پژوهش در علوم ورزشی شماره۱۹، تابستان ۱۳۸۷، صص۱۲۵-۱۱۱

تأثیر مصرف حاد ۵۰۰ میلی گرم ویتامین C بر روی پراکسیداسیون چربی و التهاب ناشی از فعالیت

بابک نخستین روحی[۱]، دکتر فرهاد رحمانی نیا[۲]، دکتر پروین بابایی[۳]، دکتر شهاب بهلولی[۴]

۱. دانشجوی دکترای فیزیولوژی ورزشی دانشگاه گیلان

۲. دانشیار دانشگاه گیلان

۳. استادیار دانشگاه علوم پزشکی گیلان

۴. استادیار دانشگاه علوم پزشکی اردبیل

تاریخ دریافت مقاله:۸۶/۳/۲۷ تاریخ پذیرش مقاله:۸۶/۱۱/۱۳

چکیده

هدف: بررسی اثر مصرف حاد ۵۰۰ میلی گرم ویتامین C بر روی پراکسیداسیون چربی و التهاب متعاقب ۳۰ دقیقه فعالیت با ۷۵٪ حداکثر اکسیژن مصرفی. روش: شانزده مرد سالم و ناآشنا با پروتکل تمرینی، به طور تصادفی به دو گروه پلاسبو (۵۰۰ میلی گرم لاکتوز)(P) و آنتی اکسیدان (۵۰۰ میلی گرم ویتامینC) (OA) تقسیم شدند. دو ساعت پس از مصرف ویتامین C یا پلاسبو، آزمودنی‌ها به مدت ۳۰ دقیقه با ۷۵٪ حداکثر اکسیژن مصرفی بر روی نوارگردان دویدند. غلظت ویتامین C پلاسما و مالون دی آلدئید (MDA) به عنوان شاخص استرس اکسیداتیو با استفاده از دستگاه HPLC، کراتین کیناز (CK) به عنوان شاخص آسیب عضلانی با استفاده از دستگاه اتوآنالایزر، و اینترلوکین شش (IL-6) به عنوان شاخص التهاب با استفاده از دستگاه الایزا اندازه‌گیری گردید. یافته‌ها: برای مقایسه غلظت آنتی‌اکسیدان پلاسما و شاخص‌های آسیب عضلانی، استرس اکسیداتیو و التهاب در هر گروه از روش اندازه‌گیری مکرر با تصحیح بونفرونی و برای مقایسه این شاخص‌ها در بین دو گروه از روش t مستقل استفاده گردید. سطوح ویتامین C پلاسما در گروه AO، دو ساعت پس از مصرف و تا ۲ ساعت پس از فعالیت به‌طور معنی‌داری افزایش یافت (P<۰/۰۵). سطوح CK در هر دو گروه پس از فعالیــت افزایش (P<۰/۰۵) و ۲۴ ساعت بعد از فعالیت در گروه OA تا حدود مقادیر اولیه خود کاهش یافت. سطوح مالون دی آلدئید سرم پس از انجام فعالیت در گروه P به‌طور معنی‌داری افزایش یافت (P<۰/۰۵) در حالی که در گروه OA افزایش معنی‌داری مشاهده نشد (P<۰/۰۵). سطوح IL-6 در هر دو گروه پس از فعالیت افزایش (P<۰/۰۵) و ۲۴ ساعت بعد تا حدود مقادیر اولیه خود کاهش یافت. نتیجه‌گیری:

نتایج حاصله حاکی از تأثیر مصرف ۵۰۰ میلی گرم ویتامین C، بر روی آسیب عضلانی و پراکسیداسیون چربی و عدم تأثیر آن بر روی التهاب می‌باشد.

کلید واژه‌های فارسی: رادیکال‌های آزاد، آنتی اکسیدان، کراتین کیناز، مالون دی آلدئید، اینترلوکین شش.

مقدمه

فعالیت بدنی سبب افزایش مصرف اکسیژن عضلات فعال بدن تا حدود ۱۰۰ تا ۲۰۰ برابر می‌شود (۱). از آنجایی که ۱ تا ۳ درصد اکسیژن مصرفی به رادیکال‌های آزاد تبدیل می‌شوند، افزایش مصرف اکسیژن سبب بیشتر شدن انتقال الکترون از طریق زنجیره تنفسی و در نتیجه افزایش تولید رادیکال‌های آزاد می‌شود (۲). به نظر می‌رسد دفاع آنتی‌اکسیدانی طبیعی بدن در حین فعالیت‌های طولانی مدت و شدید قادر به مقابله در برابر رادیکال‌های آزاد نمی‌باشد که این مسئله منجر به افزایش رادیکال‌های آزاد نسبت به آنتی‌اکسیدان‌ها می‌شود (۲).

رادیکال‌های آزاد به اجزای سلولی به ویژه لیپیدها حمله می‌کنند. حمله به لیپیدها باعث شروع واکنش‌های زنجیره‌ای خواهد شد که به آن اصطلاحا" پراکسیداسیون چربی[1] می‌گویند. محققین معتقدند پراکسیداسیون چربی می‌تواند با تخریب غشای لیپیدی سلول باعث افزایش خروج کراتین کیناز از سلول شود. از دیدگاه نظری، مصرف ویتامین C می‌تواند با شکار رادیکال‌های آزاد باعث کاهش پراکسیداسیون چربی شود (۲). بهرحال، تحقیقات قبلی انجام شده در مورد تأثیرات مصرف ویتامینC بر روی پراکسیداسیون سه نتیجه متفاوت داشته‌اند که عبارتند از: جلوگیری (۳و۴)، بدون تأثیر (۵ و ۶) و حتی افزایش پراکسیداسیون چربی (۷). دلایل احتمالی این تفاوت‌ها احتمالا" عبارتند از: تفاوت در نوع، مدت و شدت تمرین، اختلاف در ارزیابی و روش اندازه‌گیری پراکسیداسیون چربی، اختلاف نظر در میزان تأثیرگذاری آنتی اکسیدان‌ها در جلوگیری از پراکسیداسیون چربی ناشی از فعالیت از یک سو و تمایل زیاد ورزشکاران در استفاده از این آنتی اکسیدان‌ها از سوی دیگر، زمینه مساعدی را برای تحقیق در این زمینه به وجود آورده است (۸).

