

تأثیر مکمل‌گیری کوتاه‌مدت ویتامین E بر پاسخ مالون‌دی‌آلدهید مردان سالم به دنبال یک جلسه تمرین درمانده‌ساز در سطح دریا و ارتفاع متوسط

❖ ابراهیم مصلحی‌نجف‌آبادی؛ دانشجوی کارشناسی ارشد دانشگاه مازندران *

❖❖ دکتر ولی‌الله دبیدی‌روشن؛ استاد یار دانشگاه مازندران

❖❖❖ دکتر ضیاء فلاح محمدی؛ استادیار دانشگاه مازندران

❖❖❖❖ دکتر مهدی پورامیر؛ دانشیار دانشگاه علوم پزشکی بابل

چکیده:

برای بررسی تأثیر مکمل‌گیری کوتاه‌مدت ویتامین E بر پاسخ مالون‌دی‌آلدهید (شاخص پراکسیداسیون لیپیدی) مردان سالم به دنبال آزمون درمانده‌ساز روی چرخ کارسنج در سطح دریا و ارتفاع متوسط، ۱۹ دانشجوی مرد سالم دانشگاه مازندران انتخاب و به طور تصادفی در دو گروه ویتامین E (۹ نفر) و دارونما (۱۰ نفر) تقسیم شدند. گروه ویتامین E روزانه ۱ عدد کپسول حاوی ۴۰۰ واحد بین‌المللی ویتامین E (آلفاتوکوفرول‌استات) و گروه دارونما نیز ۰/۴ گرم نشاسته را در کپسول‌های مشابه در مدت ۴۵ دقیقه قبل از صرف شام به مدت ۱۴ روز در سطح دریا، همچنین قرارگیری ۴۸ ساعته در ارتفاع ۲۴۸۰ متری سوادکوه مصرف کردند. خون‌گیری نیز با شرایط مشابه در سه مرحله (قبل از مکمل‌گیری، پس از ۲ هفته مکمل‌گیری در سطح دریا، همچنین مکمل‌گیری ۴۸ ساعته در ارتفاع متوسط) و هر مرحله در دو نوبت (قبل و بلافاصله بعد از آزمون درمانده‌ساز) و به دنبال ۱۲ تا ۱۴ ساعت ناشتایی شبانه انجام شد. برای تعیین مقادیر مالون‌دی‌آلدهید از روش واکنش تیوباریتوریک اسید استفاده شد. برای بررسی تغییرات درون‌گروهی مالون‌دی‌آلدهید در مراحل مختلف تحقیق نیز از آزمون اندازه‌گیریهای مکرر و آزمون تعقیبی LSD (Post hoc) و برای بررسی تغییرات بین‌گروهی از آزمون T مستقل در سطح $P \leq 0.05$ استفاده شد. نتایج نشان داد مکمل‌گیری ویتامین E به کاهش معنادار سطوح استراحتی مقادیر مالون‌دی‌آلدهید در سطح دریا و پس از ورزش درمانده‌ساز در هر دو محیط می‌انجامد. تغییرات بین‌گروهی مالون‌دی‌آلدهید پس از دوره مکمل‌گیری در سطح دریا، همچنین ارتفاع متوسط در هر دو وضعیت استراحتی و پس از ورزش معنادار بود. بر اساس این یافته‌ها می‌توان گفت هم در سطح دریا و هم ارتفاع متوسط مکمل‌گیری کوتاه‌مدت ویتامین E به کاهش شاخص پراکسیداسیون لیپیدی در شرایط استراحتی و پس از ورزش در مانده‌ساز می‌انجامد، ولی نمی‌تواند به طور کامل از آن جلوگیری کند.

واژگان کلیدی: مکمل‌گیری ویتامین E (آلفاتوکوفرول‌استات)، پراکسیداسیون لیپیدی، مالون‌دی‌آلدهید، ارتفاع متوسط، ورزش درمانده‌ساز

* E.mail: moslehi.ebrahim@yahoo.com

مقدمه

محققان بر این عقیده‌اند که هیپوکسی ناشی از قرارگیری در معرض ارتفاع و تمرین باعث تولید گونه‌های فعال اکسیژن (ROS)^۱، افزایش رادیکالهای آزاد، اختلال در یکپارچگی اجزای سلولی، و سرانجام ایجاد استرس اکسایشی و پراکسیداسیون لیپیدی می‌شود (۳، ۶، ۷، ۳۱). به علاوه، با وجود سیستمهای دفاعی ضد اکسایشی متعدد، گاهی این تولیدات از ظرفیت دفاعی سلولی فراتر می‌رود (۵، ۷، ۲۲، ۳۱) و استرس اکسایشی و آسیب‌هایی از قبیل پراکسیداسیون چربیها، آسیب به غشاهای بافتی، غیرطبیعی شدن پروتئینها، غیرفعال‌شدن آنزیمها (۷، ۲۱، ۲۶، ۳۰، ۳۱) و بیماری حاد کوهستان (AMS)^۲ (۶، ۳۱) را ایجاد می‌کند که متعاقب آن مقادیر شاخصهای استرس اکسایشی و پراکسیداسیون لیپیدی از قبیل مالون‌دی‌آلدئید (MDA) در نمونه‌های خونی (۵، ۲۲، ۲۶، ۳۴) و ادراری (۲۶، ۳۴) افزایش می‌یابد. با این وجود، از آنجا که آسیب اکسایشی در ابتدا به طور عمده در غشای میتوکندریایی و در دیگر غشاهای سلولی ایجاد می‌گردد (۶، ۷، ۳۱)، به نظر می‌رسد مکمل‌سازی با ویتامین E و دیگر مواد ضد اکسایشی محلول در چربی تا حدودی بتواند از آسیب سلولی ناشی از این نوع استرس جلوگیری نماید.

