**دو فصلنامه مطالعات کاربردی تندرستی در**
**فیزیولوژی ورزش**
**سال سوم، شماره دوم؛ پاییز و زمستان ۱۳۹۵**
**صفحات ۵۵-۴۷**

# تأثیر۱۴ روز مکمل سازی با ویتامین C بر عوامل اکسیدانی و آنتی‌اکسیدانی پس از یک جلسه فعالیت شدید در دختران فعال

**فرح نامنی**[۱]

**چکیده**

رادیکال‌های آزاد مانند گونه‌های واکنشی اکسیژن در حین فرآیندهای شیمیایی تولید می‌شود. این رادیکال‌ها توسط دستگاه دفاع آنتی‌اکسیدانی خنثی می‌شود، که شامل سوپراکسید دیسموتاز، گلوتاتیون پراکسیداز و آنتی‌اکسیدان‌های غیر آنزیمی مثل ویتامین آ، ای و ث می‌باشد. فعالیت ورزشی می‌تواند موجب تولید رادیکال‌های آزاد شود. سپس پروتئین‌های شوک حرارتی و عوامل دیگر مانند مالون دی‌آلدئید، در جریان گردش خون محیطی و سایر بافت‌ها آزاد و استرس اکسیداتیو می‌شود. برخی از تغییرات ناشی از تمرین شدید پراکسیداسیون چربی غشاء و کاهش ظرفیت آنتی‌اکسیدانی است. استفاده از مکمل‌های ویتامینی برای مقابله بدن با این تغییرات می‌تواند تاثیرات مثبت داشته‌باشد. بنابراین هدف از این پژوهش بررسی تأثیر۱۴ روز مکمل سازی با ویتامین C بر پروتئین شوک حرارتی ۷۰، مالون دی‌آلدئید و ظرفیت تام آنتی‌اکسیدانی پس از یک جلسه فعالیت شدید در دختران فعال بود. روش کار: نمونهٔ آماری پژوهش۳۰ دختر فعال را شامل می‌شد که در دو سال گذشته دارای فعالیت ورزشی منظم بودند. آنها به شکل تصادفی ساده در دو گروه مکمل (ویتامین ث) و دارونما (دکستروز) قرار گرفتند. تغییرات پروتئین شوک حرارتی۷۰، مالون دی‌آلدئید و ظرفیت تام آنتی‌اکسیدانی، قبل از مکمل‌سازی، ۱۴ روز پس از مکمل‌سازی و بلافاصله پس از انجام فعالیت ورزشی (پروتکل بروس) بررسی شدند. یافته‌های تحقیق: تمامی اطلاعات با استفاده از آمار توصیفی میانگین، انحراف استاندارد، آنالیز واریانس با اندازه‌گیری‌های مکرر ۲×۳ و آزمون بونفرونی به عنوان آزمون تعقیبی، در سطح معناداری $P\leq ۰/۰۵$، تجزیه و تحلیل و بررسی شد. نتایج حاکی از کاهش و تغییرات معنادار سطوح مالون دی‌آلدئید و ظرفیت تام آنتی‌اکسیدانی بود. اما تغییرات پروتئین شوک حرارتی۷۰ معنادار نبود($P\leq ۰/۰۵$). نتیجه‌گیری: عضلات اسکلتی نسبت به فشار ناشی از یک جلسه فعالیت شدید ورزشی پاسخ نشان داده‌است. بنابراین دو هفته مکمل‌سازی با ویتامین ث، موجب کاهش پراکسیداسیون جربی در غشاء سلولی،کاهش اثرات تخریبی اکسایندهها و بهبود و ارتقاء ظرفیت تام آنتی اکسیدانی شده‌است. عدم تغییر معنادار در سطوح پروتئین شوک حرارتی۷۰ می‌تواند ناشی از سطح تمرین و بی‌اثر بودن مکمل‌سازی باشد.

**واژگان کلیدی:** فعالیت ورزشی، دستگاه ایمنی، آنتی اکسیدان‌ها.

۱. استادیار دانشگاه آزاد اسلامی واحد ورامین پیشوا، ورامین. ایران

**Biannual JAHSSP**
**Volume 3, Number 2; 2016**
**11-55**

# The Effects of 14 Days Vitamin C Supplementation on Oxidant and Antioxidant Factors After One Bout Acute Exercise Training in Active Girls

**Farah Nameni**[1]

**Abstract:**

Free radicals such as reactive oxygen species (ROS) are produced during metabolic processes. These radicals are neutralized by an anti-oxidant defense system comprising enzymes such as superoxide dismutase, glutathione peroxidase, and non-enzymatic anti-oxidants, including vitamins A, E and C. Exercise can induced production of free radicals. Then HSPs and another factors for example MAD release in peripheral circulation and another tissues oxidative stress. The some of changes due acute exercise training are membrane lipid peroxidation and reduce antioxidation capacity. The use of vitamins supplementation for body combat with this changes has positive effects. Accordingly, the purpose of this study was to assess the effects of 14 days vitamins C supplementation on, HSP70,MAD and TAC after one bout acute exercise training in active girls. Methodology and Materials: Investigation statistical subject were thirty active female that they have regular exercise training at 2 past years and taking part in the study.They randomly assigned in to supplementation (vitamin C) and placebo (dextrose) groups. Serum levels of HSP70, MDA and TAC measured before supplementation, after 14 days supplementation and after exercise(Bruce protocol).Results: All data are expressed as means±SEM and analysis of variance 2×3 and Bonferoni test was used for post hock (50/0 ≥P). The results showed that the level of MDA decreased and TAC increased with 14 days supplementation, but the changes of HSP 70 did not significantly. Conclusion: Our data presented show that human skeletal muscle responds to the stress of a single period of exercise training. Therefore, two weeks vitamin C supplementation have deceased, lipid peroxidation on plasma membrane and the destruction affective of oxidants and improvement capacity antioxidant total. None significantly of HSP70 status may be attributed to the level of training and non-effective supplementation.

