فیزیولوژی ورزش
شماره ۱، زمستان ۱۳۸۷
صص ۲۹- ۲۲

تأثیر مکمل‌گیری کوتاه‌مدت ویتامین E بر زمان رسیدن به واماندگی و پراکسیداسیون لیپیدی

ابراهیم مصلحی نجف آبادی[۱]، دکتر ولی‌الله دبیدی روشن[۲]

۱. دانشجوی کارشناسی ارشد دانشگاه مازندران، ۲. استادیار دانشگاه مازندران

چکیده

برای تعیین تاثیر مکمل‌گیری کوتاه‌مدت ویتامین E بر زمان رسیدن به واماندگی و تغییرات پراکسیداسیون لیپیدی استراحتی و بعد از یک جلسه فعالیت درمانده‌ساز ۱۹ دانشجوی مرد سالم دانشگاه مازندران انتخاب و به طور تصادفی به دو گروه ویتامینE (۹ نفر) و دارونما (۱۰ نفر) تقسیم شدند. گروه ویتامین E روزانه یک عدد کپسول حاوی ٤۰۰ واحد بین المللی آلفا توکوفرول استات و گروه دارونما ۰/٤ گرم نشاسته را در کپسول‌های مشابه به مدت ٤٥ دقیقه قبل از صرف شام و به مدت ١٤ روز مصرف کردند. خون‌گیری با شرایط کاملاً مشابه در دو مرحله قبل و بعد از مکمل‌گیری و هر مرحله در دو نوبت قبل و بلافاصله بعد از آزمون درمانده‌ساز روی چرخ کارسنج و به دنبال ۱۲ تا ١٤ ساعت ناشتایی شبانه انجام شد. زمان رسیدن به واماندگی نیز ثبت گردید. برای تعیین مقادیر مالون-دی‌آلدهید از روش تیوباربیتوریک اسید استفاده شد. داده‌ها با استفاده از روش‌های آماری مناسب شامل آزمون اندازه‌گیری‌های مکرر، آزمون تعقیبی LSD و آزمون T در سطح P≤ ۰/۰۵ تجزیه و تحلیل شدند. نتایج نشان داد که دو هفته مکمل‌گیری باعث افزایش زمان رسیدن به واماندگی شد، ولی به لحاظ آماری معنادار نبود. به علاوه اجرای فعالیت درمانده ساز در هر دو گروه، با افزایش معنادار شاخص پراکسیداسیون لیپیدی (MDA) همراه بود، که با مکمل‌گیری ویتامین E به طور معنا داری هم در شرایط استراحتی و هم پس از ورزش کاهش یافت. از سوی دیگر، تغییرات بین‌گروهی پراکسیداسیون لیپیدی استراحتی و پس از ورزش، پس از دوره مکمل‌گیری معنادار بود. لذا براساس این یافته‌ها می‌توان گفت اگرچه مکمل‌گیری کوتاه‌مدت ویتامین E نتوانست به طور کامل از پراکسیداسیون لیپیدی جلوگیری کند اما احتمالاً از این طریق با کاهش معنادار پراکسیداسیون لیپیدی توانسته است باعث افزایش غیرمعنادار زمان رسیدن به واماندگی شود.

واژه‌های کلیدی: مکمل گیری ویتامین E ، پراکسیداسیون لیپیدی، زمان رسیدن به واماندگی، ورزش درمانده‌ساز

مقدمه

زمانی حداکثر ظرفیت عملکرد بدنی حاصل خواهد شد که عملکرد سلولی نیز در شرایط بهینه باشد. تولید گونه‌های فعال اکسیژن[۱] (ROS) یکی از فرایندهای عادی زندگی ارگانیسم‌های هوازی است (۱). یکی از اثرات مهم حملهٔ رادیکال‌های آزاد و گونه‌های فعال اکسیژن آسیب به غشاهای سلولی است که به پراکسیداسیون لیپیدی[۲] معروف است. در این راستا، تمرین و ورزش شدید باعث ایجاد شرایطی می‌شود که این فرایندها را تحریک کرده و به استرس اکسایشی می‌انجامد(۵-۱). استرس اکسایشی با آسیب به انواع زیرساخت‌های سلولی باعث کاهش عملکرد سلولی و بدنی، خستگی و آسیب عضلانی می‌شود (۳-۱). برخی محققان بر این عقیده‌اند که با اتخاذ استراتژی‌های مختلف در جهت مهار استرس اکسایشی و کاهش آن می‌توان از افت عملکرد ورزشی جلوگیری کرده و حتی در جهت بهبود آن و افزایش تحمل نسبت به تمرین گام برداشت (۵).