برخی محققان آثار مثبت مکمل‌گیری ضد اکسایشی در این خصوص را گزارش داده‌اند (۶، ۲۱، ۲۶). در صورتی که دیگران آثار مثبت آن را تأیید نکرده‌اند (۱، ۲۴، ۳۰، ۳۴). اشمیت و همکارانش (۲۶) در مطالعه ۴۰ تن‌نگدار دریایی ۱۸ تا ۴۰ ساله ارتش آمریکا به این نتیجه رسیدند دادن مخلوطی از مواد ضد اکسایشی به آزمودنیها طی

دوره‌ای ۲۴ روزه قبل از رفتن به ارتفاع ۲۵۴۶ تا ۲۸۰۴ متری، شاخصهای پراکسیداسیون لیپیدی از قبیل پنتان بازدمی و MDA سرمی را در اشخاصی که سطوح پایه‌ی مواد ضد اکسایشی در آنها پایین بود تعدیل کرد.

مقاله‌ها و همکارانش نیز در سال ۲۰۰۵ با مطالعه ۴۰ موش نر به این نتیجه رسیدند که مکمل‌گیری ضد اکسایشی با ویتامین E (آلفاتوکوفرول استات) به مقدار ۶۰ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم از وزن بدن در روز، سه بار در هفته و به مدت سه هفته قبل از قرارگرفتن در ارتفاع، استرس اکسایشی و پراکسیداسیون لیپیدی ناشی از ۴۸ ساعت قرارگرفتن در ارتفاع را کاهش می‌دهد (۲۱).

در مقابل، فی‌یفر و همکارانش با تجویز مخلوط ضد اکسایشی به مدت ۴ هفته قبل و حین دو هفته ماندن در ارتفاع متوسط بر روی ۳۰ داوطلب ارتش آمریکا نتوانستند از افزایش شاخصهای پراکسیداسیون لیپیدی به دنبال فعالیت در ارتفاع ۲۷۰۰ متری جلوگیری کنند (۲۴). از این رو با توجه به موارد ذکر شده و با عنایت به اینکه آثار مخرب ارتفاع به طور معمول طی ۴۸ ساعت اول رفتن به ارتفاع به حداکثر شدت خود می‌رسد و با سازگاریهای بعدی کمتر می‌گردد (۱۵)، با ورزشکارانی که معمولاً در سطح دریا تمرین می‌کنند، ولی باید در ارتفاعات مسابقه دهند چه باید کرد؟ آنها چگونه باید خود را به نحو شایسته‌ای برای مسابقه آماده کنند؟ بدون شك اتخاذ هر گونه راهکاری که به حفظ یا بهبود کارایی ورزشکارانی بینجامد که به مقاصد مختلف خود را در معرض این ارتفاعات قرار می‌دهند، در دستیابی به اهداف و

1. Ractive oxygen species
2. Acute Mounition Sickness

تربیت بدنی عمومی ۱، پرسش‌نامه‌ای به ۵۴۰ دانشجوی نیم‌سال اول سال تحصیلی ۸۵-۸۶ که واحد تربیت بدنی ۱ را گرفته بودند داده شد. در این پرسش‌نامه بر رعایت برخی شرایط تحقیق تأکید شده بود، از جمله عدم فعالیت بدنی منظم و سیستماتیک، نداشتن سابقه هر گونه بیماری، سکونت در خوابگاه و پیروی از غذای دانشجویی، عدم استعمال دخانیات، الکل، کافئین، و دارو، همچنین عدم مصرف غذاهای حاوی مواد ضد اکسایشی از جمله تخم آفتاب‌گردان، گوجه‌فرنگی، میوه و سبزیجات، روغن ماهی و سویا و هر گونه مکمل ضد اکسایشی. از میان افراد واجد شرایط سرانجام ۱۹ نفر به طور تصادفی انتخاب شدند و مجدداً به طور تصادفی به دو گروه ۱۰ نفری مکمل ویتامین E و دارونما تقسیم شدند. پس از تشریح اهداف و نحوه اجرای فرایند تحقیق و انتظارات محقق از آزمودنیها در رعایت موارد مذکور، آزمودنی‌ها رضایت‌نامه شرکت آگاهانه در تحقیق را امضا کردند. آن‌گاه حداکثر اکسیژن مصرفی آنها با استفاده از پروتکل آستراند رایمینگ روی چرخ کارسنج، همچنین برخی ویژگیهای ساختاری آنها در مدت یک هفته قبل از اولین مرحله خون‌گیری اندازه‌گیری شد. جدول ۱ مشخصات آزمودنیهای این تحقیق را نشان می‌دهد.

