

اثر تعاملی مصرف مکمل ویتامین E و تمرین هوازی بر LDH، CK، و لاکتات خون مردان غیرورزشکار پس از فعالیت درمانده‌ساز*

❖ دکتر بهمن میرزائی*: استادیار دانشگاه گیلان
❖❖ دکتر ارسلان دمیرچی: استادیار دانشگاه گیلان
❖❖❖ جواد مهربانی: عضو هیئت علمی دانشگاه گیلان

چکیده:

اثر تعاملی مصرف مکملهای ضد اکسایشی و فعالیتهای هوازی بر میزان فشار اکسایشی وارد بر بدن، هنوز به خوبی مشخص نیست. از این رو، در این پژوهش اثر تعاملی مصرف مکمل ویتامین E و تمرین هوازی با شدت ۵۵ تا ۷۵ درصد ضربان قلب ذخیره بر برخی شاخصهای فشار اکسایشی بررسی می‌شود. به این منظور، ۴۰ دانشجوی سالم، غیرسیگاری و غیرورزشکار داوطلب، با میانگین سن 21.3 ± 1.5 سال، میانگین قد 176 ± 5.4 سانتی‌متر، و میانگین وزن 74.2 ± 14 کیلوگرم در ۴ گروه ۱۰ نفره به ترتیب زیر تقسیم شدند:

گروه ۱: ویتامین E + تمرین هوازی،

گروه ۲: تمرین هوازی + دارونما،

گروه ۳: ویتامین E، و

گروه ۴: دارونما.

طرح پژوهشی عبارت بود از مصرف روزانه ۴۰۰ میلی‌گرم مکمل ویتامین E و تمرین هوازی، ۳ روز در هفته و با شدت ۵۵ تا ۷۵ درصد ضربان قلب ذخیره به مدت ۸ هفته به همراه یک وهله فعالیت درمانده‌ساز قبل و بعد از برنامه که هر دو پروتکل روی چرخ کارسنج انجام شد. برای اندازه‌گیری متغیرهای پژوهش، قبل و بعد از فعالیت درمانده‌ساز، از آزمودنیها نمونه خون گرفته شد. اطلاعات به‌دست آمده با آزمونهای آماری تحلیل واریانس یک‌طرفه و آزمون همبسته تجزیه و تحلیل شد.

نتایج نشان داد انجام تمرینهای هوازی به همراه مصرف مکمل ویتامین E در میزان لاکتات خون زمان استراحت و پس از ورزش درمانده‌ساز تغییر معناداری ایجاد می‌کند، اما در مقادیر آنزیمهای CK و LDH چهار گروه تفاوت معناداری ایجاد نمی‌کند. با توجه به نتایج به‌دست آمده، به نظر می‌رسد مصرف مکمل ویتامین E و ۸ هفته فعالیت هوازی در لاکتات خون افراد غیرورزشکار موجب تغییر معنادار می‌شود اما بر شاخصهای فشار اکسایشی بدن تأثیر قابل ملاحظه‌ای ندارد و احتمالاً به برنامه‌ای با شدت، زمان و مقادیر ویتامین E متفاوت نیاز است تا سازگاریهای آنزیمی دیده شود.

واژگان کلیدی: فشار اکسایشی، مکملهای ضد اکسایشی، تمرین هوازی، آنزیمهای ضد اکسایشی، لاکتات خون.

* این پژوهش با حمایت معاونت پژوهشی دانشگاه گیلان انجام شده است.

** Email: bmirzaei2000@yahoo.com

مقدمه

این موضوع که مصرف انواع مکملهای ضد اکسایشی چه تأثیری بر سلامت بدن و عملکرد ورزشی دارد، و آیا لازم است این گونه مکملها بخشی از برنامه غذایی افراد با ورزشهای سنگین هوازی قرار گیرد، هنوز در پرده ابهام است. برخی گزارشهای پژوهشی نشان می دهند، انجام فعالیتهای شدید بدنی به ساختار سلولی، بویژه در بافتهای عضلانی آسیب می رساند (۱،۹،۲۴). در این میان احتمالاً **رادیکالهای آزاد**^۱ به دلیل ویژگیهای اکسایشی و از طریق غیرفعال کردن آنزیمها و آسیب رساندن به اسیدهای نوکلئیک، پروتئینها و غشای لیپیدها، آثار مخربی بر سلولها و بافتها دارند (۱۱). رادیکالهای آزاد، گونه های اکسیژن واکنشی (ROS)^۲ و بالقوه زیان آوری هستند که برای دستگاه ایمنی ضد اکسایشی خطرناک اند و یکی از علل آسیب اکسایشی بافتهای درگیر در ورزش، بویژه در فعالیتهای هوازی طولانی به شمار می روند (۱،۱۸،۲۶). گونه های اکسیژن واکنشی این عمل را از طریق ایجاد اختلال در موازنه عوامل اکسایشی - **ضد اکسایشی**^۳ انجام می دهند (۲). این روند موجب حالتی می شود که در نهایت به فشار اکسایشی^۴ موسوم است (۱۵،۱۸). برخی گزارشهای پژوهشی نشان می دهند فعالیتهای شدید هوازی و درمانده ساز موجب تولید رادیکالهای آزاد می شود (۷،۱۵). اما به عقیده وین و همکاران، به نظر می رسد فشار اکسایشی و آسیب به بافت سلولی به طور کامل به شدت فعالیت مربوط نیست و چنانچه ورزش به صورت منظم انجام شود، ظرفیت ضد اکسایشی بدن تقویت می شود (۲۸). یکی از روشهای اندازه گیری فشار اکسایشی ناشی از تخریب بافت سلول، ارزیابی مقدار ترشح آنزیمهای ضد اکسایشی است (۲۲). لاکتات

دهیدروژناز (LDH)^۵ و کراتین کیناز (CK)^۶ از جمله آنزیمهایی هستند که در مسیر غیرهوازی تولید ATP نقش دارند و شاخصهای فشار اکسایشی شناخته می شوند (۲۲،۲۵). البته آنزیمهای دیگری از قبیل **مالون دی آلدئید**^۷ نیز شاخصی برای تعیین مقدار آسیب غشای سلول و فشار اکسایشی است (۲۱). عملکرد غشای سلول با فشار اکسایشی به مخاطره می افتد و این حالت با اندازه گیری CK پلاسما ارزیابی می شود، زیرا CK پروتئین درون سلولی است که پس از آسیب دیدگی غشا به داخل سرم پلاسما تراوش می کند (۴).

