علوم زیستی ورزشی _ پاییز ۱۳۹۰
شمارهٔ ۱۰- ص ص : ۴۱ – ۲۵
تاریخ دریافت : ۱۶ / ۱۲ / ۸۹
تاریخ تصویب : ۰۵ / ۰۶ / ۹۰

تاثیر دو هفته مصرف ویتامین E بر پاسخ مولکول چسبان سلولی به فعالیت وامانده ساز

۱.حسین طاهری چادرنشین[۱] _ ۲. منا صحت
۱.دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزشی دانشگاه بیرجند،۲.کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزشی دانشگاه شهید بهشتی

چکیده

برای بررسی تاثیر مکمل‌دهی ویتامین E بر پاسخ مولکول چسبان سلولی نوع یک (ICAM-۱) به فعالیت واماندەساز، ۱۶ مرد فعال انتخاب و براساس $VO_{۲}max$ به دو گروه مکمل و دارونما تقسیم شدند. پس از ۱۴ روز مکمل‌دهی، آزمودنی‌های هر دو گروه فعالیت واماندەساز ۶۵ دقیقه‌ای را انجام دادند. نمونه‌های خونی قبل از دوره مکمل‌دهی، قبل و بلافاصله بعد از فعالیت واماندەساز گرفته شد. برای آنالیز داده‌ها از آزمون تحلیل واریانس و t وابسته استفاده شد. نتایج افزایش معنی‌دار ویتامین E سرمی را در گروه مکمل نشان داد (P=۰/۰۰۰). همچنین، ICAM-۱ سرمی در گروه‌های مکمل (P=۰/۱۲۸) و دارونما (P=۰/۰۹۵) افزایش غیرمعنی‌داری یافت. با وجود این، بین ICAM-۱ سرمی دو گروه مکمل و دارونما در هیچ یک از وهله‌های زمانی تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد (P=۰/۷۱۰). به‌طورکلی، مصرف ۴۰۰ واحد بین‌المللی ویتامین E به مدت ۱۴ روز (ایزومر توکوفرول) تاثیر معنی‌داری بر ICAM-۱ سرمی ناشی از فعالیت واماندەساز نداشت.

واژه‌های کلیدی

مولکول چسبان سلولی نوع یک (ICAM-۱)، فعالیت ورزشی واماندەساز، ویتامین E.

۱- نویسندهٔ مسئول : تلفن : ۰۹۱۵۸۰۶۳۹۵۷ Email:kh.taheri_62@yahoo.com

مقدمه

فعالیت بدنی، چندین سیستم تولیدکنندهٔ رادیکال آزاد[1] در سلول‌های بدن را فعال می‌کند که به دو منبع اصلی (نشت الکترون از میتوکندری طی تنفس هوازی، آنزیم‌های اگزانتین اکسیداز و NADPH اکسیداز) (۶) و فرعی (سلول‌های ایمنی منوسایت و لنفوسیت، پلاکت‌ها) تقسیم می‌شوند (۱۲). رادیکال‌های آزاد در مدار مولکولی خود یک الکترون جفت نشده دارند که عامل ناپایداری آنها محسوب می‌شود و برای رسیدن به پایداری باید با الکترون دیگری جفت شود، همین مسئله موجب نقش تخریبی آنها در بدن می‌شود (۲۴، ۱۷، ۹). رادیکال‌های آزاد موجب پراکسیداسیون غشای لیپیدی، آسیب پروتئین‌های سلولی و آسیب ساختارهای ژنتیکی سلول می‌شوند (۱۲، ۶، ۴). همچنین نشان داده شده است که فشار اکسایشی ناشی از فعالیت ورزشی موجب فعال‌سازی سلول‌های آندوتلیال و بیان مولکول‌های چسبان سلولی نوع یک (ICAM-۱)[2] می‌شود (۱۶، ۲۰، ۲۱).

مولکول‌های چسبان سلولی به دو صورت متصل به غشا و محلول وجود دارند (۲۴، ۱۷). مولکول چسبان سلولی متصل به غشا (mICAM-۱)[3] گلیکوپروتئین ۹۰ کیلودالتونی است که اغلب در سطح سلول‌های آندوتلیال بیان می‌شود (۲۴)، ولی کراتونسیت‌ها، فیبروبلاست‌ها و سلول‌های غیرآندوتلیالی مانند ماکروفاژها، لنفوسیت‌ها، منوسایت‌ها و سلول‌های عضله صاف عروقی نیز موجب بیان این مولکول چسبان می‌شوند (۱۷). مولکول‌های چسبان سلولی متصل به غشا به‌عنوان گیرنده‌ای برای سلول‌های ایمنی و به ویژه لوکوسیت‌ها عمل می‌کنند (۲، ۱). شکل محلول مولکول‌های چسبان سلولی (sICAM-۱)[4] از طریق پروتئولیز از سلول‌های آندوتلیال جدا و در گردش خون رها می‌شوند که در مقایسه با مولکول چسبان سلولی متصل به غشا حدود ۷ کیلودالتون وزن مولکولی کمتری دارند (۲۴). فرم محلول بیانگر بیان ICAM-۱ روی سلول‌های آندوتلیال بوده و شاخص کلینیکی عالی برای بیان التهاب و فعال‌سازی سلول‌های آندوتلیال عروقی است (۲۵، ۲، ۱).

1 - Free Radical
2 - Intercellular Adhesion Molecule-1 (ICAM-1)
3 - Membrane Intercellular Adhesion Molecule-1 (mICAM-1)
4 - Soluble Intercellular Adhesion Molecule-1 (sICAM-1)

فعالیت ورزشی حاد موجب افزایش موقت سطوح ICAM-۱ سرمی می‌شود (۴). در این زمینه نیلسن و لیبرگ[1] (۲۰۰۴) عنوان داشتند که سطوح ICAM-۱ پلاسمایی بعد از مسابقهٔ ماراتن به طور چشمگیری افزایش می‌یابد (۱۵). با وجود این، تمرین ورزشی طولانی‌مدت موجب کاهش ICAM-۱ سرمی می‌شود. سیکسیت و همکاران[2] (۲۰۱۰) و پاگلیسی و همکاران[3] (۲۰۰۸) به ترتیب متعاقب ۴ هفته تمرین ورزشی نظارتی‌شده (۶ ست ۱۵ دقیقه‌ای دوچرخه‌سواری با ۸۰ درصد ضربان قلب بیشینه و به مدت ۵ روز در هفته) و متعاقب ۶ هفته پیاده‌روی (۲ هفته اول ۱۰ دقیقه، دو هفتهٔ دوم ۲۰ دقیقه و ۲ هفتهٔ سوم ۳۰ دقیقه در روز) در بیماران مبتلا به آرتریت کرونری و در مردان و زنان ۵۰ تا ۷۰ سال و کاهش سطوح ICAM-۱ سرمی را گزارش کردند (۱۶، ۲۰).