1. Lipid Peroxidation

در مورد تأثیر مدت مصرف ویتامین C بر روی پراکسیداسیون چربی نیز هنوز اختلاف نظر وجود دارد. گروهی از محققین به مصرف طولانی مدت اعتقاد دارند (۹، ۱۰، ۱۱). اغلب محققینی که معتقد به مصرف طولانی مدت بوده‌اند، ترکیبی از ویتامین‌های C و E را به عنوان مکمل مورد استفاده قرار داده‌اند، چرا که معتقدند جهت به اشباع رسیدن ویتامین E در پلاسما به چندین روز وقت نیاز است (۱۰ و ۱۲). در سوی دیگر، برخی از محققین معتقد به مصرف حاد هستند (۱۳، ۱۴). این گروه اعتقاد دارند که میزان ویتامین C پلاسما تقریبا" دو ساعت پس از مصرف به حد اشباع می‌رسد و ضمنا" مقادیر اضافی مصرفی از طریق کلیه از بدن دفع می‌شود، بنابراین نیازی به مصرف طولانی مدت این ویتامین وجود ندارد. آشتون[1] و همکارانش (۱۹۹۹) دو ساعت قبل از انجام فعالیت (رکاب زدن تا حد واماندگی)، به آزمودنی‌ها ۱۰۰۰ میلی گرم ویتامین C و یا پلاسبو دادند. مصرف ویتامین C در مقایسه با پلاسبو باعث افزایش معنی‌دار در میزان ویتامین C پلاسما و کاهش معنی‌دار پراکسیداسیون چربی گردید (۱۳). فعالیت‌های استقامتی یا آسیب‌زا باعث پاسخ استرسی مشابه با پاسخ ایمنی فاز حاد می‌شوند (۱۵). آسیب بافتی ناشی از فعالیت و یا افزایش تولید گونه‌های اکسیژن فعال، تولید سیتوکین‌ها را تحریک و باعث تنظیم مثبت آبشار التهابی می‌شود (۱۵ و ۱۶). در ابتدا، سیتوکین‌های موافق التهاب از قبیل عامل نکروز آلفا (TNF-α) و اینترلوکین یک بتا (IL-1ß) تولید می‌شوند. تولید این مواد باعث تحریک تولید اینترلوکین شش می‌شود (۱۷). اینترلوکین شش میانجی اصلی واکنش مرحله حاد می باشد که منجر به تولید پروتئین‌های مرحله حاد از قبیل CRP[2] می‌شود و دامنه پاسخ التهابی را با افزایش تولید سیتوکین‌های ضد التهابی، کاهش می‌دهد (۱۶). نوتروفیل‌ها، مونوسیت‌ها و لنفوسیت‌ها در محل التهاب به کار گرفته می‌شوند تا گونه‌های اکسیژن فعال و آنزیم‌های پروتئولیتیک تولید کرده و نهایتا" باعث پاک سازی و ترمیم بافت آسیب دیده شوند (۱۵ و ۱۷).

فرض بر این است که در پاسخ به فعالیت بدنی، گونه‌های اکسیژن فعال تولید سیتوکین‌ها را از سلول‌های مختلفی چون سلول‌های عضلانی تحریک می‌کنند (۱۸). بنابراین،

1. Ashton
2. C-Reacive Protein

مصرف آنتی اکسیدان‌ها ممکن است باعث کاهش پاسخ استرسی شود (۱۸). مطالعه در زمینه تأثیر مصرف ویتامین C بر روی تولید سیتوکین‌های ناشی از فعالیت، محدود و در عین حال دارای نتایج مختلفی بوده است. نتایج اکثر تحقیقات، حاکی از عدم تأثیر مصرف ویتامین C بر روی پاسخ سیتوکینی ناشی از فعالیت بوده است (۱۹)، اما در مقابل واسیکاپولوس[1] و همکارانش (۱۸) جلوگیری از افزایش عامل نکروز آلفا، اینترلوکین یک بتا و اینترلوکین شش را متعاقب مصرف ترکیبی از آنتی اکسیدان‌ها گزارش کردند. با توجه به ادبیات تحقیق، مسئله ارتباط بین گونه‌های اکسیژن فعال و تولید سیتوکین‌ها هنوز حل نشده است.

هدف از این مطالعه تعیین تأثیر مصرف حاد ۵۰۰ میلی گرم ویتامین C بر روی پراکسیداسیون چربی و التهاب متعاقب ۳۰ دقیقه دویدن بر روی نوارگردان با ۷۵٪ حداکثر اکسیژن مصرفی می‌باشد.