**Key words**: immune system, exercise training, antioxidants

1. Islamic Azad University, Varamin Pishva Branch, Varamin, Iran.

## مقدمه

پیامد فعالیت ورزشی و انقباض عضلانی افزایش دما، لاکتات و افزایش اسیدیته می‌باشد. لذا تمرین شدید و طولانی منجر به آسیب‌ها و استرس اکسیداتیو ماکرومولکول‌ها در خون و بافت‌های درگیر می‌شود. آسیب عضلانی و تحریک با پاسخ‌های التهابی همراه شده و به دنبال آن آنزیم‌های سیتوزولی در خون و آسیب اجزاء سلولی، سارکولما و غشاء سلولی افزایش می یابد که پیامد آن تولید رادیکال‌های آزاد (گونه‌های اکسیژن و نیتروژن واکنشی) است که بخشی از محصولات متابولیسم می‌باشد (دیدنی و همکاران، ۲۰۱۲، ص. ۱۱۳۰–۱۱۱۹). این مواد توسط دفاع آنتی‌اکسیدانی آنزیمی (مثل کاتالاز و سوپر اکسید دیسموتاز) و غیرآنزیمی (مثل ویتامین ها، یوبی کینون و گلوتاتیون) خنثی می‌شود. مکمل‌های آنتی‌اکسیدانی اثرات مهمی بر عملکرد جسمانی و دستگاه ایمنی دارد و برای کاهش علائم بیوشیمیایی حاصل از استرس اکسیداتیو در ورزشکاران و غیرورزشکاران توصیه می‌شود (تقی‌یار و همکاران، ۲۰۱۳، ص ۲۳–۱۶). ورزشکاران به‌علت دامنه فعالیت وسیع نیاز بیشتری به آنتی‌اکسیدان‌ها به‌خصوص این ویتامین‌ها خواهند داشت و البته نیاز به ویتامین‌ها با توجه‌به متابولیسم، محیط و آب و هوا و عوامل ژنتیکی متفاوت است. ویتامین ث مهم‌ترین آنتی‌اکسیدان محلول در آب است که در داخل سلول و مایع برون سلولی وجود دارد (پالمر و همکاران، ۲۰۰۳، ص.۱۰۷–۱۰۰). این ویتامین قادر است چسبندگی فاگوسیت‌ها به اندوتلیوم را کاهش‌داده و از پراکسیداسیون چربی ممانعت به‌عمل آورد. نتایج متناقضی از مکمل‌سازی با ویتامین‌ها در فعالیت‌های ورزشی ارایه شده است (دریگر و همکاران، ۲۰۱۴). در یکی از تحقیقات، گروهی که دارونما مصرف کرده بودند دارای عملکرد جسمانی بهتر، مقاومت به خستگی بالاتر و حمایت آنتی‌اکسیدانی بیشتری بودند و نتایج آنها در مقایسه با گروهی که مکمل‌سازی کرده بودند معنادار بود (کابریرا[1] و همکاران، ۲۰۰۸، ص. ۱۳۱–۱۲۶). در مقابل اثرات مکمل‌سازی با ویتامین و مواد معدنی بر فعالیت عضلانی ورزشکاران (حداکثر انقباض عضلانی ارادی پس از فعالیت بسیار شدید) نسبت به گروه دارونما اندکی بیشتر بوده است (گوچ[2] و همکاران، ۲۰۰۷، ص. ۲۰۹–۲۰۱). نتایج حاصل از مکمل‌سازی با ویتامین بر نحوهٔ عملکرد ورزشکاران نخبه در حین برنامهٔ فعالیت قدرتی نیز نتایج مشابهی داشته است (لوئیز[3] و همکاران، ۲۰۱۰، ص. ۲۵۹–۲۵۳).

به نظر می‌رسد این تأثیر، حاکی از اثرات مثبت آنتی‌اکسیدان‌ها باشد. اما برخی از پژوهشگران که از ویتامین ای[4] برای مکمل‌سازی استفاده کرده‌بودند، تغییرات معناداری را گزارش نکردند (بلومر[5] و همکاران، ۲۰۰۵، ص. ۲۸۵–۲۷۶). یفانتی[6] و همکاران (۲۰۱۰) هم از ویتامین‌های ای و ث برای غیر ورزشکاران استفاده کردند و بین گروه‌های آزمودنی هیچ تفاوت معناداری را مشاهده نکردند. برای بررسی تأثیر مکمل‌ها و نشان‌دادن آسیب‌های اکسایشی، ارزیابی تغییرات پروتئین‌های شوک حرارتی، پراکسیداسیون لیپیدها و ظرفیت تام اکسیدانی شاخص‌های مناسبی می‌باشد. پروتئین‌های شوک حرارتی[7] که گروهی از پروتئین‌های حفاظت‌شده است، در تمام سلول‌های موجودات زنده وجود دارد و معمولاً در وضعیت پایدار دارای غلظت پایین است، اما در حضور محرک‌های مختلف پاتولوژیکی، فیزیولوژیکی و محیطی سخت و شدید، افزایش می‌یابد (نایمن، ۱۹۹۹، ص.۸۰–۷۳). عواملی مانند افزایش دما، ایسکمی، هایپوکسی، کاهش پروتئین، اسیدوز، تشکیل رادیکال‌های آزاد، کاهش گلوکز، التهاب، دهیدراسیون و آسیب حاصل از کشش موجب افزایش این پروتئین‌ها در بافت‌ها و سلول‌ها می‌شود و به همین علت به آنها پروتئین‌های استرسی هم می‌گویند. بنابراین طیف وسیعی از عوامل تولید پروتئین‌های شوک حرارتی، توسط فعالیت ورزشی ممکن است به‌وجود آید (وو و موریموتو[8]، ۲۰۰۴، ص.۶۰۷۴–۶۰۷۰). این تغییرات در اندام‌های مختلف مثل قلب، کبد، مغز، عضله یا خون قابل بررسی است (بایرل و همکاران ۲۰۰۴، ص ۴۳۹–۴۳۳) و با استرس ناشی از فعالیت ورزشی سازگار می‌شود. رونویسی ژن پروتئین شوک حرارتی۷۰ انسانی در اثر تحریکات گرمایی و استرسی ناشی از فعالیت ورزشی در سیتوپلاسم سلول هم نشان داده شده است و توسط تعدادی از پژوهشگران با استفاده از تمرین وامانده‌ساز بر روی ارگومتر، تأثیر مکمل‌سازی با ویتامین ث بررسی شد که آن را عامل کاهش تولید پروتئین شوک حرارتی۷۰ معرفی کردند (خاساف و همکاران، ۲۰۰۳، ص.۶۵۲–۶۴۵). برخی از پژوهشگران نیز آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی مثل سوپر اکسید دیسموتاز[9] و کاتالاز[10] را مورد بررسی قرار داده‌اند (حاجی‌زاده و همکاران، ۲۰۱۳، ص.۶۱۴–۶۰۷).

در حین فعالیت ورزشی اسیدهای چرب اشباع‌نشده در غشاء سلول توسط رادیکال‌های آزاد مورد تهاجم قرار می‌گیرد و واکنش پراکسیداسیون چربی اتفاق می‌افتد. به دنبال شکسته‌شدن چربی‌ها، گازهای هیدروکربنی (اتان یا پنتان) و مالون دی‌آلدئید تشکیل می‌شود (ابوهیلال و همکاران، ۲۰۰۶، ص.۱۹۲–۱۸۵) (۱۴). مالون دی‌آلدئید یکی از مهم‌ترین شاخص‌ها برای ارزیابی استرس اکسیداتیو حاصل از تمرین در غشاء سلولی است. همچنین گزارش شده است، فعالیت شدید (پروتکل بروس با ۸۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی)، موجب افزایش مالون دی‌آلدئید و میلو پراکسیداز[11] سرم می‌شود که نشانه پراکسیداسیون بیشتر چربی، پاسخ التهابی نوتروفیلی و شرکت ویتامین ث در مکانیسم دفاعی است (۱۴). همچنین مصرف ویتامین ث در هر روز به مدت ۳ هفته موجب افزایش اسید اسکوربیک در خون شده است اما کاهش معنادار مالون دی‌آلدئید را نشان نداده است (پوپوویک و همکاران، ۲۰۱۵). اما دو پژوهشگر دیگر گزارش داده‌اند، مصرف همان مقدار ویتامین ث در نمونهٔ مورد مطالعهٔ آنها موجب کاهش قدرت عضله سه سر بازویی شده است. البته دورهٔ بازیافت، سریع‌تر صورت گرفته‌است و مکمل‌سازی با ویتامین ث باعث کاهش آسیب عضلانی شده است. فعالیت‌های ورزشی موجب تغییرات زیادی در وضعیت فیزیولوژیک و بیولوژیک خون می‌شود. بافت‌های آسیب‌دیده موجب فعال‌شدن سلول‌های التهابی می‌شود و به‌دنبال آن فعالیت میلوپراکسیداز و مالون دی‌آلدئید در خون افزایش می‌یابد. ویتامین ث به‌سرعت رادیکال‌های آزاد را جمع و در نتیجه موجب حمایت بافت در مقابل آسیب اکسیداتیو ماکرومولکول‌های بزرگ بیولوژیکی می‌شود (جاکمن و ماکسول[12]، ۱۹۹۳، ص.۴۳۰–۴۲۶). نتایج برخی پژوهش‌ها نشان داده‌است، اسید اسکوربیک افزایش‌یافته، ناشی‌از مکمل‌سازی با ویتامین ث بوده و ویتامین ث موجب کاهش معنادار سطح مالون دی‌آلدئید شده است (رامل و همکاران، ۲۰۰۴، ص.۶–۲). افزایش مالون دی‌آلدئید به‌دنبال فعالیت هوازی و در افرادِ غیرگزارش شده است (گولدفارب و همکاران، ۲۰۰۵، ص. ۲۹۰–۲۷۹).

