metab 15:465–479.
8. Davison G ،Gleeson M. (2006). The effect of 2 weeks vitamin C supplementation on immunoendocrine responses to 2.5 h cycling exercise in man. Eur J Appl Physiol 97: 454–461.
9. Fischer CP, Hiscock NJ, Penkowa M, Basu S, Vessby B, Kallner A, Sjoberg LB, Pedersen BK. (2004). Supplementation with vitamins C and E inhibits the release of interleukin-6 from contracting human skeletal muscle. J Physiol 558:633–645.
10. Gleeson, M., J. Robertson, and R. Maughan. (1987). Influence of exercise on ascorbic acid status in man. Clin. Sci. 73:501-505.
11. Hoffman. Goetz and Pederson B. K. (1994). exercise and the immune system: A model of the stress response? Immuno. Today, 15:345-392.
12. Judy A. Driskell & Ira Wolinsky. (2006).Sport nutrition, vitamin and trace element. PP. 29- 46.
13. Kanter, M. (1995). Free radicals and exercise, effects of nutritional antioxidant supplementation. Exerc. Sport Sci. Rev. 23:375-397.
14. Kee ching G.J, Chung shi yung, Wai Yi Siu, Yu Ser Tsai,Wan Ju Liao, and Jon Son Kou. (1996). Supplementation with vitamin C and E enhance cytokine production by peripheral blood mononuclear cell in healthy adult. Am., J. Clin. Nut., 64:960- 965.

Archive of SID

www.SID.ir

15. Kimberly L. Purdy Lloyd, M.S., Wendy Wasmund, B.S.,Leonard Smith,M.D., and PeterB. (2001). Clinical Effects of a Dietary Antioxidant Silicate Supplement, Microhydrin, on Cardiovascular Responsesto Exercise. Journal of medicinal food. Volume 4, Number 3.
16. Li T-L, Gleeson M. (2005). The effect of Carbohydrate supplementation during the second of two exercise bouts on immune- endocrine responses. Eur J Appl Physiol 95:391–399.
17. Li T-L, Gleeson M, Ribeiro RO, Palmer DS. (2004). Effects of carbohydrate supplementation during the first exercise bout on blood neutrophil responses to a second bout of prolonged cycling.J Physiol 555P:C113.
18. Morozov VI, Pryatkin SA, Kalinski MI, Rogozkin VA .(2003). Effect of exercise to exhaustion on myeloperoxidase and lysozymerelease from blood neutrophils. Eur J Appl Physiol 89:257–262.
19. Neiman, David. C., L.S. Berk, M. Simpson-Westerberg, K. Arabatzis, S. Youngberg, S.A. Tan, J.W. Lee, and W.C. Eby. (1998). Effect of long-endurance running on immune system parameters and lymphocyte function in experienced maratoners Int. J. Sport. Med;10:317-323.
20. Nieman DC, Henson DA, Butterworth DE, Warren BJ, Davis JM,Fagoaga OR and Nehlsen-Cannarella SL. (1997).Vitamin C supplementation does not alter the immune response to 2.5 hours of running. Int J Sport Nutr 7(3):173–184.
21. Nieman DC, Henson DA, McAnulty SR, McAnulty L, Swick NS,Utter AC, Vinci DM, Opiela SJ, Morrow JD. (2002). Influence of vitamin C supplementation on oxidative and immune changes after an ultra marathon. J Appl Physiol 92:1970–1977.
22. Nieman DC, Henson DA, McAnulty SR, McAnulty LS, Morrow JD, Ahmed A, Heward CB. (2004). Vitamin E and immunity after the Kona triathlon world championship. Med Sci Sports Exerc 36:1328–1335.
23. Nieman DC, Nehlson C.SL, Markoff PA, Balk L.AJ, Yang H, Chritton DB, Lee jw, Arabatzis K. (1990). the effect of moderaty exercise training of natural killer cells and acute upper respiratory tract infections. Int. J. Sport. Med;11(6):467-73-7.
24. Nieman DC. (2001). Immune function in femal elite rowers and non-athletes. Br. J sports vol. 34-187.
25. Nieman DC. (1989). Effects of long- endurance running on immune system… Int J sports med. vol (5): 317-23.
26. Nieman. DC. (1994). Effect of high- versus moderate- intensity Int J. sports med. vol. 15: 199-206.
27. Packer L. (1997). Oxidants, antioxidant nutrients and the athlete. J Sports SCi 15:353–363.
28. Peake, J. M. (2003). Vitamin C: Effects of exercise and requirements with training. International Journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism , 13, 125_151.
29. Peters EM, Anderson R, Nieman DC, FiCkl H, Jogessar V. (2001). Vitamin C supplementation attenuates the increase in Circulating Cortisol, adrenaline and anti-inflammatory polypeptides following ultra marathon running. Int J Sports Med 22:537–543.

Archive of SID

www.SID.ir

30. Peters EM, Anderson R, Theron AJ .(2001). Attenuation of increase in Circulating Cortisol and enhancement of the acute phase protein response in vitamin C supplemented ultra marathoners. Int J Sports Med 22:120–126.
31. Peters EM, GoetzsChe JM, Grobbelaar B, Noakes TD. (1993). Vitamin C supplementation reduces the incidence of post-race symptoms of upper respiratory tract infection in ultra marathon runners. Am J Clin Nutr 57:170–174.
32. Robson, P. J., BouiC, P. J. D., & Myburgh, K. H. (2003). Antioxidant supplementation enhances neutrophil oxidative burst in trained runners following prolonged exercise. International Journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism , 13,369_381.
33. Ronsen o. (2001). No effect of seasonal variation in training scand J. med. sci. sports. vol. 11(3): 141-148.
34. Scharhag J, Meyer T, Gabriel HHW, Auracher M, Kindermann W. (2002). Obligation and oxidative burst of neutrophils are influenced by carbohydrate supplementation during prolonged cycling in humans. Eur J Appl Physiol. 87:584–587.
35. Shek,P.N., Sabiston,A. (1995). Strenuous exercise and immunological change: A multiple – time . Point analysis of leukocyte Subsets CD4 .CD8 ratio, immune- global in Production and NK cell respons. Int T-sport.Med,16 PD, 460-474.
36. Shephard,R.J.,Rhind,s., skek, p.N. (1995). The leukocytosis of exercise. can J Appl phisiol.20:345-360.
37. Steensberg A, Fischer CP, Keller C, Moller K, Pedersen BK. (2003). IL-6 enhances plasma IL-1ra, IL-10, and cortisol in humans. Am J Physiol Endocrinol Metab. 285:E433–E437.
38. 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 94:1025–1032.
39. Vollaard NB, Shearman JP, Cooper CE (2005) Exercise-induced oxidative stress: myths, realities and physiological relevance. Sports Med 35(12):1045–1062.
40. Yamada M, Suzuki K, Kudo S, Totsuka M, Nakaji S, Sugawara K. (2002). Raised plasma G-CSF and IL-6 after exercise may play a role in neutrophil mobilization into the Circulation. J Appl Physiol 92:1789–1794.
41. Yamamoto Y, S Nakaji, T Umeda, M Matsuzaka, I Takahashi, M Tanabe, K Danjo, A Kojima, T Oyama. (2008). Effects of long-term training on neutrophil function in male university judoists. ritish Journal of Sports Medicine;42:255-259.

Archive of SID

www.SID.ir