المپیک
سال شانزدهم – شماره ۴ (پیاپی ۴۴) زمستان ۱۳۸۷

تاریخ دریافت: ۸۶/۲/۷
تاریخ تصویب: ۸۶/۱۲/۲۳

تأثیر مصرف حاد ویتامین C بر پراکسیداسیون چربی و آسیب عضلانی ناشی از فعالیت در مردان جوان

❖ **بابک نخستین روحی؛** دانشگاه آزاد اسلامی، واحد اردبیل*
❖❖ **دکتر فرهاد رحمانی‌نیا؛** دانشیار دانشکده تربیت بدنی دانشگاه گیلان
❖❖❖ **دکتر پروین بابایی؛** استادیار دانشگاه علوم پزشکی گیلان
❖❖❖❖ **دکتر شهاب بهلولی؛** استادیار دانشگاه علوم پزشکی اردبیل

چکیده: **رادیکال‌های آزاد اکسیژن گونه‌های فعالی‌اند که متعاقب فعالیت‌های شدید باعث آسیب‌های بیولوژیکی در بافت‌های هدف مانند غشای فسفولیپیدی می‌شوند. هدف از این مطالعه عبارت است از بررسی تأثیر مصرف حاد ویتامین C بر پراکسیداسیون چربی ناشی از فعالیت. ۱۶ مرد سالم و ناآشنا با پروتکل تمرینی به طور تصادفی به دو گروه پلاسبو (۱۰۰۰ میلی‌گرم لاکتوز) (P) و آنتی‌اکسیدانت (۱۰۰۰ میلی‌گرم ویتامین C) (AO) تقسیم شدند. دو ساعت پس از مصرف ویتامین C یا پلاسبو، آزمودنی‌ها به مدت ۳۰ دقیقه با ۷۵٪ حداکثر اکسیژن مصرفی روی نوارگردان (با شیب صفر درصد) دویدند. غلظت ویتامین C پلاسما و مالون‌دی‌آلدئید (MDA) با استفاده از کروماتوگرافی با عملکرد بالا (HPLC) و کراتین کیناز (CK) با اتوآنالایزر اندازه‌گیری شد. برای مقایسهٔ غلظت ویتامین C پلاسما، CK و MDA در هر گروه از روش اندازه‌گیری مکرر با تصحیح بونفرونی و برای مقایسهٔ این شاخص‌ها در بین دو گروه از روش t مستقل استفاده شد. سطوح ویتامین C در گروه AO دو ساعت پس از مصرف، همچنین پس از فعالیت، به طور معناداری افزایش یافت (P<۰/۰۵). سطوح CK در هر دو گروه بلافاصله و ۲ ساعت پس از فعالیت و ۲۴ ساعت بعد از فعالیت فقط در گروه P افزایش یافت (P<۰/۰۵). سطوح MDA پس از انجام فعالیت در گروه P به طور معناداری افزایش یافت (P<۰/۰۵)، درحالی که در گروه AO افزایش معناداری مشاهده نشد (P>۰/۰۵). نتایج حاصل حاکی از تأثیر مصرف ۱۰۰۰ میلی‌گرم ویتامین C، بر پراکسیداسیون چربی و آسیب عضلانی است.**

واژگان کلیدی: آنتی‌اکسیدانت، رادیکال‌های آزاد، کراتین کیناز، مالون دی‌آلدئید

* E.mail: bnakhostin_aau@yahoo.com

مقدمه

فعالیت بدنی شدید باعث ایجاد استرس اکسایشی می‌شود. استرس اکسایشی نیز متعاقباً سبب پراکسیداسیون چربی می‌گردد. در پاسخ به فعالیت استقامتی، مصرف اکسیژن در بدن انسان، به طور سیستمیک ۱۰ تا ۲۰ برابر می‌شود (۱۴). در عضلات،

میزان افزایش مصرف اکسیژن بسیار بیشتر است و به ۱۰۰ تا ۲۰۰ برابر زمان استراحت می‌رسد. این مسئله منجر به **افزایش فلاکس**[1] الکترونی در میتوکندری می‌شود. نشت گونه‌های **اکسیژن فعال**[2] (ROS) از میتوکندری درحین فعالیت، منبع اصلی استرس اکسایشی است (۱۵).