روش شناسی

تعداد ۱۶ نفر از دانشجویان سالم و فعال و ناآشنا با پروتکل تمرین به طور داوطلبانه در این تحقیق شرکت کردند. موضوع تحقیق، هدف و روش اجرای آن به آگاهی دانشجویان رسید. شاخص‌های اصلی برای شرکت در این تحقیق عبارت بودند از: عدم مصرف سیگار و الکل، عدم مصرف مکمل‌های آنتی اکسیدان، نداشتن سابقه بیماری تأثیرگذار، عدم مصرف داروهای ضد التهابی و داشتن سن پایین‌تر از ۳۰ سال. پس از گرفتن رضایتنامه، از آزمودنی‌ها تست حداکثر اکسیژن مصرفی بروس[2] گرفته شده و متعاقبا" ضربان قلب معادل ۷۵٪ حداکثر اکسیژن مصرفی به دست آمد. سپس آزمودنی‌ها به طور تصادفی به دو گروه آنتی اکسیدان[3] (AO) و پلاسبو[4] (P) تقسیم گردیدند. پس از اولین خون‌گیری، آزمودنی‌ها صبحانه استاندارد (دو عدد تخم مرغ) (۲۰) و یک کپسول ۵۰۰ میلی گرمی حاوی ویتامین C (گروه AO) و یا لاکتوز (گروه P) مصرف کردند و

1. Vassilakopoulos
2. Bruce
3. Antioxidant
4. Placebo

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 (معادل ۸۵٪ حداکثر ضربان قلب) مطابق با روش گلدفارب[1] و همکارانش، اجرا شد (۲۹). قبل از اجرای آزمون اصلی آزمودنی‌ها به مدت ۵ دقیقه و یا ۵۰٪ حداکثر اکسیژن مصرفی به گرم کردن خود پرداختند.

خون‌گیری پس از ۱۵ دقیقه ایستادن از ورید جلوی آرنج به عمل آمد. از هر آزمودنی ۵ بار و به ترتیب قبل از مصرف آنتی اکسیدان، ۲ ساعت پس از مصرف آنتی اکسیدان (بلافاصله قبل از انجام فعالیت)، بلافاصله، ۲ و ۲۴ ساعت پس از انجام فعالیت خون‌گیری صورت گرفت. تقریبا" ۱/۵ میلی لیتر از خون اخذ شده به لوله های استاندارد حاوی EDTA ریخته شده و بلافاصله با سرعت ۳۰۰۰ دور در دقیقه و به مدت ۴ دقیقه سانتریفوژ گردید تا پلاسما از سلول‌های خونی جدا شود. حدود ۲/۵ میلی لیتر از خون باقیمانده به مدت ۳۰ دقیقه در دمای ۳۷ درجه نگه‌داری شده و سپس به مدت ۱۵ دقیقه و با سرعت ۳۰۰۰ دور در دقیقه سانتریفوژ گردید تا سلول‌های خونی و فیبرین از سرم جدا شود. حدود ۳۰ میکرولیتر از پلاسما با ۳۰ میکرولیتر آب مقطر و ۶۰ میکرولیتر متافسفریک اسید ۱۰٪، در داخل میکروتیوب به مدت ۱۰ ثانیه ورتکس گردیده و پس از ۱۰ دقیقه قرار گرفتن در داخل یخ، به مدت ۱۰ دقیقه و با سرعت ۱۰۰۰۰ دور در دقیقه سانتریفوژ گردید و سپس بلافاصله جهت اندازه‌گیری ویتامین C مورد استفاده قرار گرفت. بخشی از سرم به آزمایشگاه انتقال یافت تا میزان کراتین کیناز و اینترلوکین شش خون اندازه‌گیری شود. پنجاه میکرولیتر از سرم نیز با ۲۵۰ میکرولیتر تری کلرو استیک اسید و ۷۰۰ میکرولیتر آب مقطر در داخل میکروتیوب ترکیب گردید و پس از ۵ دقیقه سانتریفوژ با سرعت g ۴۵۰۰ در داخل یخچال فریزر ۸۰- درجه قرار گرفت تا برای اندازه‌گیری MDA مورد استفاده قرار گیرد.

1. Goldfarb

ویتامین C با استفاده از دستگاه[۱] HPLC (جاسکو[۲]، ساخت کشور ژاپن) اندازه‌گیری شد. اندازه‌گیری ویتامین با استفاده از روش چانگ[۳] و همکارانش (۲۱) انجام گرفت. فاز ثابت دستگاه ستون C_{18} و فاز متحرک KH_2PO_4 ۰/۲ مولار دارای ۲ میلی مول EDTA با PH=۳ و Flow :۱ m1/min بود. تنظیم PH فاز متحرک با استفاده از اسید فسفریک ۸۵٪ (ساخت کمپانی مرک[۴] آلمان) صورت گرفت. ابتدا منحنی کالیبراسیون با تزریق محلول‌های استاندارد و با استفاده از روش‌های متداول به دست آمد. سپس ۵۰ میکرولیتر از محلول آماده شده از پلاسما توسط سرنگ هامیلتون به دستگاه تزریق گردیده و با استفاده از آشکارساز ماورا بنفش و در طول موج ۲۴۵ نانومتر اندازه‌گیری شد.

مالون دی آلدئید نیز با استفاده از دستگاه HPLC (جاسکو، ساخت کشور ژاپن) اندازه‌گیری MDA با استفاده از روش کاراتاش[۵] و همکارانش (۲۲) انجام گرفت. فاز ثابت دستگاه، ستون C_{18} و فاز متحرک KH_2Po_4 ۳۰ میلی مولار و متانول به نسبت ۶۵٪ به ۳۰٪ و با m1/min، Flow:۱/۵ بود. ابتدا منحنی کالیبراسیون با تزریق محلول‌های استاندارد و با استفاده از روش‌های متداول به دست آمد. سپس ۵۰ میکرولیتر از محلول آماده شده از سرم توسط سزنگ هامیلتون به دستگاه تزریق گردیده و با استفاده از آشکارساز ماورا بنفش و در طول موج ۲۵۴ نانومتر اندازه‌گیری شد.

کراتین کیناز با استفاده از دستگاه اتو آنالایزر (هیتاچی[۶]، ساخت مشترک آلمان و ژاپن) اندازه‌گیری گردید. برای اندازه‌گیری اینترلوکین شش هم از روش الایزا (داینکس[۷]، ساخت کشور آمریکا) استفاده گردید.

از آمار توصیفی برای محاسبه میانگین‌ها و انحراف استاندارد استفاده شد. برای مقایسه غلظت آنتی اکسیدان پلاسما و شاخص‌های استرس اکسیداتیو و آسیب عضلانی در هر گروه از روش اندازه‌گیری مکرر با تصحیح بونفرونی و برای مقایسه این شاخص‌ها در بین دو گروه از روش t مستقل استفاده گردید.