هوریتا و همکاران، و شانتز در پژوهشهای جداگانه ای نشان دادند تمرینهای استقامتی درمانده ساز مقادیر LDH و CK پلاسما را افزایش می دهند (۶،۲۳). همچنین گزارش شده است حتی تا ۴۸ ساعت پس از فعالیت استقامتی، سطوح CK پلاسما بیشتر می شود (۲۲).

کلار کسون و تامپسون نیز عنوان کردند فعالیت بدنی منظم، سطوح آنزیمهای ضد اکسایشی را در عضله ها افزایش و سایر شاخصهای فشار اکسایشی را کاهش می دهد (۳). البته با افزایش شدت تمرین و تبدیل فعالیت از مسیر هوازی به بی هوازی، بر میزان تجمع لاکتات افزوده و به دنبال آن تجمع LDH نیز بیشتر می شود (۲۵).

راداک و همکاران نشان دادند بعد از دویدن شدید تا سرحد درماندگی، فعالیت آنزیم اکسانتین

1. Free radicals
2. Reactive Oxygen Species
3. Oxidant-antioxidant balance
4. Oxidative stress
5. Lactate Dehydrogenase
6. Creatine Kinase
7. Malon Dialdehyde

اکسیداز^۱ تا ۱۰ برابر افزایش می‌یابد که غلظت این آنزیم با غلظت لاکتات همبستگی مستقیم دارد (۲۰). تیدیوس و همکاران، و اینایاما و همکاران نیز نشان دادند ۸ هفته فعالیت هوازی در مقادیر CK خون و برخی آنزیمهای ضداکسایشی ورزشکاران تغییری ایجاد نمی‌کند (۲۷، ۲۸). از طرفی، دستگاه ایمنی ضداکسایشی، از بدن در برابر هجوم بنیانهای آزاد محافظت می‌کند. آنزیمهایی مانند گلوکاتایون پراکسیداز (GP)^۲ و سوپراکساید دسیموتاز (SOD)^۳ و برخی ویتامینها مانند E، A، و C از جمله عوامل دفاع ضداکسایشی بدن هستند که اثر بنیانهای آزاد را خنثی می‌کنند (۳). ویتامین E ویتامین محلول در چربی است و نقش عمده آن در بدن، دفاع ضداکسایشی است (۳). اندکی تردید وجود دارد که این ویتامین برای عملکرد طبیعی سلول هنگام ورزش ضروری باشد. حتی گزارش شده کمبود ویتامین E به تولید بنیانهای آزاد در کبد و عضله‌ها، افزایش پراکسیداسیون غشای لیپیدها، و اختلال در عملکرد میتوکندری پس از ورزش درمانده‌ساز می‌انجامد (۱).

لس‌گاردز و همکاران، و کلارکسون و تامپسون گزارش کردند مصرف ویتامین E همچنین ترکیبی از مواد ضداکسایشی به همراه فعالیت بدنی منظم تولید بنیانهای آزاد و شاخصهای فشار اکسایشی را کاهش و دفاع ضداکسایشی بدن را افزایش می‌دهد (۳، ۱۳). در تأیید این گزارش، بانرجی و همکاران پیشنهاد می‌کنند مکملهای ضداکسایشی غذایی در افراد فعال ضروری است (۱). شرودر و همکاران نیز نشان دادند ورزشکارانی که تمرینهای بدنی سنگین و رقابتی انجام می‌دهند، حتی اگر مقادیر زیادی مصرف روزانه انواع ویتامین برای آنها تجویز شود، باز هم در حفظ سطح بهینه ویتامینها با نقصهایی

مواجه می‌شوند (۲۴).

تاکنون این موضوع به خوبی روشن نشده است که آیا ویتامین E عملکرد تمرین را افزایش می‌دهد. به‌طور کلی، گزارشهای پژوهشی نشان‌دهنده نقش محافظتی ویتامین E در برابر آسیبهای احتمالی عضلانی است که بر اثر فعالیت بدنی و فشار اکسایشی به وجود می‌آیند. در این بررسیها، تغییر در مقادیر ویتامین E خون شاخصی از واکنش اکسایشی معرفی شده است (۳).

ایتو و همکاران در پژوهشی ۱۲۰۰ واحد بین‌المللی (IU^۴) ویتامین E را ۶ روز قبل از تمرینهای هوازی ۴ هفته‌ای به گروهی تجویز کردند. نتایج پژوهش نشان داد، مصرف مکمل ویتامین E، مقادیر CK پلاسما را روز اول تمرین کاهش می‌دهد و از بالارفتن LDH پس از دوره تمرین، در مقایسه با گروه دارونما، کاسته است (۸).

روکتیزکی و همکاران نشان دادند مصرف روزانه ۳۳۰ میلی‌گرم ویتامین E برای ۵ ماه، تغییری در آستانه لاکتات ایجاد نمی‌کند، اما CK پلاسما را به طور معناداری کاهش می‌دهد (۲۱).