1. Cabrera
2. Gauche
3. Louis
4. E
5. Bloomer
6. Yfanti
7. HSPs
8. Wu and Moromoto
9. SOD
10. CAT
11. MPO
12. Jakman and Maxwell

در تحقیق الشیو و همکاران، ظرفیت تام آنتی‌اکسیدانی[1] پلاسما در پاسخ به فعالیت افزایش نداشته، اما مالون دی‌آلدئید افزایش نشان داده‌است. به‌نظر می‌رسد غیر ورزشکاران نسبت به ورزشکاران تحریک‌پذیر تر و مستعد آسیب‌های سلولی بیشتری از استرس اکسیداتیو باشند (الشیو و همکاران، ۱۹۹۷، ص ۹-۱).

با توجه به آنچه گفته‌شد، یکی از روش‌های مقابله با فشار اکسایشی ناشی از فعالیت‌های سنگین و شدید، تقویت دستگاه ضداکسایشی غیرآنزیمی و استفاده از مکمل‌های طبیعی و خوراکی است. بیشتر مطالعات، آثار بیولوژیکی و ضداکسایشی ویتامین ث را در کاهش فشار اکسایشی ایجاد شده در بیمارها نشان داده‌است. اما اهداف این پژوهش، تعیین میزان تأثیر مکمل‌سازی میان‌مدت با ویتامین ث بر بروز فشار اکسایشی ناشی از فعالیت‌های شدید و تعیین میزان بازدارندگی مکمل‌سازی برآثار نامطلوب فشار اکسایشی و برخی از شاخص‌های آن بود. در اکثر تحقیقات به‌دلایل تفاوت‌های فردی، روش پژوهش و حساسیت افراد، نتایج متفاوتی به‌دست آمده‌است و اغلب، مردان نمونهٔ مورد آزمایش بوده‌اند. همچنین پژوهش در محیط‌های آزمایشگاهی انجام شده است و بررسی پاسخ‌های استرس اکسیداتیو پروتئین شوک حرارتی ۷۰، مالون دی‌آلدئید و ظرفیت تام آنتی‌اکسیدانی ناشی از فعالیت ورزشی، پس از مکمل‌سازی با ویتامین ث ضروری است.

در این مطالعه این سؤالات مطرح است که آیا مصرف مکمل ویتامین ث بر شاخص ایمنی پروتئین شوک حرارتی ۷۰ مؤثر است؟ آیا مصرف مکمل ویتامین ث بر پراکسیداسیون و تولید مالون دی‌آلدئید تأثیر دارد؟ آیا مصرف مکمل ویتامین ث میت واند بر ظرفیت تام آنتی‌اکسیدانی مؤثر باشد؟ آیا این تأثیرات معنادار است؟

## روش پژوهش

تحقیق حاضر از نوع کاربردی است که در قالب طرح‌های نیمه‌تجربی دو گروهی اجرا شد. جامعه آماری ۲۳۷ دانشجوی دختر کارشناسی رشته تربیت‌بدنی دانشگاه فرهنگیان بودند که حداقل به مدت دو سال فعالیت ورزشی منظم انجام می دادند. از میان جامعهٔ فوق،۳۰ نفر به‌عنوان نمونه، با روش تصادفی ساده انتخاب شدند. با توجه به ثبت غذایی (جهت کنترل تغذیهٔ آزمودنی‌ها از پرسش‌نامهٔ یادداری ۲۴ ساعتهٔ رژیم غذایی استفاده شد). هیچ‌کدام از آزمودنی‌ها در طی شش‌ماه گذشته از دارویی خاص، ویتامین و مکمل استفاده نکرده‌بودند و دارای سابقهٔ مشکلات سلامتی، بیماری مزمن رایج و بیماری‌های مختلف تنفسی، متابولیکی، قلبی عروقی، کلیوی و کبدی نبودند. پس از شرح کامل پژوهش و روش‌ها، از تمامی آزمودنی‌ها خواسته شد فرم رضایت‌نامه و پرسش‌نامه سلامت را تکمیل کنند و در طی ۱۴ روز بعد محدودیت‌های غذایی و دارویی ارائه‌شده (برای کاهش هرگونه مداخلات احتمالی در تحقیق) را مراعات نمایند.

پس از انجام مطالعات مقدماتی و تعیین و تهیهٔ ابزار و وسایل برای گردآوری اطلاعات پژوهش، آزمودن‌ها در دو گروه همگن‌شدهٔ دریافت‌کنندهٔ ویتامین ث (روزانه حدود ۵۰۰ میلی‌گرم، دو وعده در روز، صبح بین ساعت ۸ -۷/۳۰ پس از صرف صبحانه و ۱۲ ساعت بعد در همان واحد زمانی، به مدت ۱۴ روز) و گروه دارونما (روزانه حدود ۲۰۰ میلی‌گرم دکستروز، دو وعده در روز، صبح بین ساعت ۸ -۷/۳۰ پس از صرف صبحانه و ۱۲ ساعت بعد در همان واحد زمانی، به مدت ۱۴ روز) به‌صورت تصادفی قرار گرفتند (پاولسون و همکاران، ۲۰۱۴، ۱۹۰۱-۱۸۸۷). مشخصات توصیفی آزمودنی‌ها شامل وزن، قد، چگالی بدن، درصد چربی بدن (توسط ضخامت‌سنج پوستی و فرمول سه نقطه‌ای ضخامت چین‌های پوستی پشت بازو، شکم و فوق خاصره سمت راست) تعیین شد. نمونهٔ خون اولیه، قبل از شروع مکمل‌سازی، در حالت ناشتا، از ورید بازوی راست (آنتی‌کوبیتال یا پیش‌آرنجی) آزمودنی‌ها در ابتدای شروع دوره ۱۴ روزه و خون‌گیری دوم پس از تکمیل دورهٔ دو هفته‌ای مکمل‌سازی و قبل‌از شروع فعالیت فزاینده انجام‌شد. بلافاصله پس‌از اجرای فعالیت، خون‌گیری سوم از آزمودنی‌ها به‌عمل آمد. در هر مرحلهٔ خون‌گیری، ۸ میل لیترخون برای بررسی سطوح پلاسمای پروتئین شوک حرارتی ۷۰ و شاخص‌های اکسیدانی (مالون دی‌آلدئید، ظرفیت تام آنتی‌اکسیدانی) گرفته شد. دما، رطوبت، تهویه و نور محیط در هر سه بازه زمانی برای هر دو گروه مشابه و یکسان بود. از آزمودنی‌ها خواسته‌شد، از ۴۸ ساعت قبل، از انجام هرگونه فعالیت بدنی سنگین اجتناب نمایند. سپس آزمودن های هر دو گروه در یک جلسه تمرین فزاینده (پروتکل بروس) شرکت کردند. حرکات با نظارت مربی بدنساز در سالن آمادگی جسمانی و بدنسازی دانشگاه اجرا شد. بلافاصله پس از انجام فعالیت در دورهٔ بازیافت، در همان وضعیت قبلی، نمونه‌های خون جمع‌آوری شد.