---

۱. کروماتوگرافی مایع با عملکرد بالا (High Performance Liquid Chromatography)

2. Jasco
3. Chung
4. Merck
5. Karatas
6. Hitachi
7. Dynex

یافته‌های تحقیق

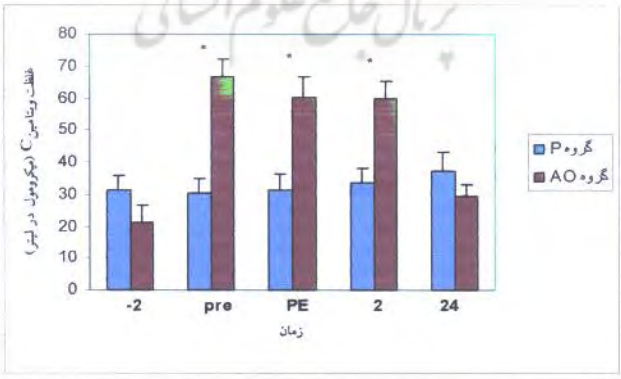
در جدول شماره ۱ میانگین و انحراف استاندارد ویژگی‌های فیزیولوژیکی و آنتروپومتریکی آزمودنی‌ها آورده شده است. در جدول شماره ۲ نیز، تغییرات غلظت ویتامین C، مالون دی آلدئید و کراتین کیناز در هر پنج مرحله خون‌گیری آورده شده است.

جدول۱. ویژگی‌های فیزیولوژیکی و آنتروپومتریکی آزمودنی‌ها ($\overline{X} \pm SEM$)

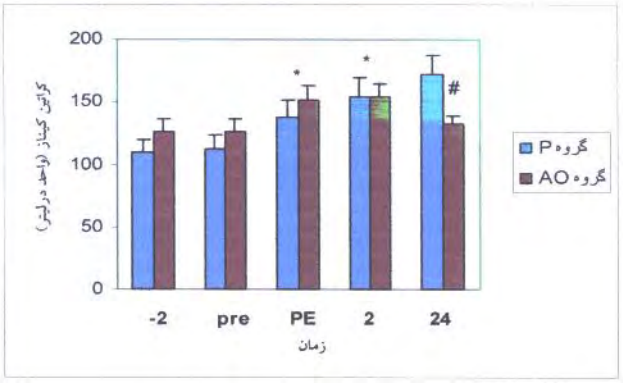
شاخص‌ها / گروه‌ها	سن (سال)	وزن (کیلوگرم)	قد (سانتی‌متر)	BMI (کیلوگرم بر مجذور متر)	Vo_{2max} لیتر/کیلوگرم در دقیقه
گروهP	۲۰/۸۸±۲/۱	۶۸/۳۸±۱۲/۵۶	۱۷۶/۴±۶/۵۹	۲۱/۵۴±۲/۸۲	۳۹/۲۵±۵/۴۷
گروهAO	۲۱/۵۰±۰/۷۶	۷۲/۳۸±۸/۷۵	۱۷۳/۱±۵/۸۲	۲۲/۷۸±۲/۸۲	۴۰/۶۳±۴/۶۶

جدول۲. غلظت ویتامین C, MDA, Ck و IL-6 در دو گروه و هر نوبت اندازه‌گیری ($\overline{X} \pm SEM$)

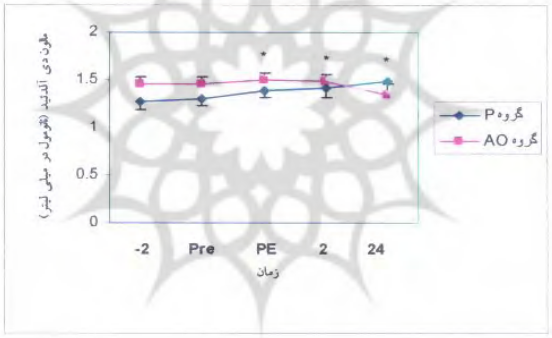
زمان اندازه‌گیری / گروه‌ها		بار اول (دو ساعت قبل از فعالیت)	بار دوم (بلافاصله قبل از فعالیت)	بار سوم (بلافاصله پس از فعالیت)	بار چهارم (دو ساعت پس از فعالیت)	بار پنجم (۲۴ ساعت پس از فعالیت)
ویتامین C (میکرو مول در لیتر)	گروهP	۳۱/۱۸±۴/۵	۳۰/۵۶±۴/۳	۳۱/۴۷±۴/۸	۳۳/۴۵±۴/۵	۳۱/۱۱±۶/۱
	گروهAO	۲۱/۳۲±۵/۴	۶۶/۵۳±۵/۶	۶۰/۱۴±۶/۷	۶۰/۵۵±۵/۵	۲۹/۵۷±۳/۶
MDA (نانومول در میلی لیتر)	گروهP	۱/۲۷±۰/۰۹	۱/۳۰±۰/۰۸	۱/۳۹±۰/۰۷	۱/۴۱±۰/۰۸	۱/۴۸±۰/۰۹
	گروهAO	۱/۴۶±۰/۰۷	۱/۴۶±۰/۰۷	۱/۵۰±۰/۱	۱/۴۸±۰/۰۸	۱/۳۵±۰/۰۷
CK (واحد در لیتر)	گروهP	۱۰۹/۱۳±۱۱/۲	۱۱۲/۵±۱۰/۵	۱۳۷/۰۰±۱۴/۵	۱۵۳/۶۲±۱۹/۶	۱۷۲/۴±۱۴/۵۶
	گروهAO	۱۲۶/۳۷±۹/۸	۱۲۶/۳۷±۹/۶	۱۵۱/۱۳±۱۲/۱	۱۵۴/۰±۱۰/۸	۱۳۲/۷۵±۶/۲۲
IL-6 (پیکوگرم در میلی لیتر)	گروهP	۱/۳۴±۰/۱	۱/۵۰±۰/۱	۲/۲۵±۰/۱	۲/۶۶±۰/۲	۱/۴۹±۰/۱
	گروهAO	۱/۲۱±۰/۰۷	۱/۲۳±۰/۰۶	۲/۲۶±۰/۰۹	۲/۴۵±۰/۱	۱/۱۹±۰/۱