نشانی نویسنده مسؤول: مازندران ، بابلسر ، پردیس ، دانشگاه مازندران،
دانشکده تربیت بدنی آدرس پست الکترونیکی: Moslehi.Ebrahim@yahoo.com

1- Reactive oxygen species
2- Lipid Peroxidation

از آنجایی که استرس اکسایشی در حین و به دنبال ورزش تنها در صورتی رخ می‌دهد که تولید ROS ناشی از ورزش از ظرفیت بالقوهٔ دفاع ضد اکسایشی بدن فراتر رود (۷-۵)، به نظر می‌رسد تعادل میان دفاع ضد اکسایشی بدنی و استرس اکسایشی نقش تعیین کننده‌ای را در وقوع این پدیده ایفا می‌کند. آنزیم‌های ضد اکسایشی سوپراکسیددیسموتاز، گلوتاتیون پراکسیداز، کاتالاز از جمه مواد ضد اکسایشی دستگاه ضد اکسایشی بدنی هستند که به صورت ذاتی در درون این دستگاه جایگاه ویژه دارند(۵،۸). اما هنگامی که در طی ورزش، استرس اکسایشی موجود از توان ضد اکسایشی بدنی و قابلیت این دستگاه فراتر رود، این امر به استرس اکسایشی و کاهش عملکرد سلولی و در ادامه کاهش عملکرد بدنی و آسیب‌های بعدی می‌انجامد. از این رو بدون شک اتخاذ هرگونه راهکاری که در بهبود کارایی ورزشکاران و یا حفظ آن کمک کننده باشد از اهمیت فوق العاده برخوردار خواهد بود. در این راستا به نظر می‌رسد استفاده از مکمل‌های ضداکسایشی در جهت ارتقای توازن میان دفاع ضداکسایشی و عوامل استرس‌زا به نفع دستگاه ضد اکسایشی، یکی از راهکارهای اثرگذار باشد. از آنجایی که مکمل‌های ضد اکسایشی توسط ورزشکاران به عنوان وسیله‌ای برای خنثی‌سازی استرس اکسایشی ناشی از ورزش مورد استفاده قرار می‌گیرد، مطالعات متعددی تاثیر این مواد را در انواع فعالیت‌های ورزشی بررسی کرده‌اند (۱۴-۹). در مطالعه‌ای که انجل و همکارانش(۱۰) روی یازده ورزشکار انجام دادند مشخص شد که مکمل‌گیری ویتامین E می‌تواند پراکسیداسیون لیپیدی ناشی از دوهای طولانی مدت ماراتن را کاهش دهد. شافات و همکارانش(۱۳) نیز نشان دادند که مکمل‌گیری ۳۷ روزه با ۱۶۰۰ واحد بین المللی ویتامین E و ۵۰۰ میلی گرم ویتامین C عملکرد عضلانی را بعد از انقباضات برونگرا بهبود می‌بخشد. درحالی که برخی دیگر از محققان تاثیر مثبت آن را تأیید نکرده‌اند (۱۵،۱۳،۱۲،۱۰). مطالعهٔ پیتر و همکارانش(۱۲) نشان داد که مصرف ۸۸۵ میلی‌گرم ویتامین E به مدت دو هفته نمی‌تواند شاخص پراکسیداسیون لیپیدی (مالون‌دی‌آلدهید [1] یا MDA) را بعد از ورزش کاهش دهد. با وجود این، تحقیقات اندکی در خصوص مکمل‌گیری مواد ضد اکسایشی همچون ویتامینE بر فعالیت‌های درجه بندی شده‌ای که در آن شدت کار به صورت تدریجی تا مرز خستگی افزایش می‌یابد، مشاهده شده است. گائینی و همکاران (۱۶) در مطالعهٔ خود اظهار داشتند که با مکمل‌گیری ۴۵۰ میلی گرم ویتامین E در روز به مدت هشت هفته علی رغم کاهش مقادیرMDA در پاسخ به ورزش درمانده ساز روی چرخ کارسنج، توان هوازی این آزمودنی‌ها تغییر معنی-داری نداشته است.

از آنجا که آسیب سلولی و پراکسیداسیون لیپیدی – یکی از برجسته ترین آسیب‌های اکسایشی- در ابتدا به‌طور عمده در غشاهای میتوکندری و دیگر غشاهای بافتی رخ می‌دهد و ویتامین E به عنوان یک مادهٔ ضد اکسایشی محلول در چربی به عنوان اولین خط دفاعی در این جایگاه‌های سلولی به شمار می‌رود (۵،۶) می‌توان این فرضیه را مطرح کرد که ویتامین E به عنوان مهمترین مادهٔ ضد اکسایشی (۴،۸،۱۷،۱۸) می‌تواند با خنثی‌سازی رادیکال‌های آزاد در راستای توانمند کردن دستگاه ضد اکسایشی سلولی مؤثر باشد و از طریق جلوگیری از افزایش پراکسیداسیون لیپیدی، عملکرد و زمان رسیدن به واماندگی را در چنین ورزش‌هایی بهبود بخشد. از این رو پژوهش حاضر اساساً به دنبال بررسی چند موضوع است؛ اول این که فعالیت درمانده ساز چه تاثیری بر پراکسیداسیون لیپیدی مردان سالم قبل و بعد از مکمل‌گیری دارد؟ دوم این که آیا مکمل‌گیری دو هفته‌ای با ویتامین E می‌تواند با تاثیر بر پراکسیداسیون لیپیدی به بهبود کارایی و زمان رسیدن به واماندگی این افراد بیانجامد؟

روش‌شناسی

الف . طرح تحقیق

با توجه به اینکه آزمودنی‌های این تحقیق انسان بودند و در دو گروه و در دو مرحله مورد بررسی قرار گرفتند، طرح تحقیق از نوع نیمه تجربی می‌باشد که به صورت دوسوکور اجرا شد.