مشخصات توصیفی آزمودنی‌ها در هردو گروه مورد مطالعه دارای تجانس و توزیع طبیعی بود (جدول ۱).

جدول ۱. مشخصات توصیفی آزمودنی‌ها در گروه‌های مورد مطالعه

| شاخص گروه‌ها | دارونما | مکمل | P- value |
|---|---|---|---|
| سن (سال) | ۲۲/۲۸ ± ۱/۷۱ | ۲۱/۳۴ ± ۱/۴۷ | ۰/۳۴ |
| وزن (کیلوگرم) | ۵۸/۸۹ ± ۳/۲۱ | ۵۷/۳۹ ± ۲/۸۵ | ۰/۲۳ |
| قد (سانتی متر) | ۱۶۵/۱۲ ± ۲/۵۱ | ۱۶۴/۲۱ ± ۲/۳۵ | ۰/۱۶ |
| شاخص تودهٔ بدن (کیلوگرم بر متر مربع) | ۲۲/۱۲ ± ۳/۹۳ | ۲۱/۸۰ ± ۱/۸۵ | ۰/۴۸ |
| چربی بدن(%) | ۱۳/۱۲ ± ۱/۳۹ | ۱۲/۴۵ ± ۱/۷۸ | ۰/۱۹ |
| مصرف روزانهٔ مکمل ($mg/kg^{-1}$) | ۵ | ۲۰ | ۰/۴۲ |
| اکسیژن مصرفی بیشینه ($ml/kg^{-1}$) | ۳۸/۸۸ ± ۳/۳۹ | ۳۹/۱۲ ± ۴/۲۳ | ۰/۰۹ |

## بررسی بیوشیمیایی نمونه‌های خون

برای بررسی تغییرات سطوح پروتئین شوک حرارتی۷۰، از کیت مخصوص آزمایشگاهی کارخانه مد سیستم بندر[2] ساخت آلمان استفاده شد. میزان تولید شاخص ایمنی پروتئین شوک حرارتی۷۰ توسط سلول‌ها در کیت، بر اساس پروتکل ارایه‌شده، با روش آزمایشگاهی الایزا[3] و ابزار اتوآنالایزر[4] اندازه‌گیری شد. از طریق سنجش نمونه‌های کشت داده شده تغییرات، محاسبه و منحنی استاندارد روی کاغذ لگاریتمی رسم شد. سپس مقدار پروتئین شوک حرارتی۷۰ موجود در نمونه، تعیین و به‌صورت نانوگرم بر میلی‌لیتر گزارش‌گردید. ضریب تغییرات[5] درون‌سنجی و برون‌سنجی کمتر از ۸ ۸ و ۱۰ درصد انجام شد.

به‌منظور سنجش مالون دی‌آلدئید سرمی، به‌عنوان شاخص اصلی پراکسیداسیون لیپیدی، از تست اسیدتیوباربیتیوریک و روش اسپکتو فتومتری استفاده شد. مالون دی‌آلدئید سرمی بر پایهٔ واکنش با تیو باربیتوریک اسید استخراج و پس از جدا کردن فاز آلی (محلول رویی) و اندازه‌گیری جذب نوری در طول موج ۵۳ نانومتر، غلظت آن تعیین گردید.

1. TAC

2. MedSystem Bender
3. ELISA
4. autoanalyzer cobs mira(Roch)
5. CV

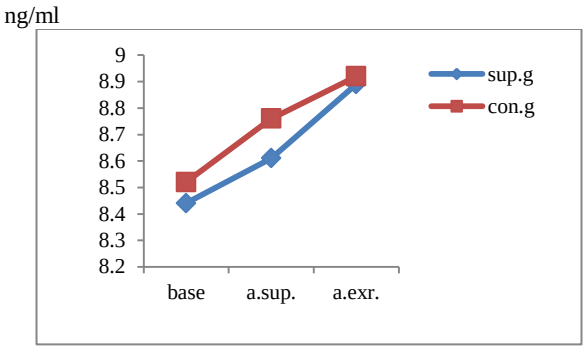
اندازه‌گیری ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام پلاسما با استفاده از روش فرپ[1] صورت‌گرفت. روش کار چنین بود که، در ۱/۵ میلی‌لیتر از محلول فرپ (۵ میلی‌لیتر محلول کلرید فرو ۴۰ میلی‌مولار)، معرف تری پریدیل تریازین[2] (۵/ ۱۵ میلی‌گرم از محلول در یک ظرف تیره به‌علاوهٔ ۵ میلی‌لیتر اسید کلریدریک ۴۰ میلی‌مولار) افزوده‌شد. سپس ۵۰ میلی‌لیتر بافر استات به آن اضافه گردید (این محلول به نور حساس است و باید در ظروف تیره نگهداری شود). محلول تهیه‌شده را در یک لولهٔ آزمایش قرار دادیم. سپس ۵۰ میکرولیتر از نمونهٔ استاندارد و نمونهٔ مجهول به آن اضافه شد. البته محلول باید کاملاً ورتکس گردد. پس از آن ترکیب حاصل به‌مدت ۱۰ دقیقه در دمای ۳۷ درجهٔ سانتی‌گراد انکوبه شد. جذب نوری محتویات لوله آزمایش در طول موج ۵۹۳ نانومتر در مقابل بلانک (آب مقطر) مشخص گردید و در پایان میزان فرپ در نمونه‌های مجهول بر اساس نمودار استاندارد محاسبه و ثبت شد.

## تجزیه و تحلیل آماری

ابتدا با استفاده از آزمون شاپیرو- ویلک، طبیعی بودن توزیع بر اساس زمان قبل از رکوردگیری و مصرف مکمل بررسی شد؛ نتایج نشان داد که داده‌ها، از توزیع طبیعی پیروی می‌کنند و هیچ‌گونه تفاوت معناداری بین دو گروه مکمل و دارونما وجود نداشت. با استفاده‌از آزمون لوین همگنی واریانس مشخص گردید. پس از انجام محاسبات و تعیین توزیع طبیعی و همگنی واریانس‌ها، از آزمون‌های پارامتریک، استفاده‌شد. با استفاده از آمار توصیفی (میانگین، جدول‌ها و انحراف استاندارد) اندازه‌های آنتروپومتریک و شاخص‌های آمادگی جسمانی آزمودنی‌ها مشخص گردید. میانگین مقادیر نمونه‌های خون، ۱۴ روز قبل از مکمل‌سازی، قبل از انجام فعالیت و بلافاصله پس از فعالیت، در مورد هر متغیر، در سه وهلهٔ زمانی ارزیابی شد. از آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌گیری‌های مکرر۲×۳ استفاده شد. آزمون تعقیبی بونفرونی هم در صورت معناداری تفاوت‌ها مورداستفاده قرارگرفت. حداقل سطح معناداری در این پژوهش ۰/۰۵ در نظر گرفته شده‌بود. نرم‌افزار آماری برای محاسبه و ارایهٔ گزارشات، اس. پی. اس. اس نسخهٔ ۱۷ و اکسل بود.