منابع بالقوهٔ دیگر از قبیل اکسیداسیون پورین‌ها، آسیب پروتئین‌های حاوی آهن، آسیب هموستاز کلسیم، و NADPH اکسیداز نیز باعث افزایش میزان ROS پس از فعالیت می‌شوند (۱۵). از دیدگاه نظری، مصرف آنتی‌اکسیدانت‌های غیر آنزیمی از قبیل ویتامین C و E پر اکسیداسیون چربی را کاهش می‌دهند. ویتامین C ویتامینی محلول در آب است که در بخش سیتوپلاسمی سلول و در مایع برون‌سلولی قرار دارد. ویتامین C به صورت مستقیم با رادیکال سوپر اکسید و هیدروکسیل وارد واکنش می‌شود. علاوه بر این، ویتامین C رادیکال ویتامین E را به ویتامین E تبدیل می‌کند و خود به رادیکال سمی دهیدرواسکوربات اکسید می‌شود (۶).

میزان ویتامین C، E، و اسید اوریک که همگی به صورت بالقوه خاصیت آنتی‌اکسیدانتی دارند، پس از فعالیت افزایش می‌یابد (۶). نتایج حاصل از تحقیقات، در مورد تأثیر ویتامین C بر پراکسیداسیون چربی متفاوت است. نشان داده شده است که آنتی‌اکسیدانت‌هایی نظیر ویتامین C و E، استرس اکسایشی را هم در حالت استراحت (۱۱) و هم در پاسخ به فعالیت (۱۲) کاهش داده‌اند.

در مورد تأثیر نوع مصرف ویتامین C بر پر اکسیداسیون چربی نیز هنوز اختلاف نظر وجود دارد. گروهی از محققان به مصرف طولانی‌مدت اعتقاد دارند (۱۱، ۱۳ و ۱۵). اغلب محققانی که معتقد به مصرف طولانی‌مدت بوده‌اند، ترکیبی از ویتامین‌های C و E را به عنوان مکمل استفاده کرده‌اند؛ چرا که معتقدند جهت به اشباع رسیدن ویتامین E در پلاسما به چندین روز وقت نیاز است (۱۱،۱۳).

در تحقیق ماستالودیس وهمکارانش (۲۰۰۴)، آزمودنی‌ها روزانه ۱۰۰۰ میلی‌گرم ویتامین C و ۳۰۰ میلی‌گرم ویتامین E و یا پلاسبو را ۶ هفته قبل از اجرای فعالیت مصرف کردند. سپس، در دوی ۵۰ کیلومتری شرکت کردند. در گروه مصرف‌کنندهٔ ویتامین در مقایسه با گروه پلاسبو، غلظت ویتامین C و E خون پس از مصرف به طور معناداری افزایش و پراکسیداسیون چربی کاهش یافت (۱۵).

در سوی دیگر، برخی محققان معتقد به مصرف حادند (۲، ۴، ۱۷ و ۲۰). این گروه اعتقاد دارند که میزان ویتامین C پلاسما تقریباً دو ساعت پس از مصرف به حد اشباع می‌رسد. ضمناً مقادیر اضافی مصرفی از طریق کلیه از بدن دفع می‌شود؛ بنابراین، نیازی به مصرف طولانی‌مدت این ویتامین وجود ندارد.

آشتون و همکارانش (۱۹۹۹) دو ساعت قبل از انجام فعالیت (رکاب‌زدن تا حد واماندگی) به آزمودنی‌ها ۱۰۰۰ میلی‌گرم ویتامین C یا پلاسبو دادند. مصرف ویتامین C در مقایسه با پلاسبو باعث افزایش معنادار در میزان ویتامین C پلاسما و کاهش معنادار پراکسیداسیون چربی گردید (۱۷).

در تحقیق تامپسون وهمکارانش (۲۰۰۱) مصرف ۱۰۰۰ میلی‌گرم ویتامین C دو ساعت قبل از ۹۰ دقیقه فعالیت دوی رفت و برگشت لابرو[3] (LIST) سبب تغییر معنادار در پراکسیداسیون چربی در مقایسه با گروه کنترل نشد؛ گرچه در گروه مصرف‌کنندهٔ

1. Efflux
2. Reactive Oxygen Species
3. Loughborough Intermittent Shuttle Run

ویتامین، پس از مصرف، افزایش معناداری در غلظت ویتامین C پلاسما مشاهده گردید (۲).

با توجه به تنوع نتایج حاصل از تأثیر مصرف ویتامین C بر استرس اکسایشی و مطالعات نسبتاً کمی که در خصوص تأثیر مصرف حاد ویتامین C بر استرس اکسایشی ناشی از فعالیت نسبت به سایر آنتی‌اکسیدانت‌ها مثل ویتامین E صورت گرفته است، تأثیر مصرف حاد ویتامین C پس از فعالیت بر شاخص‌های التهاب و استرس اکسایشی الگوی خوبی در جهت رفع این ابهامات به نظر می‌رسد.