کانون و همکاران نیز گزارش کردند مصرف ۴۸ روز ویتامین E به مقدار ۴۰۰ واحد بین‌المللی در روز، از میزان ترشح CK پس از دویدن در سرازیری می‌کاهد (۲). همچنین ساچک و همکاران گزارش کردند مصرف روزانه ۳۰۰ میلی‌گرم ویتامین E، فعالیت CK پلاسما را در مردان جوان پس از فعالیت درمانده‌ساز در مقایسه با افراد دارونما، کاهش می‌دهد (۲۲). البته آنها نشان دادند مصرف ویتامین E

1. Oxantine Oxidase
2. Glutation Peroxide
3. Superoxide Desimutase
4. International Unit

پرسشهای فراوانی درباره ضرورت مصرف مکملهای ویتامین در ورزشکاران و افرادی که برای ارتقای سلامتی ورزش می کنند وجود دارد. از این رو، پژوهش حاضر بر آن است تا به این سؤال پاسخ دهد که آیا مصرف هم‌زمان مکمل ویتامین E و انجام فعالیت‌های هوازی با شدت متوسط بر CK، LDH و لاکتات خون مردان جوان غیرورزشکار تأثیر دارد.

روش‌شناسی

از بین دانشجویان پسر دانشگاه گیلان که داوطلب شرکت در این پژوهش بودند- پس از تکمیل رضایت‌نامه و پرسشنامه آگاهی‌های پزشکی- ورزشی، و تشریح روند پژوهش- تعداد ۴۰ نفر دانشجوی سالم، غیرسیگاری و غیرورزشکاری که از ۳ ماه قبل هیچ‌گونه مکمل ویتامینی مصرف نکرده بودند انتخاب و به‌طور تصادفی در ۴ گروه ۱۰ نفره به ترتیب زیر تقسیم شدند:

گروه ۱: ویتامین E + تمرین هوازی،

گروه ۲: تمرین هوازی + دارونما،

گروه ۳: ویتامین E، و

گروه ۴: دارونما.

مقادیر لاکتات خون آزمودنیها با دستگاه سنجش لاکتات (لاکتومتر) و با کیت و لانسست مخصوص (ساخت شرکت AKRAY ژاپن) برحسب میلی‌مول در لیتر اندازه‌گیری شد. قبل از فعالیت درمانده‌ساز، در وضعیت نشسته و در حالت استراحت از سیاهرگ ساعد آزمودنیها، مقدار ۵ میلی‌لیتر خون گرفته شد تا با ارسال به آزمایشگاه تشخیص طبی، با روش **طیف‌سنجی نوری**^۱ مقادیر آنزیمهای CK و LDH سرم اندازه‌گیری شوند. در ادامه و پس از ۱۰ دقیقه

بر آستانه لاکتات و بهبود رکورد سرعت شناگران استقامتی تأثیری ندارد (۲۲).

از سویی، نتایج برخی پژوهشها حاکی از عدم تأثیر مصرف مکمل ویتامین E و تمرین هوازی بر شاخصهای فشار اکسایشی است. نیس و همکاران دریافتند مصرف ۲۸ روز ویتامین E بر پاسخ CK مردانی که تا سرحد درماندگی روی نوارگردان می‌دویدند تأثیری نداشت (۱۶).

هلگهیم و همکاران نیز گزارش کردند فعالیت آنزیمهای CK و LDH نمونه‌های خون افرادی که تمرین شدید انجام دادند و افرادی که ۳۰۰ میلی‌گرم ویتامین E به مدت ۶ هفته مصرف کردند مشابه گروه دارونما بود (۵).

همچنین کایکونن و همکاران نشان دادند مصرف هم‌زمان و روزانه ۱۳/۵ میلی‌گرم ویتامین E و ۹۰ میلی‌گرم کوانزیم "Q10" ۳ هفته قبل از مسابقه ماراتن، در پراکسیداسیون غشای لیپیدها و پاسخ CK پس از مسابقه در مقایسه با گروه کنترل تغییری ایجاد نمی‌کند (۱۰).

پیرسی و همکاران، ولویس و گلدفارب نیز نتایج مشابهی را گزارش کردند (۱۴، ۱۷). اما روکیتزکی و همکاران دریافتند مصرف ۴۰۰ واحد بین‌المللی ویتامین E برای ۵ ماه، مقادیر CK پلاسما را بعد از ورزش هوازی به‌طور معناداری کاهش می‌دهد (۲۱). به‌طور کلی، نتایج گزارشهای پژوهشی درباره مصرف مکمل ویتامین E و فشار اکسایشی همسو نیستند، به‌طوری‌که برخی تأثیر مثبت و برخی تأثیر منفی یا بی‌تأثیر بودن مصرف مکمل ویتامین E بر عملکرد ورزشی را نشان داده‌اند. از سویی پژوهشهای اندکی تأثیر هم‌زمان تمرینهای هوازی، فعالیت درمانده‌ساز، و مصرف مکمل ویتامین E بر فشار اکسایشی را بررسی کرده‌اند. همچنین

1. Spectrophotometry

به‌عنوان دارونما استفاده کردند. طرح مصرف ویتامین E و دارونما دوسویه کور بود. از آزمودنیها خواسته شد در مدت برنامه سطح فعالیت بدنی روزانه خود را تغییر ندهند و از مکملهای ویتامینی استفاده نکنند. در پایان هفته هشتم، فعالیت درمانده‌ساز ابتدای دوره تکرار و قبل و بعد از آن خون‌گیری انجام شد. مقدار لاکتات خون نیز قبل و بعد از فعالیت درمانده‌ساز اندازه‌گیری شد. پس از جمع‌آوری اندازه‌گیریهای مربوط به متغیرهای پژوهش، از آمار توصیفی برای بررسی شاخصهای توصیفی (میانگین و انحراف معیار) استفاده شد. برای مقایسه و تعیین اختلاف میانگین متغیرهای وابسته چهار گروه در زمان استراحت و پس از ورزش درمانده‌ساز از آزمون آماری تحلیل واریانس یک‌طرفه و آزمون تعقیبی توکی استفاده شد. همچنین در بررسی تأثیر متغیرهای مستقل بر متغیرهای وابسته پژوهش هر گروه به‌طور جداگانه از آزمون همبسته استفاده شد. تمامی موارد تجزیه و تحلیل آماری به کمک نرم‌افزار SPSS صورت گرفت.