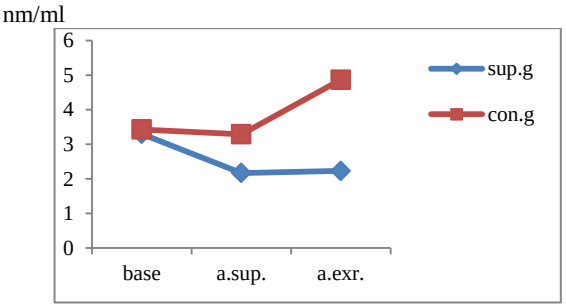
## یافته‌ها

تغییرات توصیفی مربوط به پروتئین شوک حرارتی۷۰ در نمودار ۱ مشاهده می‌شود. میزان پروتئین شوک حرارتی۷۰ در حالت پایه نسبت به پس از مکمل‌سازی و انجام فعالیت کمتر بوده‌است (نمودار۱). آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌گیری‌های مکرر در مورد گروه مکمل و دارونما تغییرات معنادار را نشان نداد ($p \leq ۰/۰۵$) (در گروه مکمل: $p \leq ۰/۰۸$ و در گروه دارونما : $p \leq ۰/ ۷۸$).



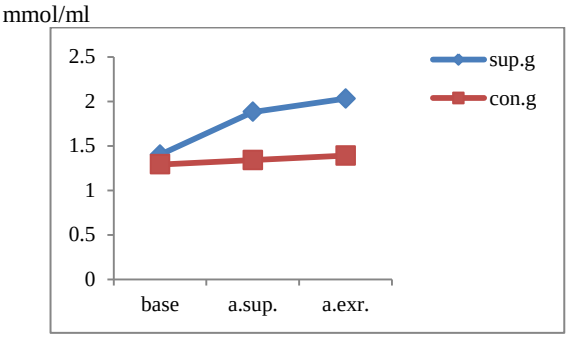

نمودار ۱. مقایسه تغییرات پروتئین شوک حرارتی۷۰ در دو گروه، در سه بازهٔ زمانی

تغییرات توصیفی مربوط به مالون دی‌آلدئید در نمودار۲ مشاهده می‌شود. میزان مالون دی‌آلدئید در حالت پایه نسبت به پس از مکمل‌سازی و انجام فعالیت، در گروه مکمل‌سازی با ویتامین بیشتر بوده‌است ولی درگروه دارونما نسبت به حالت پایه، افزایش داشته‌است (نمودار۲). فقط در گروه مکمل آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌گیری‌های مکرر، تغییرات معنادار را نشان داد ($p \leq ۰/۰۵$) (در گروه مکمل: $p \leq ۰/۰۰۰$ و در گروه دارونما : $p \leq ۰/۱۱$). تغییرات بین دو گروه ناشی از تأثیر مکمل و معناداری نتایج شده است.




نمودار۲. مقایسه تغییرات مالون دی‌آلدئید در دو گروه، در سه بازهٔ زمانی

تغییرات توصیفی مربوط به ظرفیت تام آنتی‌اکسیدانی در نمودار ۳ مشاهده می‌شود. میزان ظرفیت تام آنتی‌اکسیدانی در حالت پایه نسبت‌به پس از مکمل‌سازی و انجام فعالیت، در گروه مکمل‌سازی با ویتامین بیشتر بوده و درگروه دارونما مقدار اندکی افزایش داشته‌است (نمودار۳). فقط در گروه مکمل آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌گیری‌های مکرر، تغییرات معنادار را نشان‌داد ($p \leq ۰/۰۵$) (در گروه مکمل: $p \leq ۰/۰۴۶$ و در گروه دارونما : $p \leq ۰/۲۱$).




نمودار ۳. مقایسه تغییرات ظرفیت آنتی اکسیدانی کل در دو گروه، در سه بازهٔ زمانی

آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌گیری مکرر۲×۳ برای بررسی اثر خالص زمان، اثر خالص مکمل و اثر تعاملی انجام شد تا مشخص شود تفاوت معناداری در تولید پروتئین شوک حرارتی ۷۰، مالوی دی‌آلدئید و تغییرات ظرفیت تام آنتی‌اکسیدانی در سه بازه زمانی، در گروه مکمل و دارونما وجود دارد یا خیر. همچنین اثر تعاملی زمان فعالیت و مکمل بررسی شد. نتیجه آزمون آماری موخلی برای آزمودن فرض کرویّت که از پیش فرض‌های آزمون آماری تحلیل واریانس با اندازه‌گیری‌های مکرر است نشان داد، چون سطح معناداری در مورد پروتئین شوک حرارتی ۷۰ بیشتر از ۰/۰۵ بوده است ($P \leq ۰/۰۶۱$) بنابراین تفاوت معنادار بین دو گروه مکمل و دارونما وجود ندارد و نیازی به محاسبه ضرایب تصحیح (اپسیلون) برای اصلاح درجه آزادی (df) نیست.

نتیجه آزمون آماری موخلی برای آزمودن فرض کرویّت نشان داد، چون سطح معناداری در مورد مالون دی‌آلدئید کمتر از ۰/۰۵ بوده است ($P \leq ۰/۰۰۰$) بنابراین بین دو گروه مکمل و دارونما تفاوت معناداری وجود دارد. لذا باید از ضرایب تصحیح استفاده‌کرد. نتایج F برای هر متغیر مستقل درون‌گروهی (نه

1. FRAP2
2. 2,4,6-Tri(2-pyridyl)-s-triazine, TPTZ

برون‌گروهی) و اثرات تعاملی آن متغیر با متغیر مستقل دیگر (برون‌گروهی) است. چون فرض کرویت برآورده نشده است بایستی از اپسیلون‌ها استفاده کرد که در اینجا از هینه- فلت استفاده شده است (توان آماری ۱ می‌باشد).

با توجه به سطح معنی‌داری (پس می‌توان از ضریب کرویت موخلی استفاده کرد)، می‌توان گفت اثر زمان فعالیت بر تولید مالون دی‌آلدئید معنادار است؛ یعنی میانگین اکسیداسیون چربی بین ۳ بازه زمانی معنادار است. نتایج مربوط به آزمون تعقیبی بونفرونی مشخص می‌سازد که مکمل ویتامین ث ۶۷/۵ درصد و فعالیت ۲۳/۷ درصد مسؤول تغییرات به‌وجودآمده هستند.