1 - Malon dialdehyd

ب. آزمودنی‌ها و نحوهٔ انتخاب آنها

پس از انجام هماهنگی‌های اولیه با مدرسان تربیت بدنی عمومی یک، پرسش‌نامه‌ای که در آن بر رعایت برخی شرایط تحقیق از جمله عدم فعالیت بدنی منظم و سیستماتیک، فقدان سابقه هرگونه بیماری، سکونت در خوابگاه و پیروی از غذای دانشجویی، عدم استعمال دخانیات، الکل، کافئین، دارو و همچنین عدم مصرف غذاهای حاوی مواد ضداکسایشی از جمله تخم آفتاب گردان، گوجه فرنگی، میوه و سبزیجات، روغن ماهی و سویا و هرگونه مکمل ضداکسایشی تاکید شده بود، به ٥٤٠ دانشجویی که در نیمسال اول سال تحصیلی ٨٦-٨٥ واحد تربیت بدنی یک را انتخاب نموده بودند، ارائه گردید و از میان افراد واجد شرایط سرانجام ١٩ نفر به طور تصادفی به شرط جایگزینی انتخاب شده و مجدداً به طور تصادفی به دو گروه مکمل ویتامین E (٩ نفر) و دارونما (١٠ نفر) تقسیم شدند. پس از تشریح اهداف و نحوه اجرای فرایند تحقیق و انتظارات محقق از آزمودنی ها در رعایت موارد مذکور، آزمودنی‌ها رضایت نامه شرکت آگاهانه درتحقیق را امضا نمودند. آنگاه برآورد حداکثر اکسیژن مصرفی آنها با استفاده از پروتکل آستراند رایمینگ روی چرخ کارسنج اجرا شد. به علاوه برخی ویژگی‌های ساختاری آنها در مدت یک هفته قبل از اولین مرحله خون‌گیری تعیین گردید. جدول یک مشخصات آزمودنی‌های این تحقیق را نشان می‌دهد.

ج. مکمل‌گیری

پس از اجرای دومین مرحله خون‌گیری (شکل١ را ببینید)، گروه مکمل ویتامینE در یک طرح دوسو کور روزانه یک عدد کپسول حاوی ٤٠٠ واحد بین المللی ویتامین E (آلفا توکوفرول استات) و گروه دارونما ٠/٤ گرم نشاسته را در کپسول‌های کاملا مشابه به مدت ٤٥ دقیقه قبل از صرف شام در طی ١٤ روز دورهٔ مکمل‌گیری مصرف کردند.

د. پروتکل آزمون‌گیری

برای اجرای پروتکل آزمون‌گیری، ابتدا آزمودنی‌ها کمربند ضربان سنج را به قفسهٔ سینه بسته و برای گرم کردن بدن به مدت ٣ دقیقه به شدت ٥٠ دور در دقیقه رکاب زدند و سپس هر دو دقیقه ٢٥ وات به آن افزوده شد و این روند تا زمان وقوع خستگی ادامه یافت (١٩). زمان رسیدن به واماندگی در مورد هر آزمودنی کاملاً اختیاری بود و هیچ گونه اجباری در ادامهٔ آزمون در این شرایط وجود نداشت. لازم به ذکر است که در شرایط خستگی به طور میانگین ضربان قلب بیشینهٔ تمرینی اندازه‌گیری شده با دستگاه SUNTO T_6 (ساخت فنلاند) بین ٩٥ الی ١٠٠ درصد ضربان قلب بیشینه قرار داشت. در مرحلهٔ پایانی آزمون نیز برای سرد کردن به طور متوسط هر آزمودنی ١٥ ثانیه رکاب زدن اختیاری و بدون مقاومت را انجام داد و در ادامه خون‌گیری انجام پذیرفت.

هـ خون‌گیری و آنالیز آزمایشگاهی

خون‌گیری در چهار مرحله (پایه، بلافاصله پس از فعالیت درمانده‌ساز در قبل از دوره مکمل‌گیری، به دنبال دو هفته مکمل‌گیری در سطح پایه و بلافاصله پس از فعالیت درمانده‌ساز) با شرایط کاملا مشابه اجرا شد که در آن پس از رعایت شرایط تحقیق دست کم در مدت ٤٨ ساعت قبل از خون‌گیری و به دنبال ١٢ تا ١٤ ساعت ناشتایی شبانه، از هر آزمودنی١٠ میلی‌لیتر خون از ورید پیش‌بازویی گرفته شد. نمونه‌های خونی طی چند مرحله به آزمایشگاه منتقل شد و پس از سانتریفیوژ و تهیه سرم برای آزمایش‌های مربوطه مورد استفاده قرار گرفت. برای اندازه‌گیری شاخص پراکسیداسیون لیپیدی (مالون‌دی آلدهید) از روش تیوباربیتوریک اسید (TBA) و ضریب خاموشی آن استفاده گردید(٢٠).