سطوح ICAM-۱ سرمی در بیماری‌های پرفشار خونی، آترواسکلروز، انفارکتوس میوکارد، بیماری سرخرگی محیطی و دیابت نوع دو افزایش می‌یابد (۲۵، ۲۱، ۲۰، ۱۴، ۱۰، ۸، ۵). مولکول چسبان سلولی نوع یک موجب چسبیدن سلول‌های موجود در خون به سطح شریان‌ها می‌شود و این یکی از نخستین وقایع شناسایی‌شده در فرایند آترواسکلروز محسوب می‌شود (۲، ۱). در این زمینه محققان از رویکردهای مختلفی برای کاهش فعال‌سازی سلول‌های آندوتلیال و در پی آن بازداری بیان ICAM-۱ روی سلول‌های آندوتلیال استفاده کرده‌اند. یکی از این رویکردها، استفاده از مکمل‌های آنتی اکسیدانتی به ویژه آنتی‌اکسیدانت ویتامین E برای کاهش سطوح ICAM-۱ است (۲۲، ۲۱، ۱۴، ۹، ۷). در این زمینه، تاهایر و همکاران[4] (۲۰۰۵) متعاقب شش ماه مکمل‌دهی ویتامین E (۴۰۰ واحد بین‌المللی روزانه) کاهش سطوح ICAM-۱ سرمی را در بیماران مبتلا به تنگی آئورت[5] گزارش کردند (۲۱). دام و همکاران[6] (۲۰۰۳) نیز با تحقیق در سطح سلول‌های کشت‌شده نشان دادند که بیان ICAM-۱ روی سلول‌های آندوتلیال به طور جزئی و غیرمعنی‌داری با اضافه کردن H_2O_2 افزایش می‌یابد، ولی اضافه کردن آلفاتوکوفرول به محیط کشت موجب کاهش بیان ICAM-۱ می‌شود (۷). از طرفی، دام و همکاران (۲۰۰۳) با ۱۲ هفته مکمل‌دهی دی ل آلفا توکوفرول (۸۰۰ واحد بین‌المللی) کاهش معنی‌دار سطوح ICAM-۱ پلاسمایی

1 - Nielsen and Lyberg
2 - Sixt et al
3 - Puglisi et al
4 - Tahir et al
5 - Aortic Stenosis
6 - Dam et al

را گزارش کردند (۷). ناپائو و همکاران[1] (۲۰۰۲) بیان داشتند که متعاقب مصرف غذای پرچرب (۷۶۰ کیلوکالری)، سطوح ICAM-۱ خون افزایش می‌یابد، با وجود این مصرف ویتامین E توام با مصرف غذای پرچرب از افزایش سطوح ICAM-۱ ناشی از مصرف غذای پر چرب جلوگیری کرد (۱۴). در مورد اثرگذاری ایزومر دوم ویتامین E (توکوترینول) روی ICAM-۱، تریایولت و همکاران[2] (۲۰۰۲) عنوان داشتند که توکوترینول (۲۵ میکرومول بر لیتر به مدت ۲۰ ساعت) به طور چشمگیری موجب کاهش بیان سطحی ICAM-۱ (۴۰ درصد) و اتصال مونوسایت‌ها به سلول‌های آندوتلیال (۶۳ درصد) می‌شود (۲۲). همچنین در مورد نقش ویتامین E روی بیان ICAM-۱ در دیگر سلول‌ها، هپنر و همکاران[3] (۱۹۹۸) بیان داشتند که اضافه کردن ویتامین E (مقادیر ۱۰، ۲۰ و ۱۰۰ میکروگرم ویتامین E به میلی‌لیتر) به سلول‌های میکروگلیال کشت‌شده موجب تنظیم کاهشی بیان ICAM-۱ در سلول‌های مدنظر می‌شود (۹).

همان‌طورکه بیان شد، فعالیت ورزشی موجب افزایش رادیکال‌های آزاد در بدن می‌شود (۱۲، ۶، ۴). این رادیکال‌های آزاد موجب افزایش سطوح ICAM-۱ سرمی و رخداد شرایط پاتولوژیکی مانند آترواسکلروز، انفارکتوس میوکارد، بیماری سرخرگی محیطی و دیابت نوع دو در بدن می‌شود (۵، ۸، ۱۰، ۱۴، ۲۰، ۲۱، ۲۵). نشان داده شده است که استفاده از مکمل‌های آنتی‌اکسیدانتی ویتامین E، سطوح ICAM-۱ سرمی را کاهش می‌دهد (۷، ۹، ۱۴،۲۱، ۲۲). با وجود این، تحقیقی در زمینهٔ مکمل‌دهی ویتامین E و تغییر سطوح ICAM-۱ سرمی ناشی از فعالیت ورزشی صورت نگرفته است. بنابراین هدف تحقیق حاضر این است که نشان دهد آیا دو هفته مصرف ویتامین E پاسخ ICAM-۱ به فعالیت وامانده‌ساز را تغییر می‌دهد یا نه؟

پژوهشگاه علوم انسانی و مطالعات فرهنگی
پرتال جامع علوم انسانی

روش تحقیق

آزمودنی‌ها: در این تحقیق از بین دانشجویان دانشگاه شهید بهشتی که به صورت داوطلبانه در این تحقیق شرکت کرده و پرسشنامهٔ فعالیت بدنی بک[4] (۳) را کامل کرده بودند، ۱۶ آزمودنی فعال (حداقل ۶ ماه فعالیت

1 - Nappo et al
2 - Theriault et al
3 - Heppner et al
4 - Baeck Questionnaire of Habitual Activity

منظم و هر هفته حداقل ۳ جلسه فعالیت فیزیکی داشتند) انتخاب شدند (۱۳). وضعیت سلامت آزمودنی‌ها مبنی بر نداشتن هرگونه بیماری قلبی ـ عروقی، بیماری آترواسکلروز، هایپرلیپیدمی، پرفشارخونی، دیابت، سرطان، سابقهٔ مصرف سیگار یا هر نوع دارو و مکمل از طریق پرسشنامهٔ سلامت عمومی که محققان طراحی کرده بودند، بررسی شد. پس از توضیحات اولیه در مورد هدف، نحوهٔ اجرای آزمون و خطرهای احتمالی آن آزمودنی‌ها رضایت نامه را تکمیل کردند. در جدول ۱ ویژگی‌های توصیفی آزمودنی‌ها ارائه شده است.