نتیجه آزمون آماری موخلی برای آزمودن فرض کرویّت نشان‌داد، چون سطح معناداری در ظرفیت تام آنتی‌اکسیدانی کمتر از ۰/۰۵ بوده‌است ($P \leq$ ۰/۰۰۰) بنابراین بین دو گروه مکمل و دارونما تفاوت معناداری وجود دارد. لذا باید از ضرایب تصحیح استفاده‌کرد. نتایج F برای هر متغیر مستقل درون‌گروهی و اثرات تعاملی آن متغیر با متغیر مستقل دیگر برون‌گروهی است. چون فرض کرویت برآورده نشده است از اپسیلون‌ها (هینه- فلت) استفاده شده است. با توجه به سطح معنی‌داری می‌توان گفت اثر زمان فعالیت بر تغییرات ظرفیت تام آنتی‌اکسیدانی معنادار است یعنی، میانگین ظرفیت تام آنتی‌اکسیدانی بین ۳ بازه زمانی معنادار است. نتایج مربوط به آزمون تعقیبی بونفرونی مشخص می‌سازد که مکمل ویتامین ث ۶۲/۵ درصد و فعالیت ۱۳/۹ درصد مسؤول تغییرات به‌وجودآمده هستند. نتایج آزمون تحلیل واریانس مالون دی‌آلدئید ($P \leq$ ۰/۰۱۲) و ظرفیت تام آنتی‌اکسیدانی ($P \leq$۰/۰۰۹) در سه مرحله بین دو گروه مکمل و دارونما از نظر آماری معنادار بوده‌است و توسط آزمون تعقیبی بونفرونی هم تأیید شد ($p \leq$۰/۰۵). اما این آزمون، معناداری تغییرات پروتئین شوک حرارتی۷۰ را نشان نداد ($P \leq$ ۰ /۳۴).

## بحث

هدف از این تحقیق بررسی تأثیر مکمل‌سازی با ویتامین ث در مقابل استرس اکسیداتیو (پاسخ پروتئین شوک حرارتی ۷۰)، پراکسیداسیون (مالون دی‌آلدئید) و ظرفیت تام آنتی‌اکسیدانی ناشی از فعالیت ورزشی فزاینده بود. نتایج تحقیق نشان‌داد مصرف ویتامین ث به‌عنوان مکمل موجب تغییرات معنادار در پروتئین شوک حرارتی ۷۰ نشد اما موجب کاهش معنادار تولید مالون دی‌آلدئید و افزایش معنادار ظرفیت تام آنتی‌اکسیدانی شد. این یافته‌ها با نتایج نخستین و همکاران (۱۳۸۷)، ساری صراف و همکاران (۱۳۹۲) و ماستالودیس و همکاران (۲۰۰۴)، کاراندیش و همکاران (۱۳۸۶) همسو و با نتایج تامپسون (۲۰۰۱)، گلد فارب (۲۰۰۵)، روکیتسکی (۱۹۹۴)، داتیه و همکاران (۱۹۹۰) در تناقض بوده‌است.

پروتئین‌های شوک حرارتی معمولاً در وضعیت پایدار دارای غلظت پایین است، اما در حضور محرک‌های مختلف پاتولوژیکی، فیزیولوژیکی و محیطی سخت و شدید، افزایش می‌یابد. در این تحقیق، فعالیت فزاینده موجب افزایش پروتئین شوک حرارتی ۷۰ شده است و تأثیر ویتامین ث بر پروتئین شوک حرارتی۷۰ معنادار نبوده‌است. البته شاید برنامه تمرینی آنقدر سنگین نبوده است تا بتواند بر پروتئین شوک حرارتی۷۰ تأثیر معناداری گذاشته باشد. احتمال دارد مصرف مکمل در دراز مدت مثلاً ۸ تا ۱۲ هفته تأثیر پایدارتری را ایجاد کند و موجب سازگاری ایمنی و محدود شدن تغییرات افزایشی پروتئین شوک حرارتی ۷۰ شود. به نظر می‌رسد افزایش ویتامین ث موجب افزایش بیان آنزیم‌های حفاظتی و پروتئین‌های استرسی نشده است و هر دو گروه از طریق افزایش آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی مثل سوپراکسید دیسموتاز و کاتالاز و پروتئین شوک حرارتی ۷۰ به اکسیدان‌ها پاسخ داده‌باشد (خاساف و همکاران، ۲۰۰۳، ص.۶۵۲-۶۴۵). همچنین فعالیت فزاینده موجب افزایش پاسخ نوتروفیلی و سیستمیک خواهد شد که ناشی از تخریب میوفیبریل‌ها و غشای سارکوپلاسمیک شبکه پس از آسیب است. قطع سارکومرها، فیلامان‌ها و باند زد[1] (در اثر سازوکارهای مکانیکی و تخریب کوپل‌های انقباضی و تحریکی)، اختلال در جابه‌جایی، تخریب مسیرهای بازگشت و نفوذپذیری کلسیم از مشخصه‌های آسیب عضلانی است که به‌دنبال آن، آزاد سازی آنزیم‌ها در جریان خون رخ خواهد داد و در نهایت عوامل التهاب می‌تواند مقدمات ترمیم بافت آسیب دیده را فراهم کند (لژیل ژانا و همکاران، ۲۰۱۵). در این پژوهش انقباضات بیشینه و تجمع لکوسیت‌ها نقش اصلی را در آسیب‌ها و تولید واسطه‌های التهابی داشته است و دستگاه ایمنی در بازسازی فرآیند بافت همبند و تارهای عضلانی پس از فعالیت وارد عمل شده است. پروتئین‌های شوک حرارتی هم در پی استرس‌های ناشی از تمرین ظاهر شده است که این افزایش ناشی از عدم تأثیر ویتامین ث بر این فرایند التهابی بوده است (ماگالهوس و همکاران، ۲۰۰۵، ص.۲۲-۱۶). احتمالاً اگر از کیت اندازه‌گیری با حساسیت بیشتر و در حد پیکوگرم در میلی‌لیتر استفاده می‌شد، شاید تغییرات بارز می‌شد. البته همه عامل‌ها، به یک نوع فعالیت مشابه، پاسخ یکسانی نمی‌دهد. به‌سبب محدودیت‌هایی که در ارزیابی و بررسی پژوهش بر روی واکنش ایمنی انسان نسبت به تمرین‌های ورزشی وجود دارد، نمونه‌گیری از واسطه‌های التهابی از طریق خون، همیشه ممکن است درست نباشد و فعالیت متغیرهای ایمنی در خون بیانگر فعالیت کل ایمنی در بدن تلقی نشود. همچنین در ارزیابی خونی مشکلات روش‌شناسی وجود دارد که ممکن است باعث تفاوت‌هایی بین مطالعات شود. با استفاده از روش‌های پیشرفتهٔ سنجش، بیوپسی و ارزیابی در بافت‌های دیگر، ممکن است نتایج همسو شود.