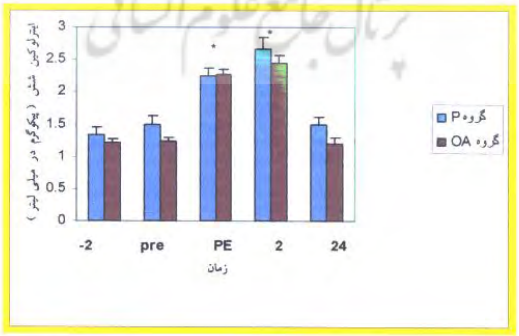
نمودار ۱. غلظت ویتامین C در دو گروه و هر نوبت اندازه‌گیری. علامت * نشانگر افزایش معنی‌دار غلظت ویتامین C در گروه Ao نسبت به گروه P و قبل از فعالیت می باشد (P< ۰/۰۵).



نمودار ۲. غلظت CK در دو گروه و هر نوبت اندازه‌گیری، علامت *نشانگر افزایش معنی‌دار CK در هر دو گروه نسبت به قبل از فعالیت و علامت # نشانگر کاهش CK در گروه AO نسبت به دو ساعت پس از فعالیت می باشد (P<۰/۰۵).



نمودار۳. غلظت MDA در دو گروه و هر نوبت اندازه‌گیری. علامت *نشانگر افزایش معنی‌دار MDA در گروه P نسبت به قبل از فعالیت می باشد (P<۰/۰۵).



نمودار ۴. غلظت اینترلوکین شش در دو گروه و هر نوبت اندازه‌گیری. علامت *نشانگر افزایش معنی‌دار اینترلوکین شش در هر دو گروه نسبت به قبل از فعالیت می باشد (P<۰/۰۵).

در گروه AO پس از مصرف ویتامین C غلظت ویتامین C به‌طور معنی‌داری افزایش می‌یابد (P<۰/۰۵) و پس از ۲۴ ساعت تقریبا" تا حدود مقادیر اولیه خود کاهش پیدا می‌کند (P<۰/۰۵). تفاوت معنی‌داری در بین دو گروه دو ساعت پس از مصرف، بلافاصله و دو ساعت پس از فعالیت مشاهده می‌شود (P<۰/۰۵).

میزان CK خون پس از فعالیت در هر دو گروه به‌طور معنی‌داری افزایش نشان می‌دهد (P<۰/۰۵). ضمنا" در گروه OA پس از ۲۴ ساعت نسبت به دو ساعت پس از فعالیت، کاهش معنی‌داری در غلظت CK ملاحظه می‌شود، حال آنکه در گروه P، CK همچنان به افزایش خود ادامه داده است. در بین دو گروه تفاوت معنی‌داری در مقادیر CK پلاسما ملاحظه نمی‌شود (P<۰/۰۵).

میزان MDA پلاسما در گروه P پس از فعالیت، نسبت به قبل از آن، افزایش معنی‌داری نشان می‌دهد، که این افزایش حتی تا ۲۴ ساعت پس از فعالیت نیز ادامه می‌یابد، اما در گروه AO میزان MDA پلاسما تا ۲۴ ساعت پس از فعالیت نسبت به بلافاصله قبل از فعالیت افزایش معنی‌داری نشان نمی دهد(P<۰/۰۵). ضمنا" در بین دو گروه تفاوت معنی‌داری در مقادیر MDA پلاسما ملاحظه نمی‌شود (P<۰/۰۵).

میزان اینترلوکین شش سرم نیز پس از فعالیت در هر دو گروه به‌طور معنی‌داری افزایش (P<۰/۰۵) و پس از ۲۴ ساعت تا حدود مقادیر اولیه کاهش نشان می‌دهد.

بحث و نتیجه‌گیری

هدف از این مطالعه، بررسی تأثیر مصرف ویتامین C دو ساعت قبل از یک جلسه فعالیت هوازی با ۷۵٪ حداکثر اکسیژن مصرفی به مدت ۳۰ دقیقه، بر روی شاخص‌های آسیب عضلانی، استرس اکسیداتیو و التهاب می‌باشد. 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[1] (۱۴)، گلیسون[2] (۲۳) و روکیتسکی[3] (۲۴) می باشد. علت عدم افزایش ویتامین C پس از فعالیت در گروه P

1. Thompson
2. Gleeson
3. Rokitski

می‌تواند احتمالا" ناشی از عدم افزایش ترشح کورتیزول به علت پایین بودن مدت و شدت تمرین نسبت به تحقیقات فوق باشد. افزایش کورتیزول می تواند متعاقبا" خروج اسید اسکوربیک را از غده آدرنال افزایش دهد و یا اینکه باعث حرکت اسیداسکوربیک از بافت‌های مختلف مثل گلبول‌های سفید و قرمز شود (۱۱). در گروه AO، غلظت پلاسمایی ویتامین C دو ساعت پس از مصرف ۵۰۰ میلی‌گرم از این ماده، باعث افزایش سطوح آن تا حدود سه برابر مقادیر اولیه گردید(۵/۶±۶۶/۵۳). در ضمن، غلظت ویتامین C، تا ۲ ساعت پس از فعالیت همچنان بالا باقی ماند و ۲۴ ساعت پس از فعالیت به حدود مقادیر اولیه خود رسید (۳/۶±۲۹/۵۷ میکرومول در لیتر). کاهش میزان ویتامین C در گروه AO پس از ۲۴ ساعت، می تواند دلیلی بر دفع مقادیر اضافی این ماده از پلاسما از طریق ادرار باشد. بنابراین، به نظر می رسد که مصرف طولانی مدت ویتامین C جهت جلوگیری از تولید رادیکال‌های آزاد ضرورتی نداشته باشد (۲۵).