فرض اصلی این مطالعه، تأثیر مصرف ویتامین C به عنوان آنتی‌اکسیدانت در کاهش رادیکال‌های آزاد ناشی از فعالیت است. هدف از این تحقیق نیز بررسی تأثیر مصرف حاد ویتامین C بر استرس اکسایشی و آسیب عضلانی پس از ۳۰ دقیقه فعالیت هوازی با ۷۵٪ حداکثر اکسیژن مصرفی است.

روش‌شناسی

۱. آزمودنی‌ها، نوع مصرف، و فعالیت

تعداد ۱۶ نفر از دانشجویان سالم و فعال و ناآشنا با پروتکل تمرین به‌طور داوطلبانه در این تحقیق شرکت کردند. موضوع تحقیق، هدف، و روش اجرای آن به آگاهی دانشجویان رسید. شاخص‌های اصلی شرکت در این تحقیق عبارت بودند از عدم مصرف سیگار و الکل، عدم مصرف مکمل‌های آنتی‌اکسیدانت، نداشتن سابقهٔ بیماری تأثیرگذار نظیر بیماری‌های قلبی و تنفسی، عدم مصرف داروهای ضد التهابی و داشتن سن پایین‌تر از ۳۰ سال.

در مرحلهٔ بعد، از آزمودنی‌ها تست حداکثر اکسیژن مصرفی بروس گرفته شده و متعاقباً ۸۵٪ ضربان قلب بیشینه که معادل ۷۵٪ حداکثر اکسیژن مصرفی است محاسبه شد. همچنین، سرعت معادل دویدن با ضربان مذکور روی نوارگردان برای هر آزمودنی به‌دست آمد (آزمون اولیه). سپس، آزمودنی‌ها به طور تصادفی به دو گروه آنتی‌اکسیدان[1] (AO) و پلاسبو[2] (P) تقسیم شدند.

پس از اولین خون‌گیری، آزمودنی‌ها ابتدا صبحانهٔ استاندارد مصرف کردند که شامل دو عدد تخم مرغ بود (۸). آزمودنی‌ها بلافاصله پس از صرف صبحانه، دو کپسول ۵۰۰ میلی‌گرمی حاوی ویتامین C (گروه AO) یا لاکتوز (گروه P) مصرف کردند و دو ساعت بعد از مصرف، به اجرای آزمون اصلی پرداختند. آزمون اصلی دو هفته پس از انجام آزمون اولیه به مدت ۳۰ دقیقه فعالیت با ۷۵٪ حداکثر اکسیژن مصرفی اجرا شد (۱۰).

قبل از اجرای آزمون اصلی آزمودنی‌ها به مدت ۵ دقیقه و با ۵۰٪ حداکثر اکسیژن مصرفی به گرم کردن خود پرداختند. سپس سرعت نوارگردان مطابق با ۸۵٪ ضربان قلب بیشینه برای هر آزمودنی تنظیم گردید تا به مدت ۳۰ دقیقه روی نوارگردان بدوند. سرعت نوارگردان در تمام ۳۰ دقیقه فعالیت دستکاری می‌شد تا ضربان قلب در مقدار ۸۵٪ حداکثر ثابت بماند.

۲. روش نمونه‌گیری

خون‌گیری پس از ۱۵ دقیقه ایستادن از ورید جلوی آرنج به عمل آمد. از هر آزمودنی ۵ بار و به ترتیب قبل از مصرف آنتی‌اکسیدانت، ۲ ساعت پس از مصرف آنتی‌اکسیدانت (بلافاصله قبل از انجام فعالیت)، بلافاصله، ۲ و ۲۴ ساعت پس از انجام فعالیت خون‌گیری صورت گرفت. تقریباً ۱٫۵ میلی‌لیتر از خون اخذ شده به لوله‌های استاندارد حاوی EDTA ریخته شده و بلافاصله با سرعت