برنامه‌ریزیهای از قبل تعیین شده کمک می‌کند. بر این اساس با توجه به تأثیر ضد اکسایشی ویتامین E به عنوان ماده محلول در چربی (۶، ۷) و از سوی دیگر ارتفاع (۶، ۷، ۳۱) و تمرین شدید (۱، ۵، ۶، ۷، ۲۲) به عنوان عوامل تولیدکننده رادیکالهای آزاد و گونه‌های فعال ROS، همچنین آسیبهای اکسایشی ناشی از آن که اغلب در غشاهای بافتی روی می‌دهد، می‌توان این فرضیه را مطرح کرد که ویتامین E این تعامل را تعدیل می‌کند. لذا، پژوهش حاضر به دنبال پاسخگویی به این دو سؤال اساسی است. اول اینکه به دنبال یک جلسه فعالیت درمانده‌ساز در سطح دریا، مکمل‌گیری کوتاه‌مدت ویتامین E چه اثری بر پاسخ مالون‌دی‌آلدهید دارد؟ دوم اینکه آیا ویتامین E می‌تواند استرس ناشی از قرارگیری ۴۸ ساعته در معرض ارتفاع متوسط و همچنین فعالیت درمانده‌ساز در ارتفاع متوسط را تعدیل کند؟

روش‌شناسی

الف) طرح تحقیق

باتوجه به اینکه آزمودنیهای این تحقیق انسان بودند و در دو گروه و در چند مرحله بررسی شدند، طرح تحقیق از نوع نیمه‌تجربی است که به صورت دوسو کور اجرا شد.

ب) آزمودنیها و نحوه انتخاب آنها

پس از انجام هماهنگیهای اولیه با مدرسان

جدول ۱. میانگین و انحراف استاندارد مشخصات آزمودنیهای تحقیق

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

ج) مکمل‌گیری

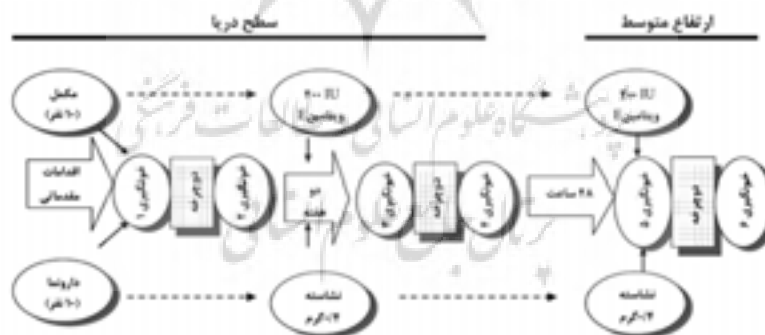
پس از اجرای دومین مرحله خون‌گیری (شکل ۱)، گروه مکمل ویتامین E روزانه ۱ عدد کپسول حاوی ۴۰۰ واحد بین‌المللی ویتامین E (آلفاتوکوفرول استات) و گروه دارونما ۰.۴ گرم نشاسته را در کپسولهای کاملاً مشابه به مدت ۴۵ دقیقه قبل از صرف شام و در طی دوره ۱۴ روزه مکمل‌گیری در سطح دریا (سواحل دریای خزر در شهر بابلسر که بر اساس اطلاعات حاصل از دستگاه GPS، ۲۴ متر از سطح دریاهای آزاد پایین‌تر است)، همچنین قرارگیری ۴۸ ساعته در ارتفاع ۲۴۸۰ متری سوادکوه مصرف کردند. به‌علاوه با توجه به شرایط اولیه تحقیق به آزمودنیها توصیه شد تا حد امکان از مصرف میوه و سبزیجات، تخم آفتاب‌گردان، گوجه‌فرنگی، پیاز، سیر، روغن ماهی، و سویا و تمامی مواد و مکملهای ضد اکسایشی، مولتی‌ویتامین، همین‌طور مصرف دارو، الکل و دخانیات جلوگیری کنند. ضمناً در روزهای قرارگیری در ارتفاع در محیطی سرپوشیده با میانگین دمای 25 ± 3 درجه سانتی‌گراد سعی شد تغذیه آزمودنیها مشابه سطح دریا فراهم شود.

د) پروتکل آزمون‌گیری

آزمون‌گیری در سطح دریا، همچنین در ارتفاع متوسط با استفاده از پروتکل درمانده‌ساز روی چرخ کارسنج اجرا شد. برای این منظور، آزمودنیها به منظور گرم‌کردن بدن، ابتدا به مدت ۳ دقیقه و با شدت ۵۰ دور در دقیقه روی چرخ کارسنج رکاب‌زدند. سپس، هر ۲ دقیقه ۲۵ وات به آن افزوده شد و این کار تا مرز درماندگی ادامه یافت (۱۴).