جدول ۱- ویژگی‌های توصیفی آزمودنی‌ها (انحراف معیار ± میانگین)

	گروه مکمل	گروه دارونما
سن (سال)	۲۳/۶۲ ± ۱/۹۹	۲۳/۱۲ ± ۲/۶۹
حداکثر اکسیژن مصرفی (میلی لیتر کیلوگرم در دقیقه)	۳۹/۹۲ ± ۱/۹۸	۴۰/۷۱ ± ۲/۱۹
شاخص تودهٔ بدنی (کیلوگرم / مترمربع)	۲۳/۹۷ ± ۲/۹۰	۲۳/۰۵ ± ۲/۴۵
چربی بدن (درصد)	۱۴/۷۸ ± ۰/۹۳	۱۴/۳۰ ± ۱/۳۵
نسبت دور کمر به باسن	۰/۸۷ ± ۰/۳۲	۰/۸۴ ± ۰/۴۸

روش اجرا

این تحقیق در آزمایشگاه فیزیولوژی ورزش دانشگاه شهید بهشتی انجام گرفت. به این منظور ابتدا ویژگی‌های آنتروپومتریکی (شاخص تودهٔ بدنی (BMI)[1]، درصد چربی بدن، نسبت دور کمر به باسن (WHR)[2] و حداکثر اکسیژن مصرفی آزمودنی‌ها تعیین شد. برای تعیین BMI از نسبت وزن بر حسب کیلوگرم به مجذور قد بر حسب متر و برای اندازه‌گیری درصد چربی بدن از سه چین قفسهٔ سینه، شکمی و رانی و از روش جاکسن و پولاک[3] و به وسیلهٔ کالیپر اسلیم گاید[4] (ساخت آمریکا) استفاده شد (۳). همچنین، برای تعیین WHR از اندازهٔ دور باریک‌ترین قسمت بین ستیغ خاصره و لبهٔ دنده‌ای تقسیم بر اندازهٔ برجسته‌ترین ناحیهٔ دور باسن استفاده شد (۳). از آنجا که BMI و درصد چربی بدن و به ویژه چربی شکمی با سطوح ICAM-۱ سرمی همبسته‌اند،

1 - Body Mass Index
2 - Waist - to - Hip Ratio
3 - Jackson and Pollock Method
4 - Slim Guide Caliper

ویژگی‌های آنتروپومتریکی اندازه‌گیری شد(۴، ۱۹،۱۵). برای تعیین حداکثر اکسیژن مصرفی (VO_2max)[1] از دوچرخه کارسنج مونارک[2] (ساخت سوئد) و دستگاه گاز آنالیزورکورتکس متالایزر تری بی[3] (ساخت آلمان) استفاده شد. برای تعیین VO_2max، ابتدا آزمودنی‌ها به مدت ۵ دقیقه بدون بار رکاب زدند. سپس بارکار[4] ۵۰ وات اضافه شد و به مدت ۲ دقیقه در این بار کار رکاب زدند. در ادامه به ازای هر دقیقه ۲۵ وات بارکار افزایش یافت، تا اینکه فرد به واماندگی رسید (۱۳). آزمودنی‌ها برای رسیدن به حداکثر تلاش اجرایی به‌صورت کلامی تشویق شدند. ضوابط رسیدن به حداکثر اکسیژن مصرفی عبارت بود از: ضربان قلب بیش ۹۰ درصد ضربان قلب بیشینه (سن - ۲۲۰)، نسبت تبادل تنفسی بیش از ۱/۱ و به فلات رسیدن اکسیژن مصرفی با وجود افزایش شدت تمرین. رسیدن به ۲ معیار از ۳ معیار مذکور برای متوقف کردن پروتکل کافی بود (۱۳). آزمودنی‌ها سپس براساس VO_2max به دو گروه ۸ نفرهٔ مکمل و دارونما تقسیم شدند و به مدت ۱۴ روز مکمل و دارونما مصرف کردند. گروه مکمل ۱۴ کپسول ویتامین E (۴۰۰ واحد بین‌المللی) (دی آلفا توکوفریل استات)[5] ساخت آمریکا (شرکت وایتان فارماکیوتیکال) [6] را به مدت ۱۴ روز و ۴۵ دقیقه قبل از صرف شام مصرف کردند. در ترکیب این مکمل ژلاتین و گلیسرین (برای کمک به جذب بیشتر این مکمل) نیز به کار رفته بود، از این رو شرکت سازنده درجهٔ خلوص این ویتامین در ترکیب مکملی آن را بسته به سیستم آنالیزی بین ۹۸ تا ۱۰۲ درصد گزارش کرده بود. گروه دارونما نیز ۰/۴ گرم آمیلیوم (نشاسته) را به مدت ۱۴ روز و ۴۵ دقیقه قبل از صرف شام مصرف کردند (۶). آمیلیوم توسط متخصصان پژوهشکدهٔ غدد و متابولیسم اندازه‌گیری و در داخل کپسول‌های زردرنگ قرار داده شد. آزمودنی‌های این تحقیق ساکن خوابگاه بودند و در این دورهٔ زمانی از برنامهٔ غذایی دانشگاه پیروی می‌کردند. از آزمودنی‌ها خواسته شد که از خوردن مواد غذایی غنی از ویتامین E مانند روغن خرما، خرما، سویا، ماهی، گوجه فرنگی و سس گوجه فرنگی و مواد مکمل دیگر طی دورهٔ مکمل‌دهی خودداری کنند (۱۲، ۶). بعد از ۱۴ روز بار دیگر از آزمودنی‌ها درخواست شد که به آزمایشگاه فیزیولوژی ورزش دانشگاه مراجعه کنند و فعالیت وامانده‌ساز را انجام دهند. پروتکل ورزشی وامانده‌ساز به مدت ۶۵ دقیقه روی

1 - Maximal Oxygen Consumption
2 - Monark
3 - Metalyzer 3B Cortex
4 - Workload
5 - Alpha Di Tocopheril Acetate
6 - Vitane Pharmaceuticals Inc.