ی. روش‌های آماری

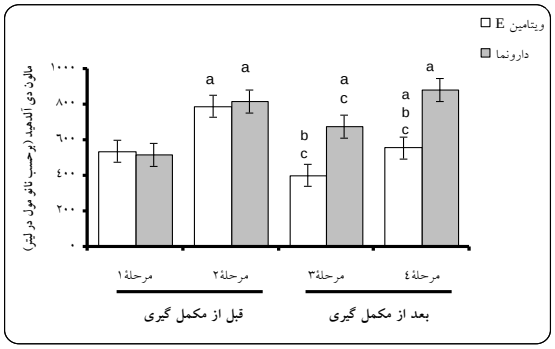
با توجه به اینکه نتایج آزمون کلوموگروف اسمیرنف نشان داد که داده‌ها از توزیع طبیعی برخوردارند، لذا از آزمون‌های پارامتریک استفاده شد. برای بررسی تغییرات درون گروهی پراکسیداسیون لیپیدی در مراحل مختلف تحقیق از آزمون اندازه گیری مکرر و آزمون تعقیبی LSD و برای بررسی تغییرات زمان رسیدن به واماندگی در هر گروه از آزمون T وابسته استفاده شد. برای بررسی تغییرات بین

گروهی نیز از آزمون T مستقل در سطح معنی داری p≤۰/۰۵ استفاده شد.

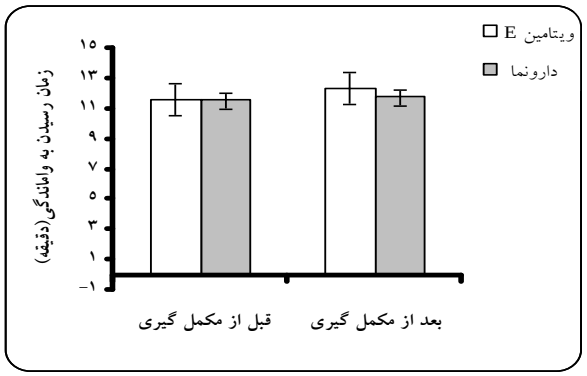
یافته‌های تحقیق

جدول۲ میانگین و انحراف معیار مقادیر مالون‌دی‌آلدهید و زمان رسیدن به واماندگی در دو گروه را در مراحل مختلف پژوهش نشان می‌دهد. همان گونه که در شکل ۲ نیز نشان داده شده است دو هفته مکمل‌گیری باعث افزایش غیرمعنادار زمان‌های رسیدن به واماندگی در گروه ویتامین E و گروه دارونما شده است (مقادیرP به ترتیب برابر است با ۰/۲۸۹ و ۰/۱۳۷). با مقایسهٔ بین‌گروهی نیز معلوم گردید که این تفاوت‌ها در شرایط قبل و پس از مکمل‌گیری بسیار ناچیز بوده و معنادار نمی‌باشد (مقادیرP به ترتیب برابر است با ۰/۸۹۳ و ۰/٤۲۸). همچنین شکل۳ و جدول۳ میانگین و انحراف معیار مقادیر مالون‌دی‌آلدهید گروه ویتامین E و دارونما را در مراحل مختلف تحقیق نشان می‌دهد. همان‌گونه که در شکل۳ و جدول۳ نیز واضح است، مقادیر مالون‌دی‌آلدئید گروه ویتامین E به دنبال اجرای آزمون درمانده‌ساز در هر دو مرحله قبل و پس از مکمل گیری در مقایسه با مرحله قبل از آن افزایش معناداری داشته است. (مقادیر P به ترتیب برابر است با ۰/۰۰۱ و ۰/۰۰۲). این افزایش ناشی از ورزش در مقادیر مالون‌دی آلدهید در گروه دارونما نیز مشاهده شد

(مقدار P به ترتیب برابر است با ۰/۰۰۱ و ۰/۰۰۲). همچنین با مراجعه به نمودار۳ می توان ملاحظه کرد که تغییرات MDA در گروه ویتامین E به دنبال دورهٔ مکمل‌گیری و پس از آزمون واماندهساز در مقایسه با مرحلهٔ مشابه قبل از دورهٔ مکمل‌گیری کاهش معنادار (P = ۰/۰۰۱) و در گروه دارونما افزایش غیرمعنادار (P = ۰/۲۳٤) داشته است. به علاوه تغییرات مقادیر MDA استراحتی گروه ویتامین E پس از دو هفته مکمل‌گیری در مقایسه با مرحلهٔ مشابه قبل از مکمل‌گیری کاهش معنادار (P = ۰/۰۰۱) و در گروه دارونما افزایش معنادار (P = ۰/۰۰۱) را نشان داد. با این وجود، بررسی تغییرات بین دو گروه حاکی از وجود اختلاف معنادار مقادیر پایه مالون‌دی‌آلدئید بعد از دوره مکمل‌گیری (مرحله سوم) و همچنین به دنبال آزمون درمانده ساز (مرحله چهارم) بوده است (مقدار P در هر دو مرحله برابر است با ۰/۰۰۱).