ه) خون‌گیری و آنالیز آزمایشگاهی

همان‌گونه که در شکل ۱ نشان داده شده است، خون‌گیری در ۶ مرحله قبل از مکمل‌گیری، پس از ۲ هفته مکمل‌گیری در سطح دریا، همچنین مکمل‌گیری ۴۸ ساعته در ارتفاع متوسط و هر مرحله در دو نوبت (قبل و بلافاصله بعد از آزمون درمانده‌ساز) با شرایط مشابه به دنبال دست کم ۴۸ ساعت رعایت شرایط تحقیق و در پی ۱۲ تا ۱۴ ساعت ناشتایی شبانه انجام شد. در هر مرحله خون‌گیری ۱۰ میلی‌لیتر خون از ورید پیش‌بازویی گرفته شد. نمونه‌های خونی بلافاصله به آزمایشگاه منتقل شد و پس از سانتریفیوژ و تهیه سرم برای



شکل ۱. مراحل مختلف تحقیق به طور شماتیک

آزمون درمانده‌ساز در هر سه مرحله قبل و پس از مکمل‌گیری در سطح دریا، همچنین در ارتفاع، در مقایسه با مرحله قبل از آزمون افزایش معناداری داشته است (مقادیر P به ترتیب برابر است با ۰/۰۰۰ و ۰/۰۰۲ و ۰/۰۰۰). این افزایش ناشی از ورزش در مقادیر مالون‌دی‌آلدهید در گروه دارونما نیز مشاهده شد (مقدار P به ترتیب برابر است با ۰/۰۰۰ و ۰/۰۰۰ و ۰/۰۰۰). از سوی دیگر، با مراجعه به جدول ۲ می‌توان ملاحظه کرد تغییرات مقادیر این شاخص در مرحله چهارم و در مقایسه با مرحله دوم در گروه ویتامین E کاهش معنادار ($P = 0.000$) و در گروه دارونما افزایش غیرمعنادار ($P = 0.234$) داشته است. در ارتفاع نیز مقادیر مالون‌دی‌آلدهید در هر دو گروه نسبت به مرحله مشابه قبل و بعد از مکمل‌گیری (مرحله دوم و چهارم) در سطح دریا افزایش معنادار را نشان داد. بررسی تغییرات مقادیر MDA در قبل از دوره مکمل‌گیری حاکی از عدم وجود تفاوت معنادار بین دو گروه است، در حالی که تغییرات سطوح پایه و به دنبال ورزش، پس از دوره مکمل‌گیری در سطح دریا و ارتفاع متوسط - هر دو - افزایش معنادار داشته است.

آزمایشهای مربوط استفاده شد. برای اندازه‌گیری شاخص پراکسیداسیون لیپیدی (مالون‌دی‌آلدهید) روش تیوباریتوریک اسید (TBA) و ضریب خاموشی آن به کاررفت (۹).

ی روشهای آماری

با توجه به اینکه نتایج آزمون کلموگروف اسمیرنوف نشان داد داده‌ها از توزیع طبیعی برخوردارند، برای تجزیه و تحلیل داده‌ها از آزمون‌های پارامتریک استفاده شد. برای بررسی تغییرات درون‌گروهی مراحل مختلف تحقیق آزمون اندازه‌گیریهای مکرر و آزمون تعقیبی LSD و برای بررسی تغییرات بین‌گروهی آزمون T مستقل در سطح معناداری $P \leq 0.05$ به کاررفت.

یافته‌ها

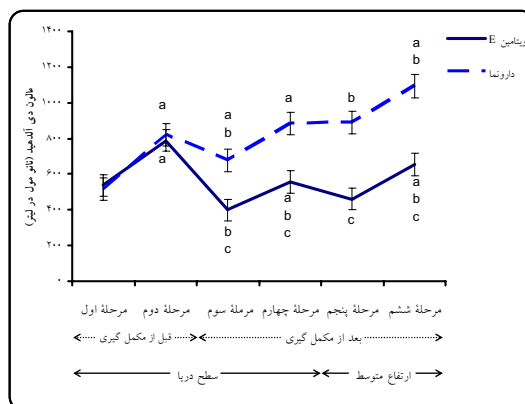
جدول ۲ میانگین و انحراف معیار مقادیر مالون‌دی‌آلدهید گروه ویتامین E و دارونما را در مراحل مختلف تحقیق نشان می‌دهد. همان گونه که در جدول ۲ نیز نشان داده شده است، مقادیر مالون‌دی‌آلدهید گروه ویتامین E به دنبال اجرای

جدول ۲. میانگین و انحراف معیار مقادیر مالون‌دی‌آلدهید (بر حسب نانومول در لیتر) هر دو گروه در مراحل مختلف تحقیق

وضعیت	قبل از دوره مکمل‌گیری		بعد از دوره مکمل‌گیری	
	اول (مقادیر پایه)	دوم (پس از آزمون)	سطح دریا	ارتفاع
مرحله گروه	اول (مقادیر پایه)	دوم (پس از آزمون)	چهارم (پس از آزمون)	پنجم (مقادیر پایه)
ویتامین E	۵۳۷,۴۳±۱۴,۵	۷۸۸,۸±۶۱,۶ ^a	۵۵۷,۱۱±۸۲,۴ ^{abc}	۴۶۱,۵۲±۱۳۲,۹ ^c
دارونما	۵۱۶,۵۳±۳۴,۵	۸۱۹,۲۲±۳۸ ^a	۶۷۸,۲۰±۶۴,۳ ^b	۸۹۰,۲۲±۷۲,۴ ^b