دوچرخهٔ کارسنج مونارک (ساخت سوئد) انجام گرفت. در این پروتکل ورزشی برای کنترل شدت از شاخص حداکثر اکسیژن مصرفی VO_2max استفاده شد. پروتکل به این صورت بود که آزمودنی‌ها ۲۰ دقیقهٔ اول را با ۵۰ درصد VO_2max (rpm برابر ۶۰) شروع به رکاب زدن کردند. در ادامه، آزمودنی‌ها ۴۰ دقیقهٔ بعدی را با ۶۵ درصد VO_2max (rpm برابر ۶۰) رکاب زدند. در نهایت آزمودنی‌ها در بالاترین حد تلاش (rpm برابر ۶۰) تا رسیدن به واماندگی ۵ دقیقه (در زمان اجرای تست آزمایشی مشخص شد که اضافه کردن هر یک دقیقه بار به مقدار ۲۵ وات آزمودنی‌ها را در مدت ۵ دقیقه به واماندگی کامل می‌رساند) به طور مداوم رکاب زدند (۱۸). تست آزمایشی هم برای آزمون تعیین VO_2max و هم برای اجرای پروتکل وامانده‌ساز به صورت تصادفی در مورد یکی از آزمودنی‌ها انجام گرفت و تعدیلات لازم از لحاظ سختی و شدت کار به عمل آمد.

تجزیه و تحلیل آزمایشگاهی

در این تحقیق قبل از دورهٔ مکمل‌دهی، قبل از اجرای وامانده‌ساز (به عبارتی بهتر بعد از دورهٔ مکمل‌دهی) و بلافاصله بعد از اجرای وامانده‌ساز، از ورید آنتی‌کوبیتال آزمودنی‌ها در حالت نشسته خون (۲ سی سی در هر مرحله) گرفته شد. نمونه‌های خونی به منظور جداسازی سرم و اندازه‌گیری مولکول چسبان سلولی نوع یک و ویتامین E به آزمایشگاه بیوشیمی پژوهشکده متابولیسم و غدد درون‌ریز دانشگاه شهید بهشتی انتقال داده شدند. در نمونهٔ سرمی احتمال تداخل عامل ضد انعقاد روی فاکتور مورد اندازه‌گیری وجود ندارد (در تهیه سرم برخلاف پلاسما به مادهٔ ضد انعقاد نیازی نیست). ازاین رو برای سنجش ICAM-۱ که در سرم و پلاسما اندازه-گیری آن ممکن است، نمونه‌گیری سرمی ارجح‌تر است. برای جداسازی سرم و سانتریفیوژ کردن خون از دستگاه اپندورف[1] (ساخت آلمان) (به مدت ۱۰ دقیقه و با سرعت ۳۰۰۰ دور در دقیقه و در دمای ۴ درجه سانتی‌گراد) استفاده شد. برای تجزیه و تحلیل داده‌های ویتامین E از کیت ایزی‌کالریمتریک ویتامین E[2] ساخت چین (شرکت مهندسی نانجینگ جیانچنگ[3]) و برای تجزیه و تحلیل داده‌های ICAM-۱ از کیت الایزا[4] (شرکت ژن-ژن- پراب دیاکلون SAS[5]) ساخت فرانسه استفاده شد.

1 - Ependourffe
2 - Vitamin E Colorimetric Assay Kit
3 - Nanjing Jiancheng Bioengineering Institute
4 - ICAM1 Elisa Kit
5 - Gen- Probe Dioclone SAS

تجزیه و تحلیل آماری

برای تجزیه و تحلیل داده‌ها از نرم‌افزار SPSS (بستهٔ آماری برای علوم اجتماعی)[1] نسخهٔ ۱۶ و از آزمون کلموگروف- اسمیرنف[2] برای تعیین نرمال بودن توزیع داده‌ها استفاده شد. مشخص شد که داده‌های تحقیق طبیعی‌اند. بنابراین، برای آزمون معنی‌داری تغییرات سطوح ویتامین E سرمی از روش آماری تحلیل واریانس دوطرفهٔ ۲×۲ با عامل بین‌گروهی، برای آزمون معنی‌داری اثر فعالیت وامانده‌ساز روی سطوح ICAM-۱ سرمی در دو گروه از t تست وابسته و برای آزمون معنی‌داری تفاوت ICAM-۱ سرمی بین دو گروه مکمل و دارونما از روش آماری تحلیل واریانس دوطرفه ۲×۲ با عامل بین‌گروهی استفاده شد. سطح معنی‌داری ۰/۰۵ >P تعیین شده بود. داده‌ها به‌صورت (انحراف معیار± میانگین) گزارش شده‌اند.