یافته‌ها

ویژگیهای فردی و اندازه ترکیب بدنی آزمودنیها قبل و بعد از اعمال متغیرهای مستقل در جدولهای ۱ و ۲ آمده است. نتایج آزمون تحلیل واریانس نشان می‌دهد بین ترکیب بدنی آزمودنیها، قبل و بعد از برنامه ۸ هفته‌ای اختلاف معناداری وجود نداشت، اما بین زمان رسیدن به درماندگی تفاوت معناداری مشاهده شد ($P < 0/05$).

گرم کردن، آزمودنیها فعالیت درمانده‌ساز روی چرخ کارسنج (مدل Tuntury E433 ساخت فنلاند) را آغاز کردند. به این ترتیب که ابتدا ۵ دقیقه با سرعت ثابت ۶۰ دور در دقیقه (RPM)^۱ و توان ۵۰ وات رکاب زدند و سپس به‌ازای هر ۵ دقیقه، ۲۵ وات به بارکار اضافه شد، تا جایی که فرد قادر به حفظ سرعت ثابت ۶۰ دور در دقیقه نباشد.

در پایان، زمان رسیدن به درماندگی یادداشت و از تمامی آزمودنیها در حالت نشسته، همانند مرحله اول خون‌گیری شد. پس از این مرحله، گروههای ۱ و ۲ برای ۳ روز در هفته و به مدت ۸ هفته، پس از ۱۰ دقیقه گرم کردن، تمرین هوازی را به مدت ۳۰ دقیقه و با شدت ۵۵ تا ۷۵ درصد ضربان قلب ذخیره HRR^۲ (روش کاروونن)^۳ روی چرخ کارسنج انجام دادند؛ به این ترتیب که شدت تمرین در ۲ هفته اول ۵۰ درصد، هفته سوم ۵۵ درصد، هفته چهارم ۶۰ درصد، هفته پنجم ۶۵ درصد، هفته ششم ۷۰ درصد، و در ۲ هفته آخر ۷۵ درصد بود. شدت تمرین با ضربان‌سنج (مدل Polar, T 31 ساخت فنلاند) کنترل شد. برنامه سرد کردن آزمودنیها در پایان هر جلسه بارکاب‌زدن آهسته به مدت ۵ دقیقه و اجرای فعالیتهای کششی انجام شد. آزمودنیهای گروههای ۱ و ۳ روزانه ۴۰۰ میلی گرم ویتامین E (ساخت شرکت داروسازی اسوه تهران) دریافت کردند. از گروههای ۳ و ۴ نیز خواسته شد از انجام فعالیتهای بدنی منظم خودداری کنند و برنامه غذایی متداول خود را تغییر ندهند. گروه ۲ علاوه بر تمرین هوازی مشابه گروه ۱، مانند گروه ۴ از کپسولهای ۴۰۰ میلی گرمی ساکارز

1. Reveloution per Minute

2. Heart Rate Reserve

3. Karvonen

جدول ۱. ویژگیهای فردی، ترکیب بدنی و زمان درماندگی آزمودنیها قبل از اعمال متغیرهای مستقل ($\bar{X} \pm SD$)

ویژگی گروه	سن (سال)	قد (سانتی متر)	وزن (کیلوگرم)	چربی بدن (درصد)	شاخص توده بدن (kg/m^2)	توده بی چربی (کیلوگرم)	زمان درماندگی (دقیقه)
یک	21,6±1,9	175,9±6,3	73,8±13,7	18,7±6,4	23,9±4,4	59,4±8,5	24,7±3,15
دو	20,7±1,5	174±4,7	67,7±10	17,5±7,35	23,3±3	55,4±6,7	25±3,9
سه	22,1±1,2	178±5,4	77±14	17,1±4,8	24,3±3,7	63,4±10	26,6±4,8
چهار	21±1,3	178±4,7	78,5±18,5	18,2±6,4	24,2±5,3	62,9±11,7	25,2±4

جدول ۲. ویژگیهای فردی، ترکیب بدنی و زمان درماندگی آزمودنیها بعد از اعمال متغیرهای مستقل ($\bar{X} \pm SD$) و سطح معناداری آزمون F

ویژگی گروه	وزن (کیلوگرم)	چربی بدن (درصد)	شاخص توده بدن (kg/m^2)	توده بی چربی (کیلوگرم)	زمان درماندگی (دقیقه)
یک	73,9±13,6	18,5±6,2	23,9±4,3	59,7±8,7	29,7±5,4
دو	68,6±9,8	16,9±5,9	22,6±2,9	56,7±6,6	30,5±4,3
سه	77±13,9	17,2±4,9	24,3±3,6	63,5±10,2	26,5±3,9
چهار	78,5±18,4	18,1±6,4	24,5±5,2	63±11,8	23,8±5,5
سطح معناداری	0,434	0,918	0,719	0,351	0,012*