(a) نشانه اختلاف معنادار نسبت به مرحله قبل (b) نشانه اختلاف معنادار نسبت به مراحل مشابه قبلی

(c) نشانه اختلاف معنادار نسبت به گروه دارونما



شکل ۲. مقایسه درون‌گروهی و بین‌گروهی MDA در گروه‌های مکمل و دارونما در مراحل مختلف

(a) نشانه اختلاف معنادار نسبت به مرحله قبل، (b) نشانه اختلاف معنادار نسبت به مراحل مشابه قبلی (c) نشانه اختلاف معنادار نسبت به گروه دارونما

بحث و نتیجه‌گیری

ویتامین E به عنوان مهم‌ترین ماده ضد اکسایشی محلول در چربی در غشاهای بافتی در جهت جلوگیری از آثار رادیکالهای آزاد راهبردی با اهمیت قلمداد می‌شود که با تأثیر مستقیم بر فرایندهای زنجیره‌ای از تشکیل رادیکالهای آزاد از پراکسیداسیون لیپیدی جلوگیری می‌کند (۱، ۳، ۸، ۲۲).

در پژوهش حاضر اثر مکمل‌گیری کوتاه‌مدت ویتامین E بر پراکسیداسیون لیپیدی مردان سالم به دنبال یک جلسه فعالیت درمانده‌ساز در سطح دریا و ارتفاع متوسط بررسی شد. نتایج نشان داد اجرای یک جلسه فعالیت درمانده‌ساز در قبل و پس از دوره مکمل‌گیری هم در سطح دریا و هم در ارتفاع متوسط به ترتیب باعث افزایش ۴۶، ۳۶ و ۲۱ درصدی شاخص پراکسیداسیون لیپیدی (MDA) در گروه ویتامین E و ۷۰، ۵۸ و ۱۱۱ درصدی در گروه دارونما شده است. فعالیت بدنی از طرق

گونگون بر فرایندهای استرس اکسایشی اثر می‌گذارد. در سطح دریا عواملی همچون فعالیت کاتکولامین‌ها و اکسایش خود به خودی آنها، متابولیسم پروستاگلندینها، گزانتین اکسیداز، NAD(P)H اکسیداز، و فعالیت ماکروفاژها در پی ورزش باعث استرس اکسایشی و در نتیجه پراکسیداسیون لیپیدی می‌شود (۱۸، ۲۲، ۳۱). از سویی فرایند ایسکمی - خون‌رسانی مجدد را که حین انجام فعالیتهای بدنی شدید در بافتیهای مانند عضلات، کلیه‌ها، طحال، و جز آن به وجود می‌آید نیز بر این روند اثرگذار است (۱۰، ۱۸، ۲۸). بررسیها نشان می‌دهد به دلیل عدم هماهنگی اکسیژن برداشتی و اکسیژن مورد نیاز در بافتها، فرایند ایسکمی - خون‌رسانی مجدد موجب تولید گونه‌های اکسیژنی فعال و آسیب به لیپیدهای غیراشباع غشاهای بافتی می‌شود که پراکسیداسیون لیپیدی را بیشتر تحریک می‌کند (۱۲، ۲۲). علی‌رغم وجود شواهد پژوهشی متعدد در خصوص پراکسیداسیون

اسکی‌بازان در معرض ارتفاع باعث افزایش معنادار شاخصهای استرس اکسایشی و پراکسیداسیون لیپیدی نمی‌شود.

با توجه به اینکه مطالعات انجام‌شده قبلی در این زمینه نشان داده است پاسخ استرس اکسایشی به ورزش تحت تأثیر عواملی از قبیل وضعیت سلامتی (۲۳)، سن (۱۰، ۳۵)، جنس (۳۲)، آمادگی بدنی (۴)، (۲۲)، پاسخ متفاوت بافتها (۲۰) و حتی تارهای عضلانی (۲۲، ۳۴)، ترکیب بدنی (۲۷، ۳۳)، تفاوت‌های فردی (۱۳)، شدت و نوع فعالیت به کار گرفته شده (۱۶)، و فقر مواد ضد اکسایشی در تغذیه (۲۶) قرار می‌گیرد، تناقضهای موجود دور از انتظار نیست. به علاوه، تفاوت در مدت قرارگیری در معرض ارتفاع، مقدار بلندی از سطح دریا، و از همه مهم‌تر گوناگونی شاخصهای پراکسیداسیون لیپیدی و شیوه اندازه‌گیری و حساسیت آنها در پژوهش‌های مختلف نیز می‌تواند نتایج غیرهم‌سویی به دنبال داشته باشد.

از سوی دیگر، در برخی مطالعات نشان داده شده است افزایش شاخصهای استرس اکسایشی در بافتهای متفاوت تابع زمان است (۱۲، ۱۸) و پس از ساعتها برآیند آنها در خون نمود پیدا می‌کند. از این‌رو فقدان افزایش شاخصهای استرس اکسایشی بلافاصله پس از ورزش یا قرارگیری در معرض ارتفاع را نمی‌توان دال بر عدم وقوع پدیده استرس اکسایشی تفسیر کرد.