نتایج و یافته‌های تحقیق

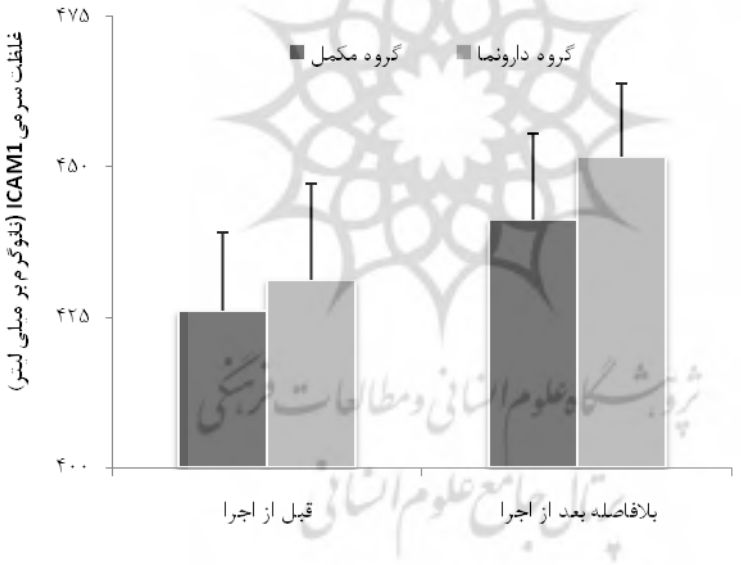
نتایج نشان داد که دو هفته مصرف مکمل ویتامین E سطوح ویتامین E سرمی افراد فعال را افزایش می دهد (P=۰/۰۰۰) (جدول ۲). همچنین یک وهله فعالیت وامانده‌ساز موجب افزایش غیرمعنی‌دار سطوح ICAM-۱ سرمی در گروه مکمل (P = ۰/۱۲۸) و افزایش غیرمعنی‌دار سطوح ICAM-۱ سرمی در گروه دارونما شد (P = ۰/۰۹۵) (شکل ۱). با وجود این، نتایج نشان داد که تفاوت معنی‌داری بین سطوح ICAM-۱ سرمی در دو گروه مکمل و دارونما در هیچ‌یک از وهله‌های زمانی قبل و بلافاصله بعد از اجرا وجود ندارد (P = ۰/۷۱۰) (شکل ۱)، هرچند میانگین سطوح ICAM-۱ سرمی گروه مکمل نسبت به گروه دارونما در دو حالت قبل (۱۳/۱۴ ± ۴۲۶ در برابر ۱۵/۹۴ ± ۴۳۱/۲) و بلافاصله بعد از اجرای وامانده‌ساز (۱۴/۳۹± ۴۴۱/۲۳ در برابر ۱۲/۱۷ ± ۴۵۱/۷) کمتر بود.

1 - Statistical Package for the Social Sciencess
2 - Kolmogrov-Smirnov

جدول ۲- آماره‌های توصیفی ویتامین E قبل و بعد از مکمل‌دهی (انحراف معیار ± میانگین)

	سطوح ویتامین E قبل از مکمل دهی (میکروگرم بر میلی لیتر)	سطوح ویتامین E بعد از مکمل دهی (میکروگرم بر میلی لیتر)
گروه مکمل	۱۰/۶۲± ۰/۱۴	۱۱/۶۳± ۰/۱۶*
گروه دارونما	۱۰/۴۵± ۰/۱۷	۱۰/۵۵± ۰/۱۱

*بیانگر تفاوت معنی دار بین دو گروه مکمل و دارونما بعد از دو هفته مکمل دهی



شکل ۱- پاسخ ICAM-۱ سرمی به یک وهله فعالیت وامانده‌ساز و تفاوت سطوح ICAM-۱ سرمی بین دو گروه مکمل و دارونما در دو وهلهٔ زمانی قبل و بلافاصله بعد از اجرا

بحث و نتیجه‌گیری

مصرف ویتامین E موجب افزایش سطوح ویتامین E سرمی شد. کئونگ و همکاران[1] (۲۰۰۶)، تاهایر و همکاران (۲۰۰۵)، اکنومیدس و همکاران[2] (۲۰۰۵) و آپ‌ریچارد و همکاران[3] (۲۰۰۰) نیز افزایش سطوح ویتامین E سرمی را متعاقب مصرف ویتامین E گزارش کردند (۲۳، ۲۱، ۱۲، ۸). کئونگ و همکاران (۲۰۰۶) با مکمل-دهی ایزومر توکوترینول ویتامین E، افزایش سطوح توکوفرول سرمی را گزارش کردند. سازوکار این رخداد مشخص نیست، اما به‌نظر می‌رسد که توکوترینول در بدن به توکوفرول تبدیل می‌شود یا در زمان برداشت از خون و انتقال به بافت‌های ذخیره‌ای با توکوفرول معاوضه می‌شود (۱۲).

تاهایر و همکاران (۲۰۰۵) در تحقیق خود از مکمل ویتامین E توام با ویتامین C استفاده کردند. نشان داده شده است که ویتامین C از تجزیهٔ ویتامین E جلوگیری کرده و در شرایط کاهش ویتامین E در بازیافت مجدد آن مشارکت می‌کند (۱۰، ۱۲). اکنومیدس و همکاران (۲۰۰۵) و آپ ریچارد و همکاران (۲۰۰۰) به ترتیب با ۱۲ ماه (۱۸۰۰ واحد بین‌المللی در روز) و ۴ هفته (۸۰۰ واحد بین‌المللی در روز) مکمل‌دهی ویتامین E افزایش سطوح ویتامین E سرمی را گزارش کردند (۲۳، ۸). به‌طورکلی، محققان معتقدند که سطوح ویتامین E سرمی بسته به طول دورهٔ مکمل‌دهی (۲۳)، مصرف توام ویتامین C (۲۱)، مقادیر مصرفی ویتامین E (۲۳، ۸) و نوع ایزومر مصرفی و سطوح پایه‌ای ویتامین E آزمودنی‌ها (۱۲) تغییر خواهد کرد. با وجود این، باید در نظر داشت که آنتی‌اکسیدان‌های تغذیه‌ای مختلفی (ویتامین C، آلفا لیپوئیک اسید، بتا کارتن، یوبیکینون و ...) وجود دارند که موجب افزایش سطوح آنتی‌اکسیدانی سرمی می‌شوند و ممکن است بر بارگیری ویتامین E سرمی تاثیر داشته باشند. ازاین رو توصیه می‌شود که در تحقیقات بعدی سطوح آنتی‌اکسیدانی آزمودنی‌ها توام با سطوح ویتامین E آزمودنی‌ها بررسی شود.