شکل ۲. تغییرات زمان رسیدن به واماندگی در دو گروه ویتامین E و دارونما در قبل و پس از مکمل گیری



شکل۳. مقادیر مالون دی آلدهید(بر حسب نانو مول در لیتر) هر دو گروه در مراحل مختلف تحقیق. (a): نشانهٔاختلاف معنی‌داری نسبت به مرحلهٔ قبل. (b): نشانه اختلاف معنی داری نسبت به گروه دارونما. (c): نشانه اختلاف معنی داری نسبت به مرحله مشابه قبل از دوره مکمل‌گیری

بحث و بررسی

محققان بر این عقیده‌اند که اگرچه سلول‌ها و بافت‌های متفاوت بدنی رادیکال‌های آزاد را به عنوان بخشی از فرایند سوخت و سازی تولید می‌کنند و در برابر آنها به دستگاه‌های متعدد ضد اکسایشی نیز مجهزند، اما برخی اوقات از جمله حین کار و فعالیت بدنی تولید این گونه‌های رادیکالی از ظرفیت دفاع سلولی فراتر رفته به استرس اکسایشی و پراکسیداسیون لیپیدی می‌انجامد (۱،۲،۵،۸،۹،۱۰،۱۲). از سوی دیگر عنوان گردیده است که ویتامین E می‌تواند به عنوان اصلی ترین مادهٔ ضداکسایشی مستقر در غشاهای بافتی(٤،۵،۲۱) با تاثیر مستقیم بر انواع گونه‌های رادیکالی آنها را خنثی کرده و در مقابل پراکسیداسیون لیپیدی و کاهش

جدول ۱. میانگین و انحراف استاندارد مشخصات آزمودنی‌های تحقیق

ویژگی / گروه	حداکثر اکسیژن مصرفی (میلی لیتربه ازای هر کیلوگرم وزن بدن در دقیقه)	شاخص توده بدن (کیلوگرم بر متر مربع)	سن (سال)	وزن (کیلوگرم)
مکمل	۳۶/۱۴±۴/۶۲	۲۱/۸۷ ± ۲/۰۶	۲۱/۵۵±۱/۵	۶۵/۸۸±۵/۰۱
دارونما	۳۸/۵۵±۳/۸۲	۲۱/۸۷±۳/۰۲	۲۰/۷ ±۰/۹۴	۶۷/۳±۸/۱۷

جدول ۲. میانگین و انحراف معیار مقادیر و زمان رسیدن به واماندگی در دو گروه در مراحل مختلف تحقیق

فاکتور	گروه / مرحله	قبل از دوره مکمل گیری	بعد از دوره مکمل گیری
TIM (min)	ویتامین E	۱۱/۶۲±۱/۰۵	۱۲/۳۳±۱/۰۹
	دارونما	۱۱/۵۷±۰/۴۳	۱۱/۷۸±۰/۵۸

جدول ۳. میانگین و انحراف معیار مقادیر مالوندی‌آلدهید در دو گروه در مراحل مختلف تحقیق

فاکتور	مرحله / گروه	اول (مقادیر پایه)	دوم (بلافاصله پس از آزمون وامانده‌ساز)	سوم (مقادیر پایه)	چهارم (بلافاصله پس از آزمون وامانده‌ساز)
MDA (nmol/l)	ویتامین E	۵۳۷/۴۳±۱۴/۵۱	۷۸۸/۸±۶۱/۶۹	۴۰۰/۲۸±۶۷/۴۶	۵۵۷/۱۱±۸۲/ ۴۰
	دارونما	۵۱۶/۵۳±۳۴/۵۴	۸۱۹/۲۲±۳۸/۰۳	۶۷۸/۲۰±۶۴/۳۷	۸۸۱/۹۴±۱۳۶/۹۰

عملکرد سلولی یک استراتژی با اهمیت قلمداد شود (۴،۲۱،۲۲).

در پژوهش حاضر اثر مکمل‌گیری کوتاه مدت ویتامین E (دو هفته) بر زمان رسیدن به واماندگی و پراکسیداسیون لیپیدی مردان سالم به دنبال یک جلسه فعالیت درمانده ساز روی چرخ کارسنج در سطح دریا بررسی شد. نتایج نشان داد که اجرای فرآیند مکمل‌گیری باعث افزایش غیرمعنادار زمان رسیدن به واماندگی شده است و اجرای فعالیت درمانده‌ساز در قبل و پس از مکمل‌گیری در هر دو گروه باعث افزایش مقادیر شاخص پراکسیداسیون لیپیدی (MDA) شده است. از آنجایی که فعالیت بدنی از مسیرهای متفاوت از جمله فعالیت کاتکولامین‌ها و اکسایش خود به خودی آنها، متابولیسم پرستانوئیدها، گزانتین اکسیداز، NADP(H) اکسیداز و فعالیت ماکروفاژها می‌تواند به استرس اکسایشی و پراکسیداسون لیپیدی منجر شود (۱۷،۵) به سادگی نمی‌توان گفت کدام یک بیشترین نقش را در این سازوکار ایفا می‌کند. اما از آنجا که در فعالیت‌های ورزشی بنا به ATP بیشتر مورد نیاز، فسفوریلاسیون اکسایشی و سرعت تبادل اکسیژن در زنجیرهٔ انتقال الکترونی به مراتب افزایش می‌یابد، افزایش استرس اکسایشی از این طریق در پی نشت بیشتر اکسیژن از زنجیرهٔ انتقال الکترون میتوکندری‌ها، نقش این اندام را بارزتر می‌کند (۱،۵،۲۱،۲۳). به علاوه در حین فعالیت ورزشی چون نیازهای متابولیکی به کاتکولامین‌ها مقادیر آنها را در بافت‌ها افزایش می‌دهد اکسایش خود به خودی آنها با اکسیژن استرس اکسایشی را بیشتر دامن می‌زند (۲۴). از سوی دیگر فرایند ایسکمی- خون رسانی مجدد نیز در ایجاد پراکسیداسیون لیپیدی مؤثر است (۱۷،۲۳،۲۵). در طی ورزش انحراف خون به سمت پوست و عضلات فعال باعث هیپوکسی زودگذر بافتی و عدم هماهنگی اکسیژن برداشتی و اکسیژن مورد نیاز در بافت‌های فعال حین شدت‌های بالای حداکثر اکسیژن مصرفی در فعالیتهای بدنی می‌شود که در نتیجهٔ اکسیژن رسانی مجدد این بافت‌ها به دنبال قطع یا کاهش شدت فعالیت تولیدات گونه‌های ROS افزایش می‌یابد (۱۷،۲۳،۲۵). از این رو آسیب به زیر ساخت‌های سلولی در پی افزایش گونه‌های ROS با افزایش پراکسیداسیون لیپیدی و کاهش عملکرد سلولی در این شرایط همراه می‌شود (۵). لذا افزایش مقادیر