ترکیبات ناپایدار رادیکال‌های آزاد بر روی چربی ،پروتئین، DNA و کربوهیدرات سلول‌ها تأثیر می‌گذارد. از بین این مواد چربی‌ها نسبت به رادیکال‌های آزاد دارای بیشترین حساسیت است که منجر به ضایعه اکسیداتیو می‌شود و تأثیر این رادیکال‌ها توسط سیستم دفاعی آنتی‌اکسیدانی به‌طور طبیعی خنثی می‌شود. در این تحقیق اثر دفاعی اکسیداتیو توسط ویتامین ث ایجاد شده است؛ که با افزایش تولید رادیکال‌های آزاد مقابله‌کرده تا از تخریب اکسیداسیونی سلولی اسیدهای چرب با چند پیوند دوگانه موجود در ساختمان غشای سلولی جلوگیری‌کند. حاصل این تخریب تولید زنجیروار مالون دی‌آلدئید است که در این تحقیق کاهش‌یافت (بایرل و همکاران، ۲۰۰۴، ص۴۳۹-۴۳۳). نتایج پژوهش نشان داد مصرف مکمل ویتامین ث موجب تغییرات معنی‌دار در مالون دی‌آلدئید و ظرفیت تام آنتی‌اکسیدانی شده است. بافت‌های آسیب‌دیده موجب فعال‌شدن سلول‌های التهابی شده و به‌دنبال آن فعالیت مالون دی‌آلدئید در خون افزایش می یابد. ویتامین ث احتمالاً موجب سرکوب و مهار فرآیندهای پراکسیداسیون چربی‌ها و کاهش مالون‌دی‌آلدئید شده است؛ زیرا این مکمل آنتی‌اکسیدانی، به سرعت رادیکال‌های آزاد را جمع و همراه با فاگوسیت‌ها که مهم‌ترین منبع برای مقابله با رادیکال‌های آزاد و سایر اکسیدان‌هاست، موجب حمایت بافت در مقابل آسیب اکسیداتیو ماکرومولکول‌های بزرگ بیولوژیکی شده است. همچنین می‌توان گفت ویتامین ث موجب افزایش رهاسازی آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی می‌شود که به‌شکل غیرمستقیم از تولید بیشتر مالون‌دی‌آلدئید

1. z

جلوگیری‌کرده‌است و موجب تقویت دستگاه دفاعی شده است. ویتامین ث به‌عنوان یک مکمل آنتی‌اکسیدانی برای افزایش توان دفاع ضد اکسایشی و کاهش آسیب‌های اکسایش در فعالیت‌های بدنی موردتوجه می‌باشد. نتیجهٔ مطالعهٔ حاضر تغییرات مالون‌دی‌آلدئید را معنادار گزارش کرده‌است. افزایش غلظت مالون‌دی‌آلدئید در این پژوهش گزارش نشد و پراکسیداسیون چربی کاهش یافت (زوپیک و همکاران، ۲۰۰۶). مسیرهای متفاوت تولید بنیان‌های آزاد، شرایط تمرین و نوع فعالیت، مقدار و نوع مکمل می‌تواند در تعیین نتیجه مؤثر باشد. تجویز ویتامین ث دستگاه دفاعی را در جوانب مختلف بر علیه آسیب‌های اکسیداتیو القا می‌کند. تصور می‌شود در برخی شرایط، به جز اثرهای ضد رادیکال‌های آزاد، ویتامین ث می‌تواند آب اکسیژنه را خنثی نموده و اثرات پیش‌اکسیدانی داشته‌باشد و با تولید رادیکال هیدروکسیل از آب اکسیژنه می‌تواند یون فریک را به یون فرو احیا نماید و موجب القای اکسیداسیون در برخی از بافت‌ها شود و فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانتی را افزایش دهد که حاصل آن کاهش تولید مالون‌دی‌آلدئید است. واکنش‌های فوق منجر به افزایش فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانتی نظیر گلوتاتیون پراکسیداز می‌انجامد (ساری صراف و همکاران، ۲۰۱۳، ص.۲۰-۷). استفاده از ۱۰۰۰میلی‌گرم ویتامین ث در هر روز با کاهش استرس اکسیداتیو ناشی از تمرین همراه بوده است، که با پژوهش حاضر همخوانی دارد (کابریرا و همکاران، ۲۰۰۸، ص. ۱۳۱-۱۲۶). رامل و همکاران (۲۰۰۴) هم، بعد از فعالیت زیر بیشینه مردان، ارتباط معکوسی بین غلظت مالون‌دی‌آلدئید و سطوح آنتی‌اکسیدانی یافتند که با نتایج این مطالعه هم سوست. ویتامین ث یا اسید اسکوربیک با افزایش دسترسی و تبدیل‌به رادیکال‌ها می‌تواند از استرس اکسیداتیو و تولید مالون‌دی‌آلدئید جلوگیری‌کند که با نتایج مطالعات نخستین و همکاران (۲۰۰۸)، گلد فارب و همکاران (۲۰۰۵) و تامپسون (۲۰۰۱) هم سوست.

ویتامین ث یک آنتی‌اکسیدان غیرآنزیمی با وزن کم مولکولی است که نقش مهمی درسازوکار دفاعی دارد و موجب کاهش تشکیل رادیکال آزاد و کاهش فعالیت آن می‌شود. چون ویتامین ث هیدروفیلیک است، آنیون اسید اسکوربیک غالباً هرجا که دارای قدرت اسیدی فیزیولوژیک خون باشد حضور پیدا کرده و توانسته‌است به‌شکل مستقیم موجب پاکسازی سوپر اکساید، هیدروکسیل و رادیکال‌های هیدروپراکسید چربی و به‌شکل غیرمستقیم با افزایش بازگردش ویتامین ای فعالیت خود را کامل‌کند. نقش سم‌زدایی رادیکال‌های مختلف اکسیژن در موجود زنده و کاهش اکسیداسیون پروتئین و نوتروفیل‌ها همه در جهت کاهش مالون‌دی‌آلدئید عمل کرده‌است (پوپوویک و همکاران، ۲۰۱۵).

ظرفیت تام آنتی‌اکسیدانی شاخص دیگری برای بررسی استرس اکسیداتیو است که در این پژوهش دارای افزایش معناداری بود. ماگالهوس و همکاران نتایجی مشابه این پژوهش داشته‌اند. یکی از مکانیزم‌های درگیر در افزایش رادیکال‌های آزاد که منجر به تنظیم مثبت ظرفیت تام آنتی‌اکسیدانی می‌شود، قطع موقت مسیر پمپ کلسیم-آدنوزین تری فسفات است که منجر به افزایش درون سلولی کلسیم و فعال شدن مسیر گزانتین اکسیداز در حین فعالیت می‌شود. به‌دنبال آن تولید اکسیژن واحد و اسیداوریک رخ‌می‌دهد و غلظت ظرفیت تام آنتی‌اکسیدانی در داخل خون و پلاسما افزایش می‌یابد. ویتامین ث، در خون و پلاسما پس از اسیداوریک قدرتمندترین خط دفاعی در مقابل رادیکال‌های آزاد و فشارهای اکسیداتیو است. البته این سنجش همیشه همبستگی خوبی با سایر ارزیابی‌ها ندارد. این شاخص نشانه مقاومت استرس اکسیداتیو به پراکسیداسیون است (ماگالهوس و همکاران، ۲۰۰۵، ۲۲-۱۶). نتایج کورکو[1] نشان داد، پس از بازی هندبال در ورزشکاران سطوح ظرفیت تام آنتی‌اکسیدانی کاهش و مقادیر اکسیدان‌های پلاسما افزایش می‌یابد. اما برخی مطالعات گزارش داده‌است، فعالیت موجب افزایش ظرفیت تام آنتی‌اکسیدانی و کاهش برخی آنتی‌اکسیدان‌ها شده است. ظرفیت تام آنتی‌اکسیدانی حاصل تغییرات فعالیت آنزیمی و مصرف مکمل است. زیرا فعالیت سبب افزایش ترشح آنزیمی می‌شود و مصرف مکمل ب عنوان عامل ضد اکسایشی، ظرفیت ضد اکسایشی را افزایش می‌دهد (کورکو و همکاران، ۲۰۱۰، ص ۴۵۲-۴۴۸).