افزایش شاخص آسیب عضلانی (CK)، مشابه با اغلب تحقیقات می‌باشد (۶، ۱۱، ۱۴، ۲۵). میزان CK خون ۲۴ ساعت پس از فعالیت در گروه AO برخلاف گروه P کاهش پیدا کرده است. کاهش معنی‌دار CK ۲۴ ساعت پس از فعالیت در گروه P، می‌تواند نشانگر تأثیر ویتامین C بر روی نفوذپذیری غشا نسبت به آنزیم CK باشد. این فرضیه با نتایج حاصل از MDA سرم نیز همخوانی دارد چرا که مصرف ویتامین C توانسته است از افزایش سطوح MDA نسبت به گروه P جلوگیری نماید. اسیدهای چرب غیر اشباع مستعد آسیب توسط رادیکال‌های آزاد هستند. به نظر می‌رسد مصرف ویتامین C در آزمودنی‌های این تحقیق توانسته است از پراکسیداسیون چربی به‌طور معنی‌داری جلوگیری نموده و متعاقبا" از افزایش نفوذپذیری آنزیم CK پیشگیری کند. نتایج حاصله با تحقیقات تامپسون و همکارانش (۶، ۱۴و ۲۵) همخوانی ندارد، چرا که در تحقیقات اخیر در هر دو گروه P و AO افزایش در سطوح MDA و CK مشاهده گردید که احتمالا" به علت عدم تأثیرگذاری آنتی اکسیدان و افزایش نفوذپذیری غشا نسبت به CK در اثر پراکسیداسیون چربی ناشی از استرس اکسیداتیو می‌باشد (۲۶).

افزایش غلظت MDA در بسیاری از انواع فعالیت‌ها مانند دو رفت و برگشت[1] (۱۴)، دوچرخه‌سواری (۱۳)، تمرینات مقاومتی (۲۷) و دو (۲۸) مشاهده گردیده است. در تحقیق حاضر الگوی تغییرات MDA تقریبا" مطابق با تغییرات ویتامین C می‌باشد که می‌تواند نشانگر تبدیل اسید اسکوربیک به رادیکال آن و جلوگیری از استرس اکسیداتیو با ممانعت از افزایش MDA باشد. در گروه AO، ۲۴ ساعت پس از فعالیت کاهش یافته است و حتی از مقادیر قبل از فعالیت هم کمتر شده است. به عبارتی مصرف ویتامین C توانسته است باعث تقویت سیستم آنتی اکسیدانی شده و از پراکسیداسیون چربی به‌طور معنی‌داری جلوگیری کند که البته با تحقیقات تامپسون (۱۴) و گلدفارب (۲۹) همخوانی ندارد. دلایل احتمالی ذیل می توانند توضیح مناسبی برای تفاوت نتایج باشند:

دلیل احتمال اول این است که دفاع آنتی اکسیدانی آزمودنی‌های تحقیق حاضر قبل از مصرف کافی نبوده است و مصرف ویتامین C توانسته 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 (۳۰ و ۳۱). نتیجه حاصل از تحقیق آشتون و همکارانش (۱۳) می‌تواند تأییدی بر این فرضیه باشد. میانگین ویتامین C پلاسما قبل از فعالیت در آزمودنی‌های آشتون و همکارانش ۵/۷۷±۲۶/۲۸ بود و پس از مصرف ۱۰۰۰ میلی گرم ویتامین C این میانگین تا حد ۸/۹۶±۱۱۷/۵۴ میکرومول در لیتر افزایش یافت و مصرف ویتامین در این آزمودنی‌ها توانست از این میانگین تا حد ۸/۹۶±۱۱۷/۵۴ میکرومول در لیتر افزایش یافت و مصرف ویتامین در این آزمودنی‌ها توانست از افزایش استرس اکسیداتیو به طور معنی‌داری 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 هیچ گونه فعالیت بدنی شرکت نداشتند. میانگین ویتامین C آزمودنی‌های تحقیق حاضر در حدود ۵/۴±۲۱/۳۲ میکرومول در لیتر بود که در مقایسه با تحقیقات مشابه بسیار پایین بود (بالای ۵۰ میکرومول در لیتر در اغلب تحقیقات). دلیل احتمالی دیگر آنکه فعالیت انجام شدن

1. Shuttle Run

توسط آزمودنی‌های تحقیق حاضر نسبت به تحقیقات مشابه از شدت و گاها" مدت کمتری برخوردار بود و شاید همین مسئله باعث شده است افزایش سیستم آنتی اکسیدانی توسط ویتامین C از افزایش استرس اکسیداتیو جلوگیری کند. ضمنا"، ترکیبی از عوامل فوق میتوانند در تأثیرگذاری مصرف آنتی اکسیدان بر روی استرس اکسیداتیو نقش داشته باشند.

گونه‌های اکسیژن فعال در پاسخ به فعالیت می‌توانند باعث استرس اکسیداتیو (۱۱) و تحریک پاسخ‌های التهابی شوند. بنابراین فرض می‌شود که مصرف آنتی اکسیدان‌ها می‌توانند از استرس اکسیداتیو ناشی از فعالیت جلوگیری کرده و در مقابل آسیب اکسیداتیو و التهاب نقش محافظتی داشته باشند (۱۸). در تحقیق حاضر، پس از انجام فعالیت، تفاوت معنی‌داری در بین دو گروه پلاسبو و آنتی اکسیدان از لحاظ میزان اینترلوکین شش مشاهده نمی‌شود. به نظر می‌رسد مصرف آنتی اکسیدان توانسته است از استرس اکسیداتیو جلوگیری نماید حال آنکه تأثیر معنی‌داری بر روی التهاب نداشته است. نتایج حاصله از این تحقیق پیشنهاد می کند که استرس اکسیداتیو و التهاب مستقل از یکدیگر هستند.