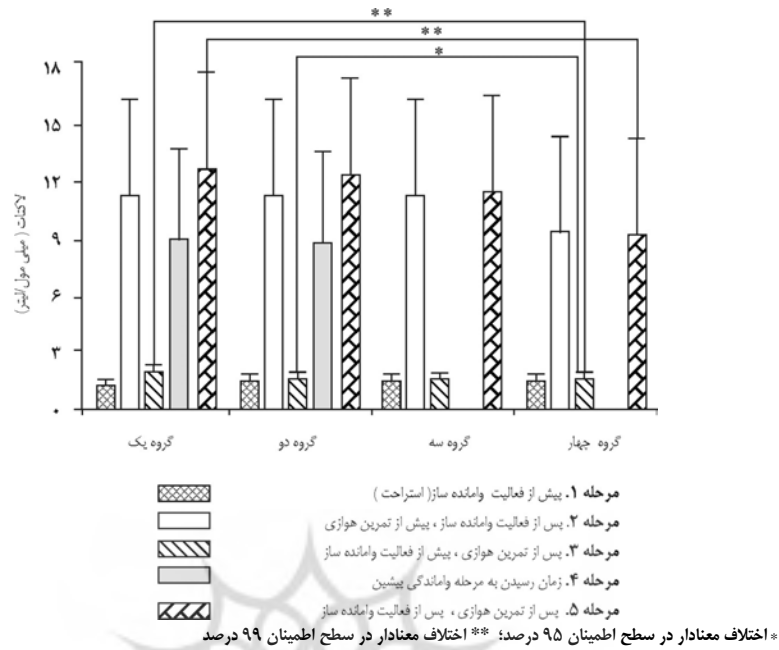
* وجود اختلاف معنادار ($P < 0,05$)

و گروه ۲ و ۴ در سطح اطمینان ۹۵ درصد، اختلاف معناداری وجود دارد و بین سایر گروهها تفاوت معناداری مشاهده نشد.

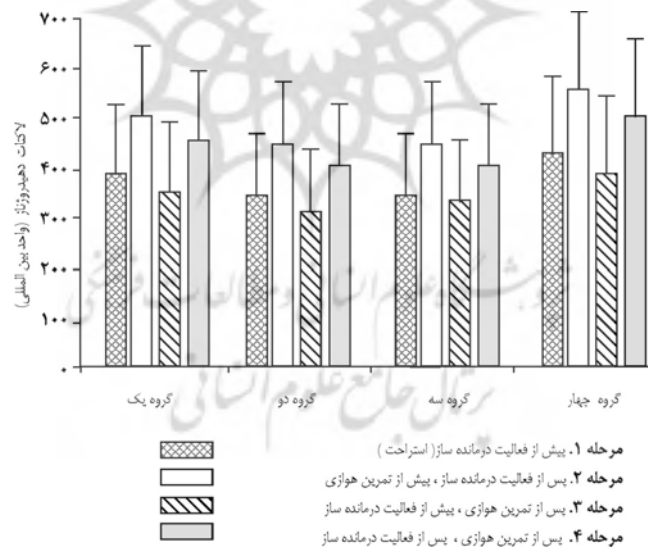
از سویی، شکل ۲ در بررسی آماری مقادیر سطوح استراحت آنزیم لاکتات دهیدروژناز بعد از برنامه ۸ هفته‌ای نشان داد بین مقادیر LDH چهار گروه اختلاف معناداری وجود ندارد ($P = 0,067$) و ($F = 2,602$).

در بررسی اطلاعات متغیرهای پژوهش، نتایج به دست آمده از آزمون تحلیل واریانس و مقایسه بین گروهی و درون گروهی مقادیر لاکتات آزمودنیها بعد از برنامه (شکل ۱) نشان داد بین ۴ گروه تفاوت معناداری وجود دارد ($P = 0,023$) و ($F = 3,57$).

نتایج آزمون تعقیبی توکی در بررسی تفاوتی بین گروهی بعد از برنامه نشان داد بین مقادیر لاکتات آزمودنیهای گروه ۱ و ۴ در سطح اطمینان ۹۹ درصد



شکل ۱. تغییرات مقادیر لاکتات خون آزمودنیها در مراحل مختلف اندازه گیری



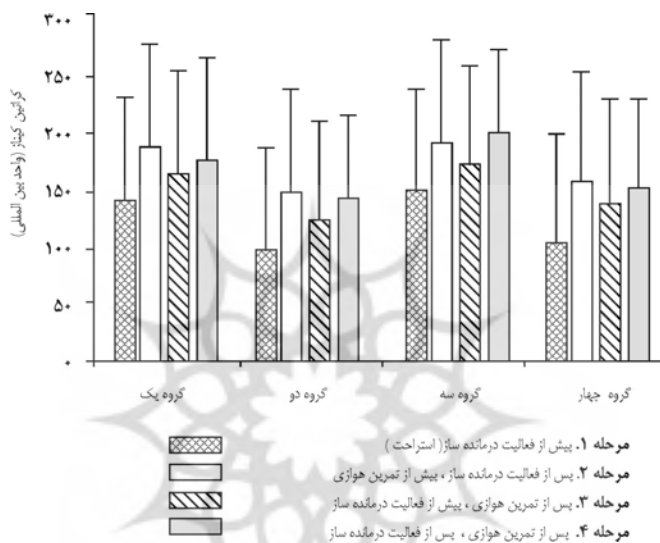
شکل ۲. تغییرات مقادیر آنزیم لاکتات دهیدروژناز آزمودنیها در مراحل مختلف اندازه گیری ($P < 0.01$)

بحث و نتیجه‌گیری

بررسی نتایج به‌دست آمده از پژوهش نشان می‌دهد مصرف مکمل ویتامین E به‌همراه انجام تمرینهای هوازی سطوح لاکتات خون مردان غیرورزشکار را به‌طور معناداری کاهش می‌دهد. با توجه به نتایج، مقادیر لاکتات خون آزمودنیهای گروه ۱ و ۲ در مقایسه با گروه ۴ اختلاف معناداری را

همچنین بین سطوح استراحتی آنزیم کراتین کیناز آزمودنیهای ۴ گروه (شکل ۳)، بعد از برنامه ۸ هفته‌ای تفاوت معناداری مشاهده نشد ($F=1,06$ و $P=0,375$).