پراکسیداسیون لیپیدی (MDA) در این پژوهش به دنبال ورزش را می‌توان به موارد یاد شده نسبت داد. از سویی علی رغم وجود شواهد پژوهشی متعدد در خصوص تأثیر ورزش بر استرس اکسایشی و پراکسیداسیون لیپیدی (۹،۱۲،۱۸،۲۵) برخی محققان از مشاهدهٔ هرگونه علائم استرس اکسایشی ناشی از ورزش ناکام ماندند (۲۳،۲۶،۲۷) که این موضوع می‌تواند ناشی از انواع آزمودنی‌های با شرایط متفاوت در فرآیند این تحقیقات و گوناگونی پاسخ آنها به عوامل استرس‌زای ناشی از ورزش باشد. محققان بر این عقیده‌اند که پاسخ استرس اکسایشی به ورزش می‌تواند تحت تأثیر عواملی از قبیل وضعیت سلامتی(٤،۱۲)، سن (۲۸)، جنس (۲۹)، آمادگی بدنی (۲،۱۲)، پاسخ متفاوت بافت‌ها (۳۰) و حتی تارهای عضلانی (۵،۱۷،۲۲)، ترکیب بدنی (۳۱،۳۲) و فقر مواد ضد اکسایشی در تغذیه (۳۳) قرارگیرد. لذا تفاوت‌های موجود میان پژوهش حاضر با پژوهش‌های پیشین را می‌توان در این عوامل جستجو کرد.

از سوی دیگر با توجه به نقش ضد اکسایشی ویتامین E در پراکسیداسیون لیپیدی و آسیب‌های سلولی که به طور عمده در غشاهای میتوکندری یایی و دیگر غشاهای سلولی رخ می‌دهد و همچنین جایگاه استقرار این ماده (۹،۳٤) استنباط بر این است که این ماده اولین خط دفاعی در آسیب سلولی به شمار می‌رود (۵،٦) و با تأثیر بر تولید رادیکال‌های آزاد از پراکسیداسیون لیپیدی و آسیب به زیر ساخت‌های سلولی جلوگیری کرده از کاهش عملکرد آن جلوگیری می‌کند (۱،۲،۵،۹،۱۷،۲۵،۳٤). براین اساس، نتیجهٔ پژوهش حاضر نیز نشان داد که مصرف ٤۰۰ واحد بین المللی ویتامین E در روز و به مدت دو هفته باعث کاهش معنی‌دار مقادیر MDA سطوح استراحتی و همچنین پس از ورزش شده است (شکل ۳ را ببینید). اثر محافظتی مکمل‌گیری ویتامین E در مقابل استرس اکسایشی در وضعیت استراحتی و به دنبال ورزش در پژوهش‌های دیگر نیز تأیید شده است (٤،۵،۱۱،۱۷،۲۲،۲۵). در صورتی که برخی دیگر تأثیر محافظتی آن را تأیید نکرده‌اند(۲٤). این محققین بر این عقیده‌اند که احتمالاً چون گونه‌های ROS – عوامل اصلی آسیب‌های رادیکالی- از دسته‌بندی‌های متفاوتی از حیث مکان و جایگاه تولید درون سلولی برخوردارند می‌توانند از حوزه اجرائی برخی از مواد و مکمل‌های ضد اکسایشی دور بمانند. لذا این محققین بی‌تأثیر بودن برخی از مواد و مکمل‌های ضد اکسایشی را حمل بر جایگاه اختصاصی آنها در فرایندهای خنثی سازی گونه‌های رادیکالی تفسیر می‌کنند (۲٤). از این رو در مطالعه حاضر مقادیر MDA بعد از ورزش با مکمل‌گیری کاهش یافت اما به طور کامل مهار نشد. از سوی دیگر چون اثر بخشی اینگونه مواد ضداکسایشی به مقادیر و طول دوره مصرف آنها (۳۵) و همین طور شرایط و شدت آزمون (۳٦) نیز بستگی دارد معنی‌دار نبودن افزایش زمان رسیدن به واماندگی و عدم مهار کامل MDA و تناقض این یافته‌ها با دیگر پژوهش‌ها را می‌توان ناشی از این امور دانست. از این رو با وجود کاهش معنی‌دار مقادیر MDA افزایش در زمان رسیدن به واماندگی بعد از مکمل‌گیری دو هفته‌ای معنی‌دار نبود. در مقایسات بین گروهی نیز در مقادیر پایهٔ زمان رسیدن به درماندگی و مقادیر MDA ، تفاوت معنی داری وجود نداشت اما کاهش در مقادیر MDA به دنبال مکمل گیری در گروه ویتامین E و از سوی دیگر افزایش این شاخص در گروه دارونما باعث ایجاد اختلاف معنی دار بین گروهی در مقادیر استراحتی و همچنین بعد از ورزش به دنبال دو هفته مکمل‌گیری شد که این تغییرات غیرهمسو را احتمالاً می‌توان ناشی از تأثیر ترکیبیِ نارسایی مواد ضداکسایشی در گروه دارونما و از سوی دیگر تاثیر مکمل‌گیری ضد اکسایشی در کاهش تولید گونه‌های رادیکالی ناشی از ورزش در گروه ویتامین E دانست.