اگرچه قرارگیری مکرر در معرض استرس ورزشی و یا ارتفاع باعث سازگارهای آنزیمی در بدن می‌شود که تا حدودی می‌تواند پیامدهای ناشی از استرس را تقلیل دهد، چنانچه شدت و مدت استرس وارده تنها کمی از یک مقدار معین فراتر رود، به اختلالات اکسایشی، پراکسیداسیون لیپیدی،

لیپیدی ناشی از ورزش در سطح دریا (۱۲، ۱۸، ۲۸)، برخی پژوهشگران افزایش علائم استرس اکسایشی و پراکسیداسیون لیپیدی ناشی از ورزش را در این محیط گزارش نداده‌اند (۱۳، ۲۵، ۲۶).

نتایج پژوهش حاضر نشان داد قرارگیری در معرض ارتفاع، همچنین انجام فعالیت بدنی در این محیط به ترتیب باعث افزایش ۱۳٫۹ و ۱۲ درصدی MDA در گروه ویتامین E و ۷۲ و ۱۱۱ درصدی در گروه دارونما می‌شود. اگرچه اکسیژن‌رسانی زیاد بافتی یکی از مهم‌ترین دلایل افزایش نشانه‌های استرس اکسایشی است (۶، ۷، ۲۲)، به دلیل کاهش فشار بارومتریک جو در ارتفاعات و کاهش فشار سهمی اکسیژن سرخرگی در این محیط، احتمالاً استرس اکسایشی موجود را نمی‌توان به این امر نسبت داد. طبیعت سخت کوهستان، سرما، هیپوکسی، اشعه ماوراء بنفش (UV) و عواملی از این دست از جمله فشار آفرینهای منحصر به فردی‌اند که استرس اکسایشی و پراکسیداسیون لیپیدی در این محیط را دامن می‌زنند. از سوی دیگر، عوامل استرس‌زای موجود در سطح دریا نیز همگی به طور بالقوه با عوامل یادشده در ارتفاع هم‌پوشانی دارند و استرس را با درجه‌ای بیشتر به بدن تحمیل می‌کنند.

از این رو، در پژوهش حاضر افزایش مقادیر MDA به دنبال ورزش را می‌توان به موارد مذکور در سطح دریا و عوامل اضافی در ارتفاع نسبت داد، کما اینکه این افزایش در ارتفاع شدیدتر بوده است. در همین راستا نتایج به دست آمده در این پژوهش با یافته‌های دیگر محققان در خصوص افزایش شاخصهای پراکسیداسیون لیپیدی به دنبال کار و فعالیت در ارتفاع هم‌راستا است (۲۴، ۳۰، ۳۴). در صورتی که ساپودهی و همکارانش (۲۹) در سال ۲۰۰۱ گزارش دادند قرارگیری کوتاه‌مدت

نسبت به مراحل مشابه در دوره قبل از مکمل‌گیری نشان داد (جدول ۲ و شکل ۲) که احتمالاً می‌توان این امر را به رعایت عدم مصرف غذاهای حاوی مواد ضد اکسایشی در فرایند تحقیق و در نتیجه تأثیر آن بر توان ضد اکسایشی آزمودنیها نسبت داد.

نشان داده شده است که در سطوح پایه نارسایی ویتامین E پراکسیداسیون لیپیدی ناشی از رادیکالهای آزاد را افزایش می‌دهد، به طوری که برای یکپارچگی غشا در حالت استراحت، همچنین بعد از ورزش از اهمیت مضاعف برخوردار است (۱۱، ۱۸). از سوی دیگر، هر چند مقادیر MDA بین دو گروه، در مراحل قبل از دوره مکمل‌گیری معنادار نبود، این تغییرات در سایر مراحل تحقیق در سطح دریا و ارتفاع معنادار بود. این موضوع مجدداً بر تأثیر توجه به مسائل تغذیه‌ای در سلامت ورزشکاران و حفظ کارایی آنها تأکید دارد.

به علاوه، همان‌گونه که در شکل و جدول ۲ نیز مشخص است، قرارگیری در معرض ارتفاع ۲۴۸۰ متری در پژوهش حاضر به تنهایی باعث افزایش مقادیر استراحتی MDA در هر دو گروه در مقایسه با مراحل مشابه قبل از آن در سطح دریا شده است که این افزایش فقط در گروه دارونما معنادار بوده است. به علاوه پاسخ ناشی از ورزش MDA در ارتفاع در گروه دارونما بارزتر بوده است (۲۱٪ در مقابل ۱۱٪). لذا می‌توان گفت که این تفاوت‌های آشکار در روند تولید MDA در دو گروه احتمالاً می‌تواند ناشی از تأثیر ترکیبی نارسایی مواد ضد اکسایشی در گروه دارونما از یک سو و از سوی دیگر مکمل‌گیری ضد اکسایشی با ویتامین E در کاهش تولید رادیکالهای آزاد به دنبال ورزش در سطح دریا و قرارگیری در معرض ارتفاع و ترکیب آن دو باشد.