نتایج آزمون t همبسته نیز در بررسی میزان تغییرات هر گروه به‌طور جداگانه در جدول ۳ آمده است.



شکل ۳. تغییرات مقادیر آنزیم کراتین کیناز آزمودنیها در مراحل مختلف اندازه‌گیری ($P < 0,01$)

جدول ۳. مقادیر آزمون t همبسته و سطح معناداری متغیرها بعد از تمرین در مقایسه با قبل از دوره تمرین

متغیر	گروه		یک		دو		سه		چهار	
	t	معناداری	t	معناداری	t	معناداری	t	معناداری	t	معناداری
Blood Lactate (mml.lit)	0,474	0,089	0,424	0,678	1,86	0,096	0,020	0,984		
LDH (IU)	5,50	0,000*	6,20	0,001*	1,96	0,081	0,307	0,766		
CK (IU)	2,74	0,023*	0,684	0,412	2,40	0,039*	0,093	0,684		

* تأثیر معنادار متغیرهای مستقل بر میزان لاکتات خون، LDH و CK هر یک از گروهها ($P < 0,05$)

در مقایسه با برنامه ۵ ماهه روکیتز کی و همکاران قابل توجه است.

مصرف هم‌زمان مکمل ویتامین E و تمرین هوازی بر CK سرمی زمان استراحت تأثیری نداشت. همچنین از افزایش آن پس از فعالیت درمانده‌ساز جلوگیری نکرد. نتایج به‌دست آمده با یافته‌های اینایاما و همکاران، تیدیوس و همکاران، شانتز و همکاران، نیس و همکاران، و پیرسی و همکاران هم‌خوانی (۷،۲۶،۲۳،۱۶،۱۷) و با گزارشهای کانون و همکاران، روکیتز کی و همکاران، و ساچک و همکاران مغایرت دارد (۲۲،۲۱،۲۰).

از آنجا که افزایش سطوح استراحتی CK، شاخصی از اختلال و تخریب عملکرد غشای سلول است، احتمالاً برنامه تمرین هوازی تأثیری بر عملکرد غشای سلول نداشته است. از سویی، ممکن است مصرف مکمل ویتامین E از آسیب احتمالی به غشا جلوگیری کرده باشد. مرور گزارشهای پژوهشی نشان می‌دهد، نقش اصلی ویتامین E در بدن، حفاظت از سلولها در برابر فشارهای اکسایشی است (۳،۱). از این رو می‌توان حدس زد احتمالاً برنامه تمرین هوازی در عملکرد میتوکندری اختلال ایجاد نمی‌کند. همچنین پراکسیداسیون غشای لیپیدها اتفاق نیفتاده است. در این صورت نتایج به‌دست آمده با یافته‌های کایکونن و همکاران مبنی بر بی‌تأثیر بودن مصرف مکمل ویتامین E بر پراکسیداسیون لیپید و پاسخ CK هم‌خوانی دارد (۱۰،۱). تفاوت بین نتایج این پژوهش با یافته‌های کانون و همکاران احتمالاً ناشی از ماهیت برنامه است. برنامه تجویز شده آنها، دویدن در سرازیری بود که ممکن است نوع درگیری تارهای عضلانی با رکاب‌زدن روی چرخ کارسنج متفاوت باشد. روکیتز کی و همکاران نیز در برنامه‌ای ۵ ماهه مصرف ۴۰۰ IU

نشان می‌دهد. اما، بین سطوح لاکتات این گروهها و گروه ۳ تفاوت معناداری دیده نشد. براین اساس به‌نظر می‌رسد مصرف هم‌زمان مکمل ویتامین E و تمرین هوازی یا اجرای تمرین هوازی به‌تنهایی، در مقایسه با مصرف مکمل ویتامین E به‌تنهایی به مدت ۸ هفته، بر تغییرات مقادیر لاکتات مردان غیرورزشکار تأثیر معناداری دارد. همچنین احتمالاً مصرف ۸ هفته ویتامین E به‌تنهایی تغییری در نیمرخ لاکتات خون این افراد ایجاد نمی‌کند. البته بررسی تفاوتها نشان داد به‌دنبال یک وهله فعالیت درمانده‌ساز پس از یک دوره تمرین هوازی، تنها بین گروهی که مصرف هم‌زمان ویتامین E و تمرین هوازی داشتند (گروه ۱) با گروهی که دارونما مصرف می‌کردند (گروه ۴) اختلاف معنادار بود.