فعالیت ورزشی وامانده‌ساز موجب افزایش غیرمعنی‌داری سطوح ICAM-۱ سرمی شد. با وجود این، آکی موتو و همکاران[4] (۲۰۰۲) متعاقب ۳۰ دقیقه دویدن روی نوارگردان با شیب منفی در آستانهٔ تهویه‌ای هر فرد

1 - Keong et al
2 - Economides et al
3 - Upritchard et al
4 - Akimoto et al

افزایش معنی‌دار غلظت پلاسمایی ICAM-۱ را گزارش کردند. به نظر می‌رسد که آسیب عضلانی ناشی از این نوع فعالیت ورزشی موجب مهاجرت لکوسیت‌ها به ناحیهٔ صدمه شد، و از این راه موجب ایجاد شرایط التهابی ـ اکسایشی و افزایش ICAM-۱ پلاسمایی می‌شود (۴). نیلسن و لیبرگ (۲۰۰۴) در تحقیق روی دوندگان ماراتن مرد و زن دریافتند که سطوح ICAM-۱ پلاسمایی بعد از مسابقهٔ ماراتن (۳:۳۰ ساعت) به طور چشمگیری افزایش می‌یابد. بنابراین بخشی از افزایش سطوح ICAM-۱ ممکن است ناشی از مدت زمان فعالیت ورزشی باشد، زیرا مدت زمان فعالیت ورزشی در تحقیق حاضر خیلی کمتر از تحقیق نیلسن و لیبرگ بود (۱۵). عوامل مختلفی در حین فعالیت ورزشی سطوح ICAM-۱ سرمی را افزایش می‌دهند. در بیشتر تحقیقات افزایش سایتوکاین‌های التهابی (۷، ۹، ۱۴، ۱۶، ۱۷، ۱۹، ۲۵)، شیراسترس (نیروی اصطکاکی ناشی از جریان خون با دیوارهٔ عروقی) (۱۵، ۱۶، ۱۷، ۲۵)، افزایش اکسایش لیپوپروتئین با چگالی پایین (LDL)[1] (۷، ۱۱، ۱۷، ۱۹، ۲۳، ۲۴) و فشار اکسایشی (۴، ۷، ۹، ۱۴، ۱۵،۱۶،۱۷، ۲۱) عامل افزایش سطوح ICAM-۱ سرمی ناشی از فعالیت ورزشی عنوان شده است.

مهم‌ترین یافتهٔ تحقیق حاضر این است که مصرف ویتامین E تفاوت معنی‌داری را در سطوح ICAM-۱ سرمی دو گروه مکمل و دارونما در دو وهلهٔ زمانی قبل و بلافاصله بعد از فعالیت ورزشی واماندەساز موجب نمی‌شود. در این راستا، هایدونک و همکاران[2] (۲۰۰۴) و هادکوف و همکاران[3] (۲۰۰۶) به ترتیب با ۵ هفته مکمل‌دهی ویتامین E (۴۰۰ میلی‌گرم/ روزانه) در بیماران همودیالیز مزمن و ۴ هفته مصرف ویتامین C (۵۰۰ میلی‌گرم/روزانه) در افراد سیگاری عدم تغییر در سطوح ICAM-۱ سرمی را نسبت به مصرف دارونما گزارش کردند (۱۰، ۱۱). با وجود این، نتایج تحقیق حاضر با نتایج تحقیق تاهایر و همکاران (۲۰۰۵)، دام و همکاران (۲۰۰۳)، آنتانیداز و همکاران[4] (۲۰۰۳)، تریایولت و همکاران (۲۰۰۲) مغایر است (۵، ۷، ۲۱، ۲۲). تاهایر و همکاران (۲۰۰۵) پس از شش ماه مکمل‌دهی ویتامین E (۴۰۰ واحد روزانه)، کاهش سطوح ICAM-۱ سرمی را در بیماران مبتلا به تنگی آئورت گزارش کردند (۲۱). آزمودنی‌ها تحقیق آنها داروهای استاتین[5]، بتابلوکرها[6]،

1 - Low Density Lipoprotein (LDL)
2 - Hoydonck et al
3 - Hodkova et al
4 - Antoniades et al
5 - Statins
6 - β- blockers

آسپرین[1]، بازدارنده آنزیم تجزیه‌کنندهٔ آنژیوتنسین[2] را در طول تحقیق مصرف می‌کردند و عنوان شده که این داروها از طریق کاهش حساسیت اکسایش LDL موجب کاهش سطوح ICAM-۱ سرمی می‌شوند (۲۱، ۲۳). بنابراین مکمل‌دهی ویتامین E نمی‌تواند تنها عامل کاهش ICAM-۱ سرمی در تحقیق آنها باشد. دلیل ناهمسو بودن با نتایج تحقیق دام و همکاران (۲۰۰۳) این است که آنها تحقیق خود را در سطح کشت سلولی انجام دادند و با اضافه‌کردن H_2O_2 به محیط کشت، افزایش و با اضافه‌کردن آلفاتوکوفرول به محیط کشت، کاهش بیان ICAM-۱ را گزارش کردند (۷). آلفاتوکوفرول واکنش با رادیکال لیپید پروکسیل و از طریق افزایش گلوتاتیون بین‌سلولی موجب افزایش تجزیهٔ H_2O_2 و کاهش فعال سازی سلول‌های آندوتلیال می‌شود (۷، ۱۴). آنتانیداز و همکاران (۲۰۰۳) با مکمل‌دهی ویتامین C توام با ویتامین E به مدت ۴ هفته کاهش چشمگیر ICAM-۱ (۱۴ درصد) را در افراد سیگاری گزارش کردند (۵). ویتامین C از یک طرف موجب برداشت رادیکال‌های آزاد از محیط آبی می‌شود و قبل از اینکه به LDL برسد و موجب اکسایش آنها شود، رادیکال‌های آزاد را برداشت می‌کند (۵). همچنین، موجب بازیافت مجدد ویتامین آلفاتوکوفرول و حفظ ذخایر ویتامین E می‌شود (۱۲، ۱۰). تریایولت و همکاران (۲۰۰۲) در تحقیق خود از ایزومر توکوترینول ویتامین E روی بیان ICAM-۱ در سلول‌های آندوتلیال ورید نافی انسانی کشت‌شده که توسط TNF-α تحریک شده بودند، استفاده کردند و کاهش ۴۰ درصدی بیان ICAM-۱ را گزارش کردند (۲۲). ایزومر توکوفرول و توکوترینول ویتامین E از لحاظ ساختاری شبیه هم هستند، با وجود این، زنجیرهٔ جانبی آنها متفاوت است (۱۲). توکوفرول یک زنجیرهٔ جانبی فیتیل اشباع شده[3]، و توکوترینول یک زنجیرهٔ جانبی ایزوپرونوئید اشباع نشده[4] دارد (۲۲). به‌نظر می‌رسد که همین زنجیرهٔ اشباع نشده توانایی آنتی‌اکسیدانتی توکوترینول را افزایش می‌دهد و برای پایدار شدن به سرعت با رادیکال‌های آزاد واکنش می‌دهد و موجب برادشت آنها قبل از فعال‌سازی سلول‌های آندوتلیال می‌شود (۱۲، ۲۲). به طورکلی، محققان معتقدند که دلیل ناهمسو بودن نتایج ممکن است به دلیل تفاوت اجرای تحقیق در سطح کشت سلولی (۲۲، ۷)، تفاوت در نوع و وضعیت پاتولوژیکی آزمودنی‌ها (۲۱)، مصرف ویتامین C توام با ویتامین E (۵) و تفاوت در ایزومر مصرفی ویتامین E (۲۲) باشد.