میزان افزایش اینترلوکین شش بسته به نوع پروتکل تمرینی متفاوت است. پس از مسابقه ماراتن، سطح اینترلوکین شش سرمی به بیش از ۱۰۰ برابر افزایش یافته است (۱۸)، در حالی که در مطالعه حاضر افزایش میزان اینترلوکین شش تقریبا" دو برابر بوده است. پروتکل‌های متفاوت تمرینی پاسخ‌های متفاوتی از لحاظ متابولیسم انرژی نشان می‌دهند که به ویژه به مصرف انرژی، کالری ورودی، مدت و شدت فعالیت بستگی دارند. تفاوت در متابولیسم انرژی ممکن است علت پاسخ‌های متفاوت اینترلوکین شش باشد (۳۲). اینترلوکین شش در هر گروه پس از فعالیت به‌طور مشابه افزایش یافته و پس از ۲۴ ساعت به سطوح اولیه خود بازگشته است. دو دلیل احتمالی در زمینه عدم تأثیر مصرف ویتامین C بر روی اینترلوکین شش از قرار ذیل اند:

اولا"، علت عدم تأثیر ویتامین C بر روی اینترلوکین شش می‌تواند ناشی از تغییرات بسیار کم این ماده در خون باشد. احتمالا" به علت عدم افزایش اینترلوکین شش تا حد بحرانی پایه، ویتامین C نتوانسته است این ماده را کاهش دهد (۳۴). ثانیا" به نظر می‌رسد ویتامین

C وقتی بر روی اینترلوکین شش پلاسما تأثیر می‌گذارد که نیازهای متابولیکی فعالیت بالا باشد (۳۳). در تحقیق حاضر، احتمالا" به علت نیازهای متابولیکی کم فعالیت، ویتامین C نتوانسته است بر روی اینترلوکین شش تأثیر بگذارد. ذخایر گلیکوژن عضله بر روی تغییرات اینترلوکین شش تأثیر می‌گذارند (۳۴). شاید در تحقیق حاضر به علت پایین بودن شدت و مدت فعالیت، تغییرات عمده‌ای در میزان گلیکوژن عضلات ایجاد نشده است.

در مجموع، نتایج حاصل از این تحقیق حاکی از تأثیر مصرف حاد ۵۰۰ میلی گرم ویتامین C بر روی مالون دی آلدئید به عنوان شاخص پراکسیداسیون چربی و عدم تأثیر آن بر روی اینترلوکین شش به عنوان شاخص التهاب و کراتین کیناز به عنوان شاخص آسیب عضلانی ۳۰ متعاقب دقیقه فعالیت با شدت ۷۵٪ حداکثر اکسیژن مصرفی می‌باشد.

منابع:

1. Astand, P. & Rodahl, K. (1986). Textbook of Work Physiology. *New York: McGraw-Hill.*
2. Halliwell, B. (1994). Free radicals and antioxidants: a personal view. *Nutr Rev* 52: 253-265.
3. Alessio, H., Goldfarb, A., & Cao, G. (1997). Exercise-induced oxidative stress befor and after vitamin C supplementation. *Int. J. Sport Nutr*. 7,pp.1-9.
4. Sanchez-Quesada, J., Jorba, O., Payes, A., Otal, C., Serra-Grima, R., Gonzalez-Sastre, F., & Ordonez-Lianos, J. (1998). Ascorbic acid inhibits the increase in low-density lipoprotein (LDL) susceptibility to oxidation and the proportion of electronegative LDL intduced by intense aerobic exercise. *Coronary Atrtery Dis*. 9, pp. 249-255.
5. Nieman, D., Henson, D., McAnulty, S., McAnulty, L., Swick, N., Utter, A., Vinci, D., Opiela, S., & Morrow, J. (2002). Influence of vitamin C supplementation on oxidative and immune changes after an ultramarathon. *J. Apple. Physiol.* 92, pp. 1970-1977.
6. Thompson, D., Williams, C., McGregor, S., Neicholas, C., McArdle, F., Jackson, M., Powell, J. (2001). Prolonged vitamin C supplementation and recovery from demanding exercise. *Int J Sport Nutr Exerc Metab*. 11,pp. 66-481.
7. Childs, A., Jacobs, C., Kaminski, T., Halliwell, B., & Leeuwenburgh, C. (2001). Supplementation with vitamin C and N-acetyl-cysteine increases oxidative stress in humans after an acute muscle injury induced by eccentric exercise. *Free Rad. Biol. Med* 31,pp.745-753.