براین اساس به‌نظر می‌رسد این رژیم مصرف، در مقایسه با انجام تمرینهای هوازی یا مصرف مکمل ویتامین E به‌تنهایی، بر تغییرات لاکتات خون پس از تمرینهای هوازی و به‌دنبال یک وهله فعالیت درمانده‌ساز تأثیر بیشتری داشته باشد. این تغییرات احتمالاً بر اثر سازگاری بدن به تجمع آنزیم اکسانتین اکسیداز و لاکتات در طول برنامه بوده که باعث شده میزان تجمع لاکتات خون کاهش یابد. راداک و همکاران نشان دادند فعالیت این آنزیم با میزان تجمع لاکتات ارتباط مستقیم دارد (۲۰). با توجه به گزارش راداک و همکاران، به‌نظر می‌رسد در مدت برنامه مقادیر تجمع آنزیم اکسانتین اکسیداز کاهش یافته و در برابر تجمع لاکتات نیز سازگاری ایجاد شده است. نتایج به‌دست آمده با گزارش روکیتز کی و همکاران، و ساچک و همکاران مبنی بر بی‌تأثیر بودن مصرف مکمل ویتامین E بر آستانه لاکتات افرادی که تمرین استقامتی انجام می‌دهند هم‌خوانی دارد (۲۲،۲۱). این نتایج با توجه به مدت زمان این برنامه

تمرینهای هوازی و سطح آمادگی بدنی آزمودنیهاست. همچنین نشان می‌دهد مصرف ۳۰۰ و ۴۰۰ میلی‌گرم ویتامین E و تمرین هوازی در ۶ تا ۸ هفته احتمالاً بر سطوح استراحتی آنزیم LDH تأثیر مشابهی دارد. تفاوت نتایج به دست آمده با یافته‌های ایتو و همکاران نیز احتمالاً ناشی از مقدار ویتامین E مصرفی (۱۲۰۰ IU) و مدت زمان برنامه (۴ هفته) است.

از آنجا که CK و LDH شاخص فشار اکسایشی‌اند و در این پژوهش بین ۴ گروه تفاوتی در سطوح استراحتی و پس از ورزش در مانده‌ساز این آنزیمها دیده نشد، احتمالاً فشار اکسایشی در سلولهای بدن آزمودنیها اتفاق نیفتاده است. البته برای قضاوت مناسب‌تر لازم است پژوهشهای تکمیلی با روش مذکور برای بررسی سایر شاخصهای فشار اکسایشی انجام شود.

ویتامین E و تمرین هوازی را تجویز کردند که احتمالاً هم‌خوانی نداشتن نتایج پژوهش حاضر با یافته‌های آنها، به دلیل مدت برنامه است. هم‌خوانی یافته‌های این پژوهش با گزارش اینایاما و همکاران، و تیدیوس و همکاران نیز ممکن است ناشی از مدت زمان برابر و شباهت در اجرای برنامه روی چرخ کارسنج باشد.

نتایج نشان داد مصرف هم‌زمان مکمل ویتامین E و تمرین هوازی در LDH سطوح استراحتی و پس از ورزش در مانده‌ساز آزمودنیها اختلاف معناداری ایجاد نکرده است. نتایج به دست آمده با یافته‌های هلگیهم و همکاران هم‌خوانی (۵) و با یافته‌های ایتو و همکاران مغایرت دارد (۸). هم‌خوانی نتایج به دست آمده با یافته‌های هلگیهم و همکاران با توجه به تفاوت در مقدار ویتامین E مصرفی (۳۰۰ میلی‌گرم) و مدت زمان برنامه آنها (۶ هفته) قابل توجه است. این هم‌خوانی احتمالاً ناشی از تفاوت در شدت