1 - Aspirin
2 - Angiotensin-Converting Enzyme Inhibitors
3 - Saturated Phytyl Side Chain
4 - Unsaturated Isoprenoid Side Chain

میانگین سطوح ICAM-۱ سرمی گروه مکمل قبل و بلافاصله بعد از فعالیت وامانده‌ساز نسبت به گروه دارونما به طور جزئی پایین‌تر است. دلیل استفاده از ویتامین E در این تحقیق، ضوابط ضدالتهابی و آنتی‌اکسیدانی آن بود (۷، ۲۱، ۲۲). ویتامین E بعد از جذب روده‌ای وارد سیستم لنفاوی شده و از این راه وارد جریان خون می‌شود، سپس با اتصال به گیرنده LDL وارد سلول می‌شود (۱۲). در حین فعالیت ورزشی رادیکال‌های آزاد فراوانی تولید می‌شود. سلول‌های آندوتلیال به علت موقعیتی که دارند، پیوسته در معرض اکسیدان‌ها به ویژه سوپراکسید و پراکسیدهیدروژن تولیدشده در منابع خارج‌سلولی قرار دارند (۷). اکسیدان‌ها از طریق فعال‌سازی سلول‌های آندوتلیال موجب افزایش تولید نشانگرهای التهابی به ویژه ICAM-۱ می‌شوند (۴، ۷، ۲۳، ۲۴). ویتامین E یکی از در دسترس‌ترین آنتی‌اکسیدان‌های تغذیه‌ای است (۸، ۲۲،۱۲) که به واسطهٔ دو ضابطهٔ ضدالتهابی و ضداکسایشی خود سطوح ICAM-۱ سرمی را کاهش می‌دهد. ویتامین E با برداشت رادیکال‌های سوپراکسید موجب کاهش اتصال منوسایت‌ها به سلول‌های آندوتلیال و کاهش فعال‌سازی سلول‌های آندوتلیال می‌شود (۲۲). همچنین، در سطح سلولی از طریق بازداری فعال‌سازی NF-κB (۷، ۲۱)، بازداری پروتئین کیناز C (PKC)[1] (۸، ۲۲)، بازداری HMG CoA ردوکتاز[2] (۲۲) موجب کاهش بیان ژنی و در پی آن کاهش ICAM-۱ سرمی می‌شود. از طرفی با اثرگذاری بر ترشح سایتوکاین‌های التهابی، ICAM-۱ سرمی را کاهش می‌دهد. مکمل‌دهی ویتامین E، آزاد شدن IL-۱β از مونوسایت‌ها، آزاد شدن کموکاین IL-۸ و سایتوکاین پیش‌التهابی IL-۶ و TNF-α را کاهش می‌دهد (۷، ۱۴، ۲۳، ۲۴). در پایان ویتامین E با برداشت رادیکال‌های آزاد از محیط عمل موجب کاهش اکسایش LDL می‌شود (۲۲، ۱۴) و از طرفی مقاومت LDL را در برابر اکسایش توسط رادیکال‌های آزاد افزایش می‌دهد (۲۳).

پژوهشگاه علوم انسانی و مطالعات فرهنگی
پرتال جامع علوم انسانی

منابع و مآخذ

۱. مقرنسی، مهدی.، گایینی، عباسعلی.، شیخ الاسلامی وطنی، داریوش. (۱۳۸۷). "اثر تمرین سرعتی و بی تمرینی بر مولکول چسبان سلولی (sICAM-1) موش‌های ویستار". فصلنامه المپیک، ۳ (۴۳): ۱۹ـ ۳۰.

1 - Protein Kinase C (PKC)
2 - Hydroxymethylglutaryl Coenzyme A (HMG CoA) Reductase

۲. مقرنسی، مهدی.، گایینی، عباسعلی.، شیخ الاسلامی وطنی، داریوش. (۱۳۸۷). "بررسی تغییرات سایتوکینهای پیش التهابی و عامل فعالیت التهاب عروقی پس از تمرینات استقامتی منظم". طبیب شرق، ۲ (۱۰): ۱۲۵- ۱۳۵

3. Adams, G.M., Beam, W.C. (2007). "Exercise Physiology Laboratory Manual". 5th .Ed. Mc Graw Hill publication, USA.PP:274-275.

4. Akimoto, T., Furudate, M., Saitoh, M., Sugiura, K., Waku, T., Akama, T., Kono, I. (2002). "Increased plasma concentrations of intercellular adhesion molecule-1 after strenuous exercise associated with muscle damage". Eur J Appl Physiol 86(3): PP:185–190.

5. Antoniades, C., Tousoulis, D., Tentolouris, C., Toutouza, M., Marinou, K., Goumas, G., Tsioufis, C., Toutouzas, P., Stefanadis, C. (2003). "Effects of antioxidant vitamins C and E on endothelial function and thrombosis/fibrinolysis system in smokers". Thromb Haemost, 89(6): PP:990-995.

6. Dabidi, R.V and Moslehi N.E. (2009)."The Effect of Short-Term Vitamin E Supplementation on Some Indexes of Sport Performances and Lipid Per-Oxidation in Healthy Men". World J Sport Sci, 2(2): PP:75-81.