8. Kanter, M.(1995). Free radical and Exercise: effects of nutritional antioxidant supplementation. Exerc. *Sport Sci. Rev*. 23,pp. 375-397.
9. Huang, H., Appel, L., Croft, K., Miller, E., Mori, T., and Puddey, I. (2002). Effects of vitamin C and vitamin E on in vivo lipid peroxidation: results of a randomized controlled trial. *Am. J. Clin. Nutr.* 76,pp.549-555.
10. Kanter, M., Nolte, L., and Holloszy, J. (1993). Effects of antioxidant vitamin mixture on lipid peroxidation at rest and postexercise. *J. Appl Physiol*. 74,pp.965-969.
11. Mastaloudis, A., Marrow, J., Hopkins, D., Devaraj, S., and Traber, M. (2004). Antioxidant supplementation prevents exercise-induced lipid peroxidation, but not inflammation, in ultramarathon runners. Free Radical Biol and Med. 36,pp. 1329-1341.
12. Sacheck, J., Milbury, P., Cannon, J., Roubenoff, R., & Blumberg, J. (2003). Effect of vitamin E and eccentric exercise on selected biomarkers of oxidative stress in young and elderly men. *Free Radic. Biol. Med.* 34, pp. 1575-1588.
13. Ashton, T., Young, I., Peters, J., Jones, E., Jackson, S., Davies, B., qnd Rowlands, C. (1999). Electron spin resonance spectroscopy, exercise and oxidative stress: an ascorbic acid intervention study. *J. Appl. Physiol*. 87,pp. 2032-2036.
14. Thompson, D., William, C., Kingsley, M., Nicholas, C., Lakomy, H., McArdle, f., and Jackson, M. (2001). Muscle soreness and damage parameters after prolonged intermittent shuttle-running following acute vitamin C supplementation. *Int J Sports Med* 22, pp. 68-75.
15. Cannon, J., & Blumberge, J. (2000). Acute phase immune responses in exercise. in: C. Sen, L. Packer and O. Hanninen, Editors, Handbook of oxidants and antioxidants in exercise. *Elsevier, New York* pp. 177-194.
16. Pedersen, B., Ruunsgaard, H., Ostrowski, K., Krabbe, K., Hansen, H., Krzywski, K., Toft, A., Sondergaard, S., Petersen, E., Ibfelt, T., & Schierling, P. (2000). Cytokines in aging and exercise. *Int. J. Sport Med*. 21 Suppl. 1,p. S4-S9.
17. Pedersen, B., Ostrowski, K., Rohde, T., & Brunnsgaard, H. (1998). The cytokine response to strenuous exercise. *Can. J. Physiol. Pharmacol*. 76,pp. 505. 511.
18. Vassilakopoulose, T., Karatza, M., Katsaounou, P., Kollintza, A., Zakynthinos, S., & Roussos, C. (2003). Antioxidants attenuate the plasma cytokine response to exercise in humants. J. Apple. Physiol. 94,pp.1025-1032.
19. Peters, E., Anderson, R., & Theron. A. (2001). Attenuation of increase in circulating cortisol and enhancement of the acute phase protein response in vitamin C supplemented ultramarathoners. *Int. J. Sport Med* 22, pp. 120-126.
20. Fischer, C.P., Hiscock, N.J., Penkova, M., Basu, S., Vessby, B., Kallner, A., Sjiberg, L.B., & Pedersen, B.K. (2004). Supplementation with vitamin C and E inhibits the release of interleukin-6 from contracting human skeletal muscle. *J Physiol* .558.2pp. 633-645.

21. Chung, W., Chung, J., Szeto, Y., Tomlinson, B., & Benzie, I. (2001). Plasma ascorbic acid: measurement, stability and clinical utility revisited. *Clin Biochem*. 34, pp.623-627.
22. Karatas, F., Karatepe, M., & Baysar, A. (2002). Determination of free malodialdehyde in human serum by high-performance liquid chromatography. Analytical Biochemistry. 311,pp.76-79.
23. Gleeson, M., Robertson, J., & Maughan, R. (1987). Influence of exercise on ascorbic acid status in man. *Clin. Sci*. 73,pp. 501-505.
24. Rokitski, L., Logemann, E., Sagredos, A., Murphy, M., Wetzel-Roth, W., & Keul, J.(1994). Lipid peroxidation and antioxidative vitamins under extreme endurance stress. *Acta Physiol. Scand*. 151,pp.149-158.
25. Thompson, D., Williams, C., Kingsley, M., Nicholas, C., Lakomy, J., McArdle, F., and Jackson, M. (2001). Muscle soreness and damage parameters after prolonged intermittent shuttle-running following acute vitamin C supplementation. *Int J Sports Med*. 22, pp. 68-75.
26. Jackson, M. (1996). Oxygen radical production and muscle damage during running exercise. In: Marconnet, P. Saltin, B., Komi, P., Poortmans, J. (eds). Human Muscular Function during Dynamic Exercise. *Med Sci Sport. Basel: Karger*, pp. 121-133.
27. McBride, J. Kraemer, W. Triplett-McBride, T., & Sebastianelli, W. (1995). Effect of resistance exercise on free radical production. *Med Sci Sports Exerc.* 13,pp.67-72.
28. Child, R., Wilkinson, D., Fallowfield, J., & Donnelly, A. (1998). Elevated serum antioxidant capacity and plasma malondialdehyde concentration in response to a simulated half-marathon run. *Med. Sci. Sports Exerce*. 30,pp. 1603-1607.
29. Goldfarb, A., Patrick, S., Bryer, S., & Uou, T. (2005). Vitamin C supplementation affects axidative stress blood markers in response to a 30- minute run at %75 VO2max. *Int J Sport Nutr Exerc Metab*. 15(3), pp.279-290.
30. Fishbaine, B., & Butterfeild, G. (1984). Ascorbic acid status of running and sedentary men. *Int J Vit Nutr Res.* 54,pp.273.
31. Robertson, J., Maughan, R., Duthie, G., & Morrice, P. (1991). Increased blood antioxidant systems of runners in response to training load. *Clin Sci.* 80, pp.661- 618.
32. Paczek, B., Bartlomiejczyk, I., Gabrys, T., Przybylski, J., Nowak, M., & Paczek, L. (2005). Lack of relationship between interlukin-6 and CRP levels in healthy male athletes. Immunology letters. 99: 136-140.
33. Thompson, D., Baily, M., Hill, J., Hurst, T., Powell, J., & Williams, C. (2004). Prolonged witamin C supplementation and recovery from eccentric exercise. *Eur J Applied Physiol*, 92,pp.133-138.
34. Pedersen, B., Steensberg, A., & Schierling, P. (2001). Muscle-derived interlukin-6: possible biological effects. *The J Physiol*. 536:329-337.