به هر حال بر اساس یافته‌های پژوهش حاضر به طور خلاصه می‌توان گفت اگرچه با مکمل گیری کوتاه مدت ویتامین E مقادیر استراحتی و بعد از ورزش شاخص استرس اکسایشی و پراکسیداسیون لیپیدی(MDA) در گروه ویتامین E کاهش معنی‌دار یافت اما نتوانست به افزایش معنی‌دار زمان رسیدن به واماندگی نسبت به قبل از مکمل‌گیری و یا گروه دارونما منجر شود. در نتیجه فرضیهٔ مبنی بر اثرگذاری مکمل گیری دو هفته‌ای ویتامین E بر زمان رسیدن به واماندگی بر خلاف تاثیر آن در کاهش استرس اکسایشی و پراکسیداسیون لیپیدی در شرایط استراحتی و بعد از فعالیت

درمانده ساز پذیرفته نمی‌شود. با این وجود بـه پـژوهش‌هـای بیشتری در این زمینه نیاز است.

منابع

۱- گائینی، عباسعلی؛ حامدی‌نیا، محمد رضا (۱۳۸٤) اثر ویتامین E بر استرس اکسایشی زمان استراحت و پس از ورزش وامانده سـاز در دانشـجویان ورزشـکار. مجلهٔ حرکت، شمارهٔ ۲۵، ۹۹- ۱۱۱.

2-Alok K. Banerjee,Amritlal Mandal, Dipanjan Chanda and Sajal Chakraborti (2003). Oxidant, antioxidant and physical exercise. Molecular and Cellular Biochemistry 253: 307–312.

3-Anne-Sophie Rousseau, Isabelle Hininger, Ste´phane Palazzetti, Henri Faure1, Anne-Marie Roussel and Ire`ne Margaritis (2004) Antioxidant vitamin status in high exposure to oxidative stress in competitive athletes. British Journal of Nutrition 92, 461–468.

4-Atalay M., Laakksonen D.E , KHanna S.(2000) vitamin E regulates change in tissue antioxidants induced by fish oil and acute exercise : Med .sci . Sport exerc : 32(3).pp.601-607.

5-Clarcson P.M and Thompson H.S. (2000): antioxidants: what role do they play in physical activity and health? AM. j. clin . Nutr : 72.pp.637s-646s.

6-Maria L. Urso, Priscilla M. Clarkson. (2003). Oxidative stress, exercise, and antioxidant supplementation. Toxicology, 189: 41-54.

7-konig D. Wagner K-H., Elmadfa I, and Berg A., (2001): exercise and oxidative Stress: significant of antioxidants with reference to inflammatory, muscular and systemic stress : exercise immunology review :7.pp.108-133.

8-Radak z., Taylor A.w.,ohono H., Goto .S.(2001):Adaptation to exercise induce oxidative stress: from muscle to brain. exercise immunology review :7.pp.90-107 .

9- Chen-Kang Chang, Hui-Yu Huang, Hung-Fu Tseng, Yan-Der Hsuuw, Tim K. Tso (2007) Interaction of vitamin E and exercise training on oxidative stress and antioxidant enzyme activities in rat skeletal muscles. J . Nutr Bio, 18: 39-45.

10- Alfons Ramel, Karl - Heinz Wagner, Ibrahim Elmadfa .(2004) Plasma antioxidants and lipid oxidation after submaximal resistance exercise in men. Eur J Nutr 43:2–6.

11-Angel Mastaloudis, Scott W. Leonard, and Maret G. Traber (2001) oxidative stress in athletes during extreme endurance exercise .Free Radical Biology & Medicine, Vol. 31, No. 7, pp. 911–922.

12-Itoh H, Ohkuwa T, Yamazaki Y l (2000): Vitamin E supplementation attenuates leakage of enzymes following six successive days of running training. Int. J. Sports Med. 21, 369-374.

13-Peter E Viitala, Ian J Newhouse, Norm LaVoie and Christine Gottardo.(2004) The effects of antioxidant vitamin supplementation on resistance exercise induced lipid per oxidation in trained and untrained participants . Lipids in Health and Disease 3:14.

14-Shafat. A, Butler. P, Jensen. R. L, 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: 196–202.