پیشنهاد می‌شود در مطالعات بعدی از بیوپسی و ارزیابی متغیرها در باف‌های دیگر و آنزیم‌های آنت‌اکسیدانی استفاده شود. همچنین کی‌های حساس‌تر با دقت پیکوگرم بر میلی‌لیتر[2] و ارزیابی موضعی در عضلات درگیر، بررسی هورموها و سایرعوامل ایمنی، سایر مکمل‌ها و بررسی بازدارنده‌ها می‌تواند درتعیین اثرات مکمل سودبخش باشد.

استفاده از مکمل‌های مختلف طبیعی و صناعی برای کاهش عوارض ناشی از فعالیت شدید ورزشی،کاهش عوامل استرس اکسیداتیو و بهبود اجرا و عملکرد همیشه مورد توجه همه به‌خصوص ورزشکاران بوده است (نیکولایدیس و همکاران، ۲۰۱۲). در این پژوهش آثار مصرف میان‌مدت ویتامین ث، بر یکی از عامل‌های دستگاه ایمنی (پروتئین شوک حرارتی۷۰)، ظرفیت تام آنتی‌اکسیدانی و پراکسیداسیون (مالون‌دی‌آلدئید)، هم‌زمان بررسی شده است.

از محدودیت‌های پژوهش حاضر عدم‌کنترل خواب، استراحت و فعالیت‌های جانبی آزمودنی‌ها بود. وضعیت روانی، تخطی از برنامه غذایی در منزل باوجود توصیه‌های دقیق و لازم نیز از سایر محدودیت‌های دیگر تحقیق است. ساعت بیولوژیکی بدن دختران، استفاده احتمالی از مواد دارویی و ویژگی‌های ژنتیکی هم می‌تواند به‌شکل مستقیم و یا غیرمستقیم بر نتیجه آزمون تأثیر گذاشته باشد. با اینکه در یک جلسه جداگانه تمام توصیه‌های لازم برای انجام آزمون به آزمودنی‌ها ارائه شده‌بود، با این حال کنترل دقیق این عوامل خارج از توان پژوهشگر بوده است.

## نتیجه‌گیری

باتوجه‌به نتایج حاصل از پژوهش می‌توان گفت مصرف ویتامین ث درکاهش اثرات اکسیدان‌ها و تخریب چربی غشاء سلولی و به‌دنبال آن کاهش تولید آنتی‌اکسیدان‌ها مؤثر می‌باشد. ویتامین ث توانسته‌است موجب کاهش استرس اکسیداتیو شود که حاصل آن کاهش فشار بر دستگاه ایمنی است. پس هنگام فعالیت‌های شدید و مداوم مصرف این مکمل احتمالاً می‌تواند تأثیرات مثبتی داشته‌باشد.

## سپاسگزاری

بدین‌وسیله مراتب قدردانی خود را از کلیه دانشجویانی که در اجرای این تحقیق همکاری صمیمانه داشتند، ابراز می کنیم.

1. Kurkcu
2. ng /ml

## منابع


1. Abu-Hilal M, McPhail MJW, Marchand L, Johnson CD. (2006). Malondialdehyde and Superoxide Dismutase as Potential Markers of Severity in Acute Pancreatitis. JOP. J Pancreas (Online). 7(2):185-192.
2. Alessio HM, Goldfarb AH, Cao G. (1997). Exercise-induced oxidative stress before and after vitamin C supplementation. Int J Sport Nutr. 7: 1-9.
3. Bloomer RJ, Goldfarb AH, Wideman L, McKenzie MJ, Consitt LA. (2005). Effects of acute aerobic and anaerobic exercise on blood markers of oxidative stress. J Strength Cond Res. 19: 276-85.
4. Bayerle-Eder M, Pleiner J, Mittermayer F, Schaller G, et al. (2004). Effect of systemic vitamin C on free fatty acid-induced lipid peroxidation. Diabetes &amp. Metabolism. 30(5): 433-439.
5. Cumming KT, Raastad T, Holden G, Bastani NE, Schneeberger D, Maria Paola Paronetto MP, et al. (2014) Effects of vitamin C and E supplementation on endogenous antioxidant systems and heat shock proteins in response to endurance training. Physiological Reports. Vol. 2 no. e12142 DOI: 10. 14814/phy2. 12142
6. Didani HZ, Kargarfard M, Azad Marjani VK. (2012). The Effects of Vitamin Supplementation on Oxidative Stress Indices after Anaerobic Activity in Water Polo Players. Journal of Isfahan Medical School Original Article. Vol. 30, No. 199, 1119-1130. [In Persian].
7. Draeger CL, Naves A, Marques N, Baptistella AB, Carnauba RA, et al. (2014). Controversies of antioxidant vitamins supplementation in exercise. ergogenic or ergolytic effects in humans?J Int Soc Sports Nutr. 11: 4.
8. Duthie GG, Robertson JD, Maughan RJ, Morrice PC. (1990). Blood antioxidant status and erythrocyte lipid peroxidation following distance running. Arch Biochem Biophys. 282: 78-83.
9. Gomez-Cabrera MC, Domenici E, and Vine J. (2008) Moderate exercise is an antioxidant. up regulation of antioxidant genes by training:Free Radica Boil. Med. . 44: 126 – 31.
10. Gauche E, Hausswirth C, Bieuzen F, Lepers R, Rabita G, Brisswalter J. (2007). Vitamin and mineral complex supplementation on maximal voluntary contraction decrease and biological markers following an eccentric exercise in elderly active people. Sci Sports. 22:201–9.
11. Goldfarb AH, Mckenzie MJ, Bloomer RJ. (2005)Oxidative stress response to aerobic exercise. comparison of antioxidant and phytonutrient supplementation: Med Sci Sports Exerc. 37 Suppl 5: S349.
12. Goldfarb AH, Patrick SW, Bryer S, You T. (2005). Vitamin C supplementation affects oxidative-stress blood markers in response to a 30-minute run at 75% VO2max. Int J Sport Nutr Exerc Metab. 15: 279-90.
13. Goldfarb AH, Bloomer RJ, McKenzie MJ. (2005). Combined antioxidant treatment effects on blood oxidative stress after eccentric exercise. Med Sci Sports Exerc. 37:234-9.
14. Hajizadeh Maleki B, Tartibian B, Eghbali E, Asri-Rezaei S. (2013). Comparison of seminal oxidants and antioxidants in subjects with different levels of physical fitness. American Society Andrology, Volume 1, Issue 4, July. 607–614. [In Persian].
15. Jakeman P, Maxwell S. (1993). Effect of antioxidant vitamin supplementation on muscle function after eccentric exercise. Eur J Appl Physiol Occup Physiol. 67(5):426-30.
16. Karandish M, Rahideh ST, Zand-Moghaddam A, Haghighizadeh MH. (2008). Effect Of Vitamin C Supplementation On Oxidative Stress Markers Following 30 Minutes Moderate Intensity Exercise In Healthy Young Women. Iranian Journal of Endocrinology & Metabolism. Vol 10 No. 2 July, 127-132. [In Persian].
17. Khassaf M, McArdle A, Esanu C, Vasilaki A, McArdle F, Griffiths RD, et al. (2003). Effect of vitamin C supplements on antioxidant defense and stress proteins in human lymphocytes and skeletal muscle. J Physiol. 549: 645-52.
18. Kurkcu R. (2010). The effects of short-term exercise on the parameters of oxidant and antioxidant system