و حتی مرگ سلولی می‌انجامد (۶، ۷، ۲۲). از این رو ویتامین E به عنوان مهم‌ترین ماده ضد اکسایشی محلول در چربی و مستقر در غشاهای بافتی (۶، ۷، ۸، ۲۲) اولین خط دفاعی در آسیب سلولی است (۷، ۲۲). ویتامین E می‌تواند با تبدیل رادیکال پراکسیل لیپید (ROO) به هیدرو پراکسیل (ROOH) از تولید هر چه بیشتر رادیکال در فرآیندهای زنجیره‌ای پراکسیداسیون لیپیدی اسیده‌های چرب پراشیاب نشده جلوگیری کند و از آسیب‌های ناشی از آن ممانعت به عمل آورد (۲۲).

نتایج پژوهش حاضر نیز نشان داد انجام فعالیت بدنی، همچنین قرارگیری در ارتفاع متوسط به افزایش شاخص پراکسیداسیون لیپیدی می‌انجامد و مصرف ویتامین E به مقدار ۴۰۰ واحد بین‌المللی در روز، طی دوره‌ای ۲ هفته‌ای در سطح دریا و ۴۸ ساعته در ارتفاع کاهش معنادار سطوح استراحتی MDA در سطح دریا، همچنین پس از ورزش و ماندن‌ساز در هر دو محیط را سبب می‌شود (جدول ۲ و شکل ۲). شایان ذکر است که تأثیر حفاظتی مکمل‌گیری ویتامین E در مقابل استرس اکسایشی در وضعیت استراحتی (۱۹) و پس از ورزش (۱۸)، ۲۲، ۲۸، ۳۵ در سطح دریا، همچنین قرارگیری در معرض ارتفاع (۱۷، ۲۱) را محققان دیگر نیز تأیید کرده‌اند. در صورتی که برخی دیگر تأثیر مثبت آن را در سطح دریا (۱، ۲۳) و ارتفاع (۳۰، ۳۴) تأیید نکرده‌اند.

گائینی و همکارانش (۱) در پژوهش خود اظهار داشتند مصرف دو ماهه ۴۵۰ میلی‌گرم ویتامین E ۵۰ درصد بر MDA استراحتی و پس از ورزش تأثیری ندارد. در پژوهش حاضر مقادیر MDA سطوح استراحتی و پس از ورزش در گروه دارونما هم در سطح دریا و هم در ارتفاع افزایش قابل توجهی را

به طور خلاصه، بر اساس یافته‌های پژوهش حاضر می‌توان گفت مکمل‌گیری کوتاه‌مدت ویتامین E به کاهش شاخص پراکسیداسیون لیپیدی در شرایط استراحتی و پس از ورزش وامانده‌ساز در سطح دریا و ارتفاع متوسط می‌انجامد، ولی از استرس اکسایشی ناشی از ورزش در سطح دریا، همین‌طور قرارگیری در ارتفاع و ترکیب آن دو به طور کامل جلوگیری نمی‌کند.

همچنین، در خصوص شاخص پراکسیداسیون لیپیدی استفاده شده در این پژوهش لازم است یادآور شویم در اندازه‌گیری MDA سرمی به روش TBA در ارتباط با شاخص قطعی پراکسیداسیون لیپیدی اتفاق نظر قطعی وجود ندارد (۱۹، ۲۲). لذا توصیه می‌شود با نمونه‌گیریهای بافتی و استفاده از دیگر روشهای اندازه‌گیری پراکسیداسیون لیپیدی و استرس اکسایشی در جهت رفع برخی ابهامات در این زمینه اقدامات بیشتری صورت گیرد.