1. Antioxidant
2. Placebo

۳۰۰۰ دور در دقیقه و به مدت ۴ دقیقه سانتریفوژ گردید تا پلاسما از سلول‌های خونی جداشود. حدود ۲/۵ میلی‌لیتر از خون باقیمانده به مدت ۳۰ دقیقه در دمای ۳۷ درجه نگهداری شد. سپس، به مدت ۱۵ دقیقه و با سرعت ۳۰۰۰ دور در دقیقه سانتریفوژ گردید تا سلول‌های خونی و فیبرین از سرم جداشود. حدود ۳۰ میکرولیتر از پلاسما با ۳۰ میکرولیتر آب مقطر و ۶۰ میکرولیتر متافسفریک اسید ۱۰٪، در داخل میکروتیوب به مدت ۱۰ ثانیه ورتکس گردید. پس از ۱۰ دقیقه قرارگرفتن در داخل یخ، به مدت ۱۰ دقیقه و با سرعت ۱۰۰۰۰ دور در دقیقه سانتریفوژ شد. سپس، بلافاصله جهت اندازه‌گیری ویتامین C استفاده شد.

بخشی از سرم به آزمایشگاه انتقال یافت تا میزان CK خون اندازه‌گیری شود و ۵۰ میکرولیتر از سرم با ۲۵۰ میکرولیتر تری‌کلرواستیک اسید و ۷۰۰ میکرولیتر آب مقطر در داخل میکروتیوب ترکیب گردید. پس از ۵ دقیقه سانتریفوژ با سرعت g۴۵۰۰ در داخل فریزر ۸۰- درجه قرارگرفت تا برای اندازه‌گیری MDA استفاده شود.

۳. روش اندازه‌گیری

ویتامین C با استفاده از دستگاه کروماتوگرافی با **عملکرد بالا**[1] (**HPLC**) (جاسکو، ساخت ژاپن) اندازه‌گیری شد. اندازه‌گیری ویتامین Cبا استفاده از روش چانگ و همکارانش (۵) انجام گرفت. فاز ثابت دستگاه، ستون C_{18} و فاز متحرک KH2PO4 ۰/۲ مولار دارای ۲ میلی‌مول EDTA با PH=۳ و Flow:۱ ml/min بود. تنظیم pH فاز متحرک با استفاده از اسید فسفریک ۸۵٪ (ساخت کمپانی مرک آلمان) صورت گرفت. ابتدا منحنی کالیبراسیون با تزریق محلول‌های استاندارد و با استفاده از روش‌های متداول به‌دست آمد. سپس ۵۰ میکرولیتر از محلول آماده شده از پلاسما با سرنگ هامیلتون به دستگاه تزریق شد و با استفاده از آشکارساز ماورای بنفش و در طول موج ۲۴۵ نانومتر اندازه‌گیری شد.

مالون دی‌آلدئید نیز با استفاده از دستگاه کروماتوگرافی با عملکرد بالا (جاسکو، ساخت کشور ژاپن) اندازه‌گیری شد. اندازه‌گیری MDA با استفاده از روش کاراتاش و همکارانش (۱۴) انجام گرفت. فاز ثابت دستگاه، ستون C_{18} و فاز متحرک KH2PO4 ۳۰ میلی‌مولار و متانول به نسبت ۶۵٪ به ۳۵٪ و با Flow:۱/۵ml/min بود. ابتدا منحنی کالیبراسیون با تزریق محلول‌های استاندارد و با استفاده از روش‌های متداول به‌دست آمد. سپس، ۵۰ میکرولیتر از محلول آماده شده از سرم با سرنگ هامیلتون به دستگاه تزریق شد و با استفاده از آشکارساز ماورای بنفش و در طول موج ۲۵۴ نانومتر اندازه‌گیری شد. کراتین کیناز نیز با استفاده از دستگاه اتو آنالایزر(هیتاچی، ساخت مشترک آلمان و ژاپن) اندازه‌گیری شد.

٤. روش‌های آماری

از آمار توصیفی برای محاسبهٔ میانگین‌ها و انحراف معیار استفاده شد. برای مقایسهٔ غلظت آنتی‌اکسیدان پلاسما و شاخص‌های استرس اکسایشی و آسیب عضلانی در هر گروه از روش اندازه‌گیری مکرر با تصحیح بونفرونی و برای مقایسهٔ این شاخص‌ها در بین دو گروه از روش t مستقل استفاده شد. سطح معناداری $P<۰/۰۵$ در نظر گرفته شد.