15-Thompson, D., Williams, C. (2001) Muscle soreness and damage parameters after prolonged intermit-tent shuttle-running following acute vitamin C supplementation. Int.J.Sports Med.22 (1), 6875.

16-McBride JM, Kraemer WJ, Triplett-McBride T, Sebastianelli W .(1998) Effect of resistance exercise on free radical production.Med Sci Sports Exerc 30:67–72.

17-Jennifer M. Sacheck, and Jeffrey B. Blumberg (2001): Role of Vitamin E and Oxidative Stress in Exercise Nutrition; 17:809–814.

18-Jennifer.M.Sacheck,Milbury.JG ,Cannon, and Blumberg.J.B.(2003) effect of vitamin E and eccentric exercise on selected biomarkers of oxidative stress in young and elderly men;Free Radical Biology & Medicine, Vol. 34, No. 12, pp. 1575–1588.

19-Ghofrani Hossein A; Frank Reichenberger; Markus G. Kohstall; Eike H. Mrosek; Timon Seeger; Horst Olschewski; Werner Seeger; and Friedrich Grimminger (2004).sildenafil increased exercise capacity during hypoxia at low altitudes and at mount everest base camp. Annals of internal medicine141:169-177.

20-Buge ja, aust sd.(1978). Microsomal lipidperoxidation, methods enzymol, 52: 302-310.

21-Blokhina o,Virolainen E. Fagerstedt KV. (2003) Antioxidants, oxidative damage and oxygen deprivation stress: a review. Annal of Botany 91:179-194.

22-William J Evans(2000) Vitamin E, vitamin C, and exercise. Am J Clin Nutr72; (suppl):647S–52S.

23-Cooper C. E; Vollaard N. B. J; Choueiri T. and Wilson M. T.(2002) Exercise, free radicals and oxidative stress Biochemical Society TransactionsVolume 30, part 2,p 280-285.

24-Askew. E.W. (2002). Work at high altitude and oxidative stress: antioxidant nutrient. Toxicology. 180; (2); 15. 107-119.

25-Shuichi Uchiyama. Hideo Tsukamoto. Shinichi Yoshimura. Tetsuro Tamaki (2006) Relationship between oxidative stress in muscle tissue and weight-lifting-induced muscle damage Shuichi Uchiyama. Eur J Physiol 452: 109–116.

26-Miyazaki, H., Oh-ishi, S., Ookawara, T. (2001) Strenuous endurance training in humans reduces oxidative stress following exhausting exercise. Eur. J. Appl. Physiol. 84 (1-2), 1 -6.
27-Niess, A.M., Hartmann, A., Fuchs-Grunert, M., Poch, B., Speit, G., (1996). DNA damage after exhaustive treadmill running in trained and untrained men. Int. J. Sports Med. 17, 397-403.
28-Byung Pal Yu, Hae Young Chung. (2006) Adaptive mechanisms to oxidative stress during aging. Mechanisms of Ageing and Development 127: 436–443.
29-Tidas. Pm (2000) Estrogen and gender effects on muscle damage, inflammation, and oxidative stress. Can J Appl Physiol. Aug;25(4):274-87.
30-Karanth J, Jeevaratnam K. (2005) Oxidative stress and antioxidant status in rat blood, liver and muscle: effect of dietary lipid, carnitine and exercise. Int J Vitam Nutr Res.Sep;75(5):333-9.
31-Shigetada Furukawa, Takuya Fujita, Michio Shimabukuro,Masanori Iwaki, Yukio Yamada, Yoshimitsu Nakajima,Osamu Nakayama, Makoto Makishima, Morihiro Matsuda, and Iichiro Shimomura (2004).Increased oxidative stress in obesity and its impact on metabolic syndrome. J Clinical Investigation, Dec; Vol: 114. P1752-61.
32- Vincent, Heather K ; Vincent, Kevin R; Borguignon, CHeryl ; Bratth, Randy W. (2005) Obesity and Post exercise Oxidative Stress in Older Women. Medicine & Science in Sports & Exercise. 37(2):213-219.
33- Matthew . Schmidt; E. W. Askew; Donald E. Roberts; Ronald L. Prior; W. Y. Ensign Jr; Robert E. Hesslink (2002). Oxidative stress in humans training in a cold, moderate altitude environment and their response to a phytochemical antioxidant supplement. Envir Med. Summer;13(2):94-105.
34- Irene Margaritis,, Ste´phane Palazzetti, Anne-Sophie Rousseau, Marie-Jeanne Richard, and Alain Favier (2003) Antioxidant Supplementation and Tapering Exercise Improve Exercise-Induced Antioxidant Response .J American College of Nutrition, Vol. 22, No. 2, 147-156.
35-Emma A. Meagher, Orla P. Barry, John A. Lawson, Joshua Rokach, Garret A. FitzGerald,(2001) Effects of Vitamin E on Lipid Peroxidation in Healthy Persons. JAMA, March 7, Vol 285, No. 9. p 1178-82.
36-Tácito Pessoa de Souza Jr, Paulo Roberto de Oliveira and Benedito Pereira.(2005)Physical exercise and oxidative stress Effect of intense physical exercise on the urinary chemiluminescence and plasmatic malondialdehyde. Rev Bras Med Esporte Vol. 11, No1 – Jan/Fev. p 97-101.