پژوهشگاه علوم انسانی و مطالعات فرهنگی
پرتال جامع علوم انسانی

منابع

- Banerjee, A.K., A. Mandal, D. Chanda, and S. Chakroborti (2003). "Oxidant, Antioxidant and Physical Exercise". *Molecular and Cellular Biochemistry*. 253: 307-312.
- Cannon, J.G., S.F. Orencole, R.A. Fielding, M. Meydani, S.N. Meydani, M.A. Fiatarone, J.B. Blumberg, and W.J. Evans (1990). "Acute Phase Respanse in Excecise: Intraction of Age and Vitamin E on Neutrophils and Muscle Enzyme Release". *American Journal of Physiology*. 259: 1214-1219.
- Clarkson, P.M., and H.S. Thompson (2000). "Antioxidants: What Role Do They Play in Physical Activity and Health?" *American Journal of Clinical Nutrition* 72: 637-646.
- Clarkson, P.M., and I. Tremblay (1988). "Rapid Adaptation to Exercise Induced Muscle Damage". *Journal of Applied Physiology*. 65: 1-6.
- Helgheim, I., Q. Heltland, S. Nilsson, F. Ingjer, and S.B. Stromme (1979). "The Effects of Vitamin E on Serum Enzyme Levels Following Heavy Exercise". *European Journal of Applied Physiology*. 40: 283-289.
- Horita, T., N.C. Komi, C. Nicol, and H. Kyrolainen (1999). "Effect of Exhausting Stretch Shorting Cycle Exercise on the Time Course of Mechanical Behavior in Drop Jump". *European Journal of Applied Physiology and Occupation Physiology*. 79: 160-167.
- Inayama, T., Y. Kumagi, M. Sakanen, M. Saito, and M. Matsnda (1996). "Plasma Protein-bound Sulfhydryl Group Oxidation in Humans Following a Full Marathon Race". *Lif Sciences*. 59(7): 573-578.
- Itoh, H., T. Ohkuwa, Y. Yamazaki, T. Shimoda, A. Wakayama, S. Tamura, T. Yamamoto, Y. Sato, and M. Miyamura (2000). "Vitamin E Supplementation Attenuates Leakage of Enzymes Following 6 Successive Days of Running Training". *International Journal of Sports Medicine*. 21(5): 369-74.
- Ji, L.L., C. Leeuwenbrugh, S. Leichtweis, M. Gore, R. Fibig, J. Hollander, and J. Eejma (1998). "Oxidative Stress and Aging: Role of Exercise and its Influences on Antioxidant Systems". *Annals of the New York Academy of Sciences*. 20: 102-117.
- Kaikkonen, J., L. Kosonen, K. Nyysönen, E. Porkkala-Sarataho, R. Salonen, H. Korpela, and J.T. Salonen (1988). "Effects of Combined Coenzyme Q10 and D-Alpha-tocopheryl Acetate Supplementation on Exercise-induced and Muscular Damage: a Placebo-controlled Double-blind Study in Marathon Runners". *Free Radical Research*. 29(1): 85-92.
- Kostka, T., J. Draai, S.E. Berthotize, J.R. Lacour, M. Bonnefoy (2000). "Physical Activity, Aerobic Capacity and Selected Markers of Oxidative Stress and the Oxidant Defense System in Healthy Active Elderly Men". *Clinical Physiology*. 20(3): 185-190.
- Leaf, D. A., M.T. Kleiman, M. Hamilton, and T.J. Barstow (1997). "The Effects of Exercise Intensity on Lipid Peroxidation". *Medicine and Science in Sports and Exercise*. 29: 1036-1039.
- Lesgard, J.F., P. Durand, M. Larssarre, P. Stocker, G.. Lesgards, A. Lanteaume, M. Prost, and M.P. Lehucher-Michel (2002). "Assessment of Lifestyle Effects on the Overall Antioxidant Capacity of Healthy Subjects". *Environment Health Prescriptive*. 110: 479-486.
- Lewis, C.L., and A.H. Goldfarb (1992). "Effects of Vitamin E on Muscle Sorness and Serum Creatin Kinase in Endurance Cycling". Presented at Sout Heast ACSM Conference Auburn, AL.
- Meydani, M., W.J. Evans, G. Handelman, L. Biddle, R.A. Fielding, S.N. Meydani, J. Burrill, M.A. Fiatarone, J.B. Blumberg, and J.G. Cannon (1993). "Protective Effect of Vitamin E on Exercise-induced Oxidative Damage in Young and Older Adults". *American Journal of Physiology*. 264(5 Pt 2): R992-998.
- Niess, A., M. Sommer, Schinder, A.M. Niess, M. Sommer, M. Schneider, C. Angres, K. Tschositsch, N. Golly, I.C. Battenfeld, H. Northoff, H.K. Biesalski, H.H. Dickhuth, and E. Fehrenbach (2000). "Physical Exercise-induced Expression of Inducible Nitricoxid Syntheses and Hemeoxygenase-1 in Human Leukocytes: Effects of RRR-alpha-tocopherol Supplementation". *Antioxid Redox Signal*. 2: 113-119.
- Piercy, R.J., K.W. Hinchcliff, R.A. DiSilverstro, G.A. Reinhart, C.R. Baskin, M.G. Hayek, J.R. Burr, and R.A. Swenson (2000). "Effects of Dietary Supplements Containing Antioxidants on Attenuation of Muscle Damage in Exercising Sled Dogs". *American Journal of Veterinary Research*. 61(11): 1438-1445.
- Polidori, M.C., P. Mecocci, A. Cherubini, and U. Senin (2000). "Physical Activity and Oxidative Stress during Aging". *International Journal of Sport Medicine*. 21: 154-157.
- Radak, Z. (2000). "In: Free Radicals in Exercise and Aging". Champaign, IL: Human Kinetics.
- Radak, Z., K. Asano, M. Inoue, T. Kizaki, S. Oh-Ishi, K. Suzuki, N. Taniguchi, and H. Ohno (1996). "Superoxide Desimutase Derivative Prevents Oxidative Damage in Liver and Kidney of Rats Induced by Exhausting Exercise". *European Journal of Applied Physiology and Occupation Physiology*. 72(3): 189-194.
- Rokitzki, L., E. Logemann, G. Huber, E. Keck, and J. Keul. (1994). "Alpha-tocopherol Supplementation in Racing Cyclists during Extreme Endurance Training". *International Journal of Sport Nutritio*. 4: 253-261.

22. Satchek, J.M. and J.B. Blumberg. (2001). "Role of Vitamin E and Oxidative Stress in Exercise". *Nutrition*. 17: 809-814.
23. Schantz, P.G. (1998). "Plasticity of Human Skeletal Muscle with Special Reference to Effects of Physical Training on Enzyme Levels". *Acta Physiologica Scandinavica. Supplementum*. 558:1-62.
24. Schroder, H., E. Navarro, A. Tramullas, J. Mora, and D. Galiano (2000). "Nutrition Antioxidant Status and Oxidative Stress in Professional Basketball Players: Effects of a Three Compound Antioxidatives Supplement". *International Journal of Sports Medicine*. 21: 146-150.
25. Spriet, L.L., R.A. Howlett, and G.J.F. Heigenhauser. (2000). "An Enzymatic Approach to Lactate Production in Human Skeletal Muscle during Exercise". *Medicine and Science in Sports and Exercise*. 32: 756-763.
26. Tiidus, P.M. J. Pushkarenko, and M.E. Houston (1996). "Lack of Antioxidant Adaptation to Short Term Aerobic Training in Human Muscle". *American Journal of Physiology*. 271(4 Pt 2): R832-836.
27. Vasankari, T., U. Kajala, O. Heinonen, J. Kapanen, and Ahotupa. (1995). "Measurement of Serum Lipid Peroxidation during Exercise Using Three Material and Fluorescent Chromelipids". *Clinical Chiminca Acta*. 234(1-2): 63-69.
28. Vina, J., M.C. Gomez-Cabrera, A. Lioret, R. Marques, J.B. Minana, F.V. Pallardo, and J. Sastre (2000). "Free Radicals in Exhaustive Physical Exercise: Mechanism of Production and Protection by Antioxidants". *IUBMB Life*. 50: 271-277.