1. High Performance Liquid Chromatography

یافته‌ها

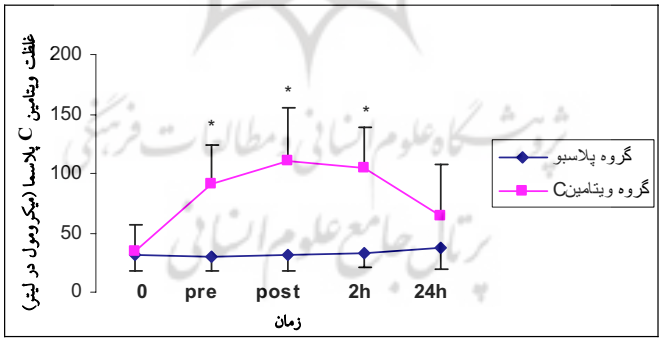
در جدول ۱ میانگین و انحراف استاندارد ویژگی‌های فیزیولوژیکی و آنتروپومتریکی آزمودنی‌ها آورده شده است. در جدول ۲ نیز تغییرات غلظت ویتامین C، مالون دی‌آلدئید و کراتین کیناز در هر پنج مرحله خون‌گیری آورده شده است.

جدول ۱. میانگین و انحراف معیار ویژگی‌های فیزیولوژیکی و آنتروپومتریکی آزمودنی‌ها

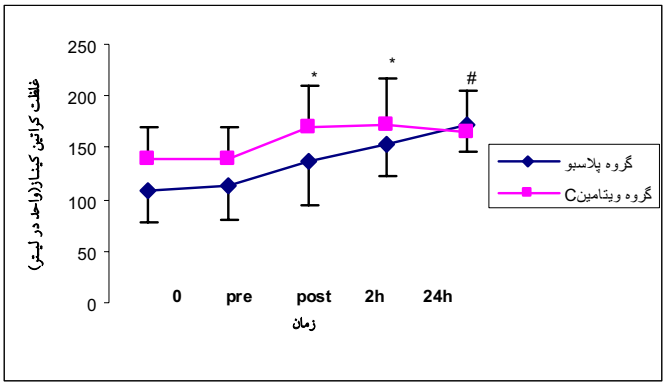
شاخص‌ها / گروه‌ها	سن (سال)	وزن (کیلوگرم)	قد (سانتی‌متر)	BMI (کیلوگرم برمجذور متر)	VO_2max (میلی‌لیتر/کیلوگرم در دقیقه)
گروه P	۲۰/۸۸±۲/۱	۶۸/۳۸±۱۲/۵۶	۱۷۶/۳۸±۶/۵۹	۲۱/۵۴±۲/۸۲	۳۹/۲۵±۵/۴۷
گروه AO	۲۲/۱۳±۱/۵۵	۷۲/۳۸±۸/۷۵	۱۷۴/۱۳±۵	۲۳/۷۹±۲/۳۷	۳۹/۱۳±۴/۵۲

جدول ۲. میانگین و انحراف معیار غلظت ویتامین C، MDA و CK در دو گروه و هر نوبت اندازه‌گیری

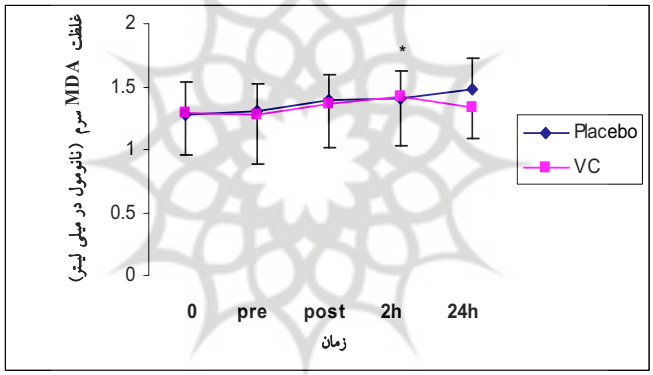
شاخص‌ها / زمان اندازه‌گیری		بار اول (دو ساعت قبل از فعالیت)	بار دوم (بلافاصله قبل از فعالیت)	بار سوم (بلافاصله پس از فعالیت)	بار چهارم (دو ساعت پس از فعالیت)	بار پنجم (۲۴ ساعت پس از فعالیت)
ویتامین C (میکرومول در لیتر)	گروه P	۳۱/۱۸±۱۲/۷۶	۳۰/۵۶±۱۲/۱۲	۳۱/۴۷±۱۳/۵۱	۳۳/۴۵±۱۲/۷۹	۳۱/۱۱±۱۷/۳۷
	گروه AO	۳۴/۲±۲۲/۵۸	۹۰/۴±۳۴/۱۷	۱۱۰/۷۴±۴۴/۰۸	۱۰۳/۹۶±۳۵/۰۵	۶۳/۵۷±۴۴/۳۷
MDA (نانومول در میلی‌لیتر)	گروه P	۱/۲۷±۰/۲۶	۱/۳۰±۰/۲۲	۱/۳۹±۰/۲	۱/۴۱±۰/۲۲	۱/۴۸±۰/۲۵
	گروه AO	۱/۲۹±۰/۳۳	۱/۲۷±۰/۳۸	۱/۳۶±۰/۳۴	۱/۴۲±۰/۳۹	۱/۳۴±۰/۲۵
CK (واحد در لیتر)	گروه P	۱۰۹/۱۳±۳۱/۶۲	۱۱۲/۵±۲۹/۶۳	۱۳۷/۰۰±۴۱/۳۴	۱۵۳/۶۲±۵۵/۲۱	۱۴۱/۵±۴۱/۱۹
	گروه AO	۱۳۹/۲۵±۳۱/۵۴	۱۳۹/۱۳±۳۱/۳۷	۱۶۹/۸۶±۴۲/۵۳	۱۷۲/۰۰±۳۱/۶۵	۱۶۴/۲۵±۲۶/۶۴