منابع

۱. گائینی، عباسعلی؛ حامدی‌نیا، محمدرضا؛ ۱۳۸۳، «اثر ترکیبی تمرینهای هوازی و ویتامین E بر استرس اکسایشی زمان استراحت و پس از ورزش وامانده‌ساز در دانشجویان ورزشکار». المپیک، شماره ۲۷، ۸۱-۷۳.
2. 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.
3. Alok, K.; Banerjee, Amritlal Mandal, Dipanjan Chanda, and Sajal Chakraborti (2003). "Oxidant, antioxidant and physical exercise". *Molecular and Cellular Biochemistry* 253: 307-312.
4. Anne-Sophie, Rousseau; Isabelle Hininger, et al. (2004). "Antioxidant vitamin status in high exposure to oxidative stress in competitive athletes". *British Journal of Nutrition.* 92, 461-468.
5. Anjana, G.Vij; Ruma Dutta and K. Narinder (2005). "Acclimatization to Oxidative Stress at High Altitude". *High. Alt. Med . Biol.* 6:301-310.
6. Askew, E.W. (2002). "Work at high altitude and oxidative stress: antioxidant nutrient". *Toxicology.* 180;(2);15.107-19.
7. Bakonyi, T. and Z. Radak (2004). "High altitude and free radicals". *J. Sports Science and Medicine.* 3, 64-69.
8. Blokhina, O.; E. Virolainen;K.V. Fagerstedt (2003). "Antioxidants, oxidative damage and oxygen deprivation stress: a review". *Annal of Botany.* 91:179-194.
9. Buge, J.A.; S.D. Aust (1978). "Microsomal lipidperoxidation", *Methods Enzymol.* 52: 302-310.
10. Byung, Pal Yu; Hae Young Chung (2006). "Adaptive mechanisms to oxidative stress during aging". *Mechanisms of Ageing and Development.* 127: 436-443.
11. Chen-Kang, Changa; Hui-Yu Huang, et al (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.
12. Cooper, C. E.; N.B.J. Vollaard; T. Choueiri and M.T. Wilson (2002). "Exercise, free radicals and oxidative stress". *Biochemical Society Transactions*, Volume 30, part 2, p 280-285.
13. Foldes-Papp, Z.; W. Domej, U. Demel, G.P. Tilz (Apr 2005). "Oxidative stress caused by acute and chronic exposition to altitude". *Wien Med Wochenschr.* 155(7-8):136-42 .
14. Ghofrani, Hossin; A. Frank Reichenberger, et al. (2004). "sildenafil increased exercise capacity during hypoxia at low altitudes and at mount everest base camp". *Annals of internal medicine.* 141:169-177.
15. Hachkett, P.H. and R.C. Roach (2001). "High-altitude illness". *N Engl J Med.* Vol. 345, No. 2 July 1.
16. Helga, Ogonovszky; Maria Sasvári, et al. (2005). "The Effects of Moderate, Strenuous, and Overtraining on Oxidative Stress Markers and DNA Repair in Rat Liver Appl". *Physiol. Nutr. Metab.* 30(2): 186-195.
17. Ilavazhagen, G.; A. Bansal and et al. (2001). "Effect of vitamin E supplementation on hypoxia – induced oxidative damage in male albino rats". *Aviat Space Environ Med .* 72(10): 899-903.
18. Jennifer, M. Scheck, and B. Jeffrey Blumberg (2001). "Role of Vitamin E and Oxidative Stress". *Exercise Nutrition.* 17:809-814.
19. Kanter M.M.; Nolte, L.A. and J.O. Holloszy (1993). "Effects of an antioxidant vitamin mixture on lipid peroxidation at rest and postexercise". *J Appl Physiol.* 74(2):965-969.
20. Karanth, J.; & K. Jeevaratnam (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.
21. Magalhães. J.; A. Ascensão, et al. (2005). "Acute and severe hypobaric hypoxia increases oxidative stress and impairs mitochondrial function in mouse skeletal muscle". *J Appl Physiol.* 99. 1247-1253.
22. Maria, L.; Urso Priscilla, M. Clarkson (2003). "Oxidative stress, exercise, and antioxidant supplementation". *Toxicology*, 189 : 41-54.

23. Peter, E Viitala, et al. (2004). "The effects of antioxidant vitamin supplementation on resistance exercise induced lipid peroxidation in trained and untrained participants". *Lipids in Health and Disease*. 3:14.
24. Pfeiffer, J.M.; E.W. Askew, et al. (1999). "Effect of antioxidant supplementation on urine and blood markers of oxidative stress during extended moderate-altitude training". *Environ Med. Summer*;10(2):66-74.
25. Radák. Z.; K. Lee1, et al. (1994). "Oxidative stress induced by intermittent exposure at a simulated altitude of 4000 m decreases mitochondrial superoxide dismutase content in soleus muscle of rats". *Euro J of Appl Physiol*, Vol 69, N, 5 Sep, p392-395.
26. Schmidt, M.C.; E. W. Askew, et al. (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.
27. Shigetada Furukawa, L.; Takuya Fujita (2004). "Increased oxidative stress in obesity and its impact on metabolic syndrome". *J Clinical Investigation*, Dec; Vol: 114. p1752-61.
28. Shuichi, Uchiyama; Hideo Tsukamoto; Shinichi Yoshimura; Tetsuro Tamaki (2006) "Relationship between oxidative stress in muscle tissue and weight-lifting induced muscle damage". *Euro J Physiol*. 452: 109-116.
29. Subudhi, A.W.; S.L. Davis; R.W. Kipp, E.W. Askew (2001). "Antioxidant status and oxidative stress in elite alpine ski racers". *Int J Sports Med*; 11:32-41.
30. Subudhi, A.W.; K.A. Jacobs; T.A. Hagobian, et al. (2004). "Antioxidant supplementation does not attenuate oxidative stress at high altitude". *Environ Med. Oct*; 75(10):881-8.
31. Tibor, Bakonyi and Zsolt Radak (2004). "High altitude and free radicals". *Journal of Sports Science and Medicine*, 3:64-69.
32. Tidas, P.M., et al. (2000). "Estrogen and gender effects on muscle damage, inflammation, and oxidative stress". *Can J Appl Physiol*. Aug;25(4):274-87.
33. Vincent, Heather K. et al. (2005). "Obesity and Post exercise Oxidative Stress in Older Women". *Medicine & Science in Sports & Exercise*. 37(2):213-219.
34. Wei-Hsun, Chao; E.W. Askew; D.E. Roberts; S.M. Wood and J.B. Perkins (1999). "Oxidative Stress in Humans during Work at Moderate Altitude". *American Society for Nutl Sci*. 14 July.
35. William, J. Evans (2000). "Vitamin E, vitamin C, and exercise". *Am J Clin Nutr* 72; (suppl):647S-52S.

پژوهشگاه علوم انسانی و مطالعات فرهنگی
 رتال جامع علوم انسانی

سفید