7. Dam, B.V., Hinsbergh, V.W.M.V., Stehouwer, C.D.A., Versteilen, A., Dekker, H., Buytenhek, R., Princen, H.M., Schalkwijk, C.G. (2003). "Vitamin E inhibits lipid peroxidation-induced adhesion molecule expression in endothelial cells and decreases soluble cell adhesion molecules in healthy subjects". Cardiovasc Res, 57(2): PP:563-571.

8. Economides, P.A., Khaodhiar, L., Caselli, A., Caballero, A.E., Keenan, H., Bursell, S.E., King, G.L., Johnstone, M.J., Horton, E.S., Veves, A. (2005)."The Effect of Vitamin E on Endothelial Function of Micro- and Macrocirculation and Left Ventricular Function in Type 1 and Type 2 Diabetic Patients". Diabetes, 54(1):PP:204-211.

9. Heppner, F., Roth, K., Nitsch, R., Hailer, N. (1998). "Vitamin E Induces Ramification and Downregulation of Adhesion Molecules in Cultured Microglial Cells". Glia, 22(2):PP:180-188.

10. Hodkova, M., Dusilova-Sulkova, S., Kalousova, M., Soukupova, J., Zima, T., Dana Mikova, D., Malbohan, I.V., and Jirina Bartunkova. J. (2006). "Influence of Oral Vitamin E Therapy on Micro-Inflammation and Cardiovascular Disease Markers in Chronic Hemodialysis Patients". Ren Fail, 28(5): PP:395-399

11. Hoydonck, P.G.A.V., Schouten, E.G., Manuel-y-Keenoy, B., Campenhout, A.V., Hoppenbrouwers, K.P.M., Temme, E.H.M. (2004). "Does vitamin C supplementation influence the levels of circulating oxidized LDL, sICAM-1, sVCAM-1 and vWF-antigen in healthy male smokers?" Eur J Clin Nutr, 58(12): PP:1587-1593.

12. Keong, C.C., Singh, H.J., and Singh, R. (2006). "Effects of palm vitamin E supplementation on exercise-induced oxidative stress and endurance performance in the heat". J. Sports Sci. Med, 5(4): PP:629-639.

13. Kraus, R.M., Stallings, H.W., Yeager, R.C., and Gavin, T.P. (2004). "Circulating plasma VEGF response to exercise in sedentary and endurance-trained men". J Appl Physiol, 96(4): PP:1445-1450.

14. Nappo, F., Esposito, K., Cioffi, M., Giugliano, G., Anna Maria Molinari, A.M., Paolisso, G., Marfella, R., Giugliano, D. (2002). "Postprandial Endothelial Activation in Healthy Subjects and in Type 2 Diabetic Patients: Role of Fat and Carbohydrate Meals". J Am Coll Cardiol., 39(7):PP:1145-1150.

15. Nielsen, H.G., Lyberg, T. (2004). "Long-Distance Running Modulates the Expression of Leucocyte and Endothelial Adhesion Molecules". Scand J Immunol, 60(4): PP:356–362.

16. Puglisi M.J., Vaishnav, U., Shrestha, S., Torres- Gonzalez, M., Wood, R.J., Volek, J.S., and Fernandez, M.L. (2008). "Raisins and additional walking have

distinct effects on plasma lipids and inflammatory cytokines". Lipids Health Dis, 14 (7): PP:1-9.

17. Roberts, C.K., Won, D., Pruthi, S., Lin, S.S., Barnard, R.J. (2006)."Effect of a diet and exercise intervention on oxidative stress, inflammation and monocyte adhesion in diabetic men". Diabetes Res Clin Pract, 73(3): PP:249-259.

18. Rullman, E., Rundqvist, H., Wa°gsa¨ter, D., Fischer, H., Eriksson, P., Sundberg, C.J., Jansson, E., and Gustafsson, T .(2007). "A single bout of exercise activates matrix metalloproteinase in human skeletal muscle". J Appl Physiol, 102(6):PP: 2346-2351.

19. Sabatier, M.J., Schwark, R.H., Lewis, R., Sloan, G., Cannon, J., Kevin McCully, K. (2008). "Femoral artery remodeling after aerobic exercise training without weight loss in women". Dyn Med, 13(7): PP:1-8.

20. Sixt, S., Beer, S., Blu¨her, M., Korff, N., Peschel, T., Sonnabend, M., Teupser, D., Thiery, J., Adams, V., Schuler, G., Niebauer, J. (2010). "Long- but not short-term multifactorial intervention with focus on exercise training improves coronary endothelial dysfunction in diabetes mellitus type 2 and coronary artery disease". Eur Heart J, 31(1): PP:112-119.

21. Tahir, M., Foley, B., Pate, G., Crean, P., Moore, D., McCarroll, N., Walsh, M. (2005). "Impact of vitamin E and C supplementation on serum adhesion molecules in chronic degenerative aortic stenosis: A randomized controlled trial". Am Heart J, 150(2): PP:302- 306.

22. Theriault, A., Chao, J.T., Gapor, A. (2002). "Tocotrienol is the most effective vitamin E for reducing endothelial expression of adhesion molecules and adhesion to monocytes". Atherosclerosis, 160(1): PP:21-30.

23. Upritchard, J.E., Sutherland, W.H.F., Mann, J.I. (2000). "Effect of Supplementation With Tomato Juice, Vitamin E, and Vitamin C on LDL Oxidation and Products of Inflammatory Activity in Type 2 Diabetes". Diabetes Care, 23(6): PP:733-738.

24. Vincent., H.K., Taylor, A.G. (2006).“Biomarkers and potential mechanisms of obesity induced oxidant stress in humans”. Int J Obes (Lond). 30(3): PP:400-418.

25. Vonkanel, R., Preckel, D., Kudielka, B.M, Fischer, J.E. (2007). “Responsiveness and Habituation of Soluble ICAM-1 to Acute Psychosocial Stress in Men: Determinants and Effect of Stress-Hemoconcentration”. Physiol Res, 56(5): PP:627-639.

پژوهشگاه علوم انسانی و مطالعات فرهنگی
پرتال جامع علوم انسانی