شکل ۱. غلظت ویتامین C در دو گروه و هر نوبت اندازه‌گیری. علامت # نشانگر افزایش معنادار غلظت ویتامین C در گروه AO نسبت به گروه P و قبل از فعالیت است (P<۰/۰۵).



شکل۲. غلظتCK در دو گروه و هر نوبت اندازه‌گیری. علامت * نشانگر افزایش معنادار CK در هر دو گروه و علامت # نشانگر افزایش معنادار غلظت CK فقط در گروه P نسبت به قبل از فعالیت است (P<۰/۰۵).



شکل۳. غلظت MDA در دو گروه و هر نوبت اندازه‌گیری. علامت * نشانگر افزایش معنادار MDA در گروه P نسبت به قبل از فعالیت است (P<۰/۰۵).

همان‌طور که در جدول ۲ ملاحظه می‌شود در گروه AO پس از مصرف ویتامین C غلظت ویتامین C به طور معناداری افزایش می‌یابد (P<۰/۰۵). پس از ۲۴ ساعت تقریباً تا حدود مقادیر اولیه کاهش پیدا می‌کند (P>۰/۰۵). تفاوت معناداری بین دو گروه دو ساعت پس از مصرف، بلافاصله و دو ساعت پس از فعالیت مشاهده می‌شود (P<۰/۰۵).

میزان کراتین کیناز خون بلافاصله و ۲ ساعت پس از فعالیت در هر دو گروه و ۲۴ ساعت پس از فعالیت در گروه پلاسبو به طور معناداری افزایش

نشان می‌دهد (P<۰/۰۵).

میزان MDA پلاسما در گروه P، ۲ ساعت پس از فعالیت، نسبت به قبل از آن افزایش معناداری نشان می‌دهد، اما در گروه AO میزان MDA پلاسما پس از فعالیت نسبت به قبل از فعالیت افزایش معناداری نمی‌یابد (P>۰/۰۵). ضمناً، در بین دو گروه تفاوت معناداری در مقادیر MDA پلاسما ملاحظه نمی‌شود (P>۰/۰۵).

بحث و نتیجه‌گیری

هدف از این مطالعه عبارت است از بررسی تأثیر مصرف ویتامین C دو ساعت قبل از یک جلسه فعالیت هوازی با ۷۵٪ حداکثر اکسیژن مصرفی به مدت ۳۰ دقیقه، روی شاخص‌های آسیب عضلانی و استرس اکسیداتیو. مصرف حاد ویتامین C باعث افزایش سطوح پلاسمایی این ماده قبل و بعد از فعالیت گردید. غلظت ویتامین C پلاسما در گروه P پس از فعالیت افزایش نشان نداد که مغایر با تحقیقات تامپسون (۱۹)، گلیسون (۸)، و روکیتسکی (۱۹) است.

علت عدم افزایش ویتامین C پس از فعالیت در گروه پلاسبو می‌تواند به علت عدم افزایش ترشح کورتیزول باشد. افزایش کورتیزول متعاقباً خروج اسید اسکوربیک را از غدهٔ آدرنال افزایش می‌دهد یا اینکه باعث حرکت اسید اسکوربیک از بافت‌های مختلف مثل گلبول‌های سفید و قرمز می‌شود (۱۵). در گروه AO، افزایش غلظت پلاسمایی ویتامین C دو ساعت پس از مصرف ۱۰۰۰ میلی‌گرم از این ماده مشابه با آزمودنی‌هایی بود که برای چندین هفتهٔ متوالی ویتامین C به مقدار ۱۰۰۰ میلی‌گرم در روز مصرف کرده بودند (۱۳).

به نظر می‌رسد علت اصلی این افزایش مصرف ویتامین C دو ساعت قبل از فعالیت و ورود این ماده به داخل خون از طریق دستگاه گوارشی است. در ضمن، غلظت ویتامین C بلافاصله پس از فعالیت همچنان افزایش پیدا کرد و تا حد ۱۱۰/۷۴±۴۴/۰۸ میکرومول در لیتر رسید. سپس، شروع به کاهش کرد و به میزان۱۰۳/۹۶±۳۵/۰۵ میکرومول در لیتر رسید. کاهش غلظت ویتامین همچنان ادامه پیدا کرد و۲۴ ساعت پس از فعالیت به حدود مقادیر اولیهٔ خود رسید (۶۳/۵۷±۴۴/۳۷ میکرومول در لیتر). کاهش میزان ویتامین C در گروه AO، می‌تواند دلیلی بر دفع مقادیر اضافی این ماده از پلاسما از طریق ادرار باشد. بنابراین، به نظر می‌رسد که مصرف طولانی‌مدت ویتامین C جهت جلوگیری از تولید رادیکال‌های آزاد ضرورتی نداشته باشد (۲۰).

افزایش شاخص آسیب عضلانی (CK)، مشابه با اغلب تحقیقات است (۶،۱۲، ۱۵و۲۶). غلظت پلاسمایی آنزیم CK، ۲۴ ساعت پس از فعالیت نسبت به قبل از فعالیت، فقط در دو گروه P معنادار است. عدم افزایش میزان CK در گروه AO، ۲۴ ساعت پس از فعالیت می‌تواند نشانگر تأثیر ویتامین C بر نفوذپذیری غشا با کم کردن پراکسیداسیون چربی باشد. این فرضیه با نتایج حاصل از MDA پلاسما همخوانی دارد، چرا که مصرف ویتامین C توانسته است از افزایش سطوح MDA نسبت به گروه P جلوگیری نماید.

اسیدهای چرب غیراشباع مستعد آسیب با رادیکال‌های آزادند. به نظر می‌رسد مصرف ویتامین C در آزمودنی‌های این تحقیق توانسته است از پراکسیداسیون چربی و در نتیجه از افزایش نفوذپذیری آنزیم CK جلوگیری کند. نتایج حاصل با تحقیقات تامپسون و همکارانش (۲۰، ۲۱، ۲۲) همخوانی دارد، چراکه در تحقیقات اخیر نیز در هر

دو گروه P و AO افزایش در سطوح MDA و CK مشاهده گردید که احتمالاً حاکی از افزایش نفوذپذیری غشا نسبت به CK بر اثر پراکسیداسیون چربی ناشی از استرس اکسایشی بود (۱۲).

افزایش غلظت MDA در بسیاری از انواع فعالیت‌ها مانند دوی رفت و برگشت (۲۰)، دوچرخه‌سواری (۲)، تمرینات مقاومتی (۱۶)، و دو (۳) مشاهده شده است. در تحقیق حاضر الگوی تغییرات MDA تقریباً مطابق با تغییرات ویتامین C است که می‌تواند نشانگر تبدیل اسید اسکوربیک به رادیکال آن و جلوگیری از استرس اکسایشی و با ممانعت از افزایش MDA باشد. میزان MDA در گروه P، ۲ ساعت پس از فعالیت افزایش معناداری یافته است. به عبارتی، مصرف ویتامین C توانسته است باعث تقویت سیستم آنتی‌اکسیدانی شود و از پراکسیداسیون چربی در گروه AO به طور معناداری جلوگیری کند که البته با تحقیقات تامپسون (۲۰) و گلدفارب (۱۰) همخوانی ندارد. دلایل احتمالی ذیل می‌توانند توضیح مناسبی برای تفاوت نتایج باشند.

دلیل احتمالی اول این است که دفاع آنتی‌اکسیدانتی آزمودنی‌های تحقیق حاضر قبل از مصرف کافی نبوده است و مصرف ویتامین Cتوانسته است با افزایش دسترسی به ویتامین C باعث جلوگیری از پراکسیداسیون چربی شود. همچنین، افراد فعال نسبت به افرادی که فعالیت کمتری دارند از لحاظ ویتامین C شرایط بهتری دارند (۷، ۱۸).

نتیجهٔ حاصل از تحقیق آشتون و همکارانش (۲) تأییدی بر این فرضیه است. میانگین ویتامین C پلاسما قبل از فعالیت در آزمودنی‌های آشتون وهمکارانش ۲۶٫۲۸±۵٫۷۷ بود و پس از مصرف ۱۰۰۰ میلی‌گرم ویتامین C این میانگین تا حد ۱۱۷٫۵۴±۸٫۹۶ میکرومول در لیتر افزایش یافت و مصرف ویتامین در این آزمودنی‌ها توانست از افزایش استرس اکسایشی به طور معناداری جلوگیری کند.

آزمودنی‌های ما نسبت به تحقیق تامپسون و همکارانش از سطح فعالیت کمتری برخوردار بودند و تا ۴۵ روز قبل از اجرای تست در هیچ‌گونه فعالیت بدنی شرکت نداشتند. میانگین ویتامین C آزمودنی‌های تحقیق حاضر در حدود ۳۴٫۲۰±۲۲٫۵۸ میکرومول در لیتر بود که در مقایسه با تحقیقات مشابه بسیار پایین است (بالای ۵۰ میکرومول در لیتر در اغلب تحقیقات).

دلیل احتمالی دیگر آنکه فعالیت انجام شده با آزمودنی‌های تحقیق حاضر نسبت به تحقیقات مشابه از شدت وگاه مدت کمتری برخوردار بود و شاید همین مسئله باعث شده است افزایش سیستم آنتی‌اکسیدانتی با ویتامین C از افزایش استرس اکسایشی جلوگیری کند. ضمناً ترکیبی از عوامل فوق می‌توانند در تأثیرگذاری مصرف آنتی‌اکسیدانت بر استرس اکسایشی نقش داشته باشند. نتایج حاصل از این تحقیق حاکی از تأثیر مصرف حاد ۱۰۰۰ میلی‌گرم ویتامین C بر MDA به عنوان شاخص پراکسیداسیون چربی و CK به عنوان شاخص آسیب عضلانی متعاقب ۳۰ دقیقه فعالیت با شدت ۷۵٪ حداکثر اکسیژن مصرفی است.

منابع

۱. کردی، محمدرضا؛ و معرفت سیاه‌کوهیان، ۱۳۸۲، «بررسی تأثیر بی‌تمرینی بر عملکرد و ترکیب بدن وزنه‌برداران نخبهٔ تیم ملی».

۲. گایینی، عباسعلی؛ و حمید رجبی، ۱۳۸۱، «آمادگی جسمانی». تهران، انتشارات سمت.

۳. هافمن، جی، ۱۳۸۲، «اصول برنامه‌نویسی تمرین». ترجمهٔ حمید آقاعلی‌نژاد، رحمان سوری، تهران، انتشارات دنیای حرکت.

4. **Arciero, P.J.; D.L. Smith; J. Calles-Escandon (1998). "Effects of short-term inactivity on glucose tolerance, energy expenditure, and blood flow in trained subjects". J Appl Physiol. 84 (4): 1365-73.**
5. **Andersen, L.; S.P. Magnusson; P. Aagaard (2005). "Neuromuscular adaptations to detraining following resistance training in previously untrained subjects". Eur J of Appli phys. 93:511-518.**
6. **Allen, G.D. (1989). "Physiological and metabolic changes with six weeks detraining". Aust J Sci Med Sport. 21 (1): 4-9.**
7. **Andersen, L.; S.P. Magnusson; C. Suetta (2005). "Changes in the human muscle force velocity relationship in response to resistance training and subsequent detraining". J of apply phys. 99(1):87.**
8. **Chen, S.Y.; W.H. Chang; CH. Lai (2006). "Effect of 2-month detraining on body composition and insulin sensivity in young female dancers". Int J Obis. 30(1):40-4.**
9. **Cullinane, E.M.; S.P. Sady; L. Vadeboncoeur (1986). "Cardiac size and VO_2max do not decrease after short-term exercise cessation". Med Sci Sports Exerc. 18 (4): 420-4.**
10. **Faigenbaum, AD.; W.L. Westcott; L.J. Micheli; A.R. Outerbridge; C.J. Long; R. LaRosa-loud; L.D. Zaichkowsky (1996). "The effect of strength training and detraining on children". J of Stre and Con Res. 10(2): 109-114.**
11. **Fatouros, I.G.; A.Z. Jamurtas; V. Villiotou (2004). "Oxidative stress responses in older men during endurance training and detraining". Med Sci sports Exerc. 36(12):2065-72.**

پژوهشگاه علوم انسانی و مطالعات فرهنگی
پرتال جامع علوم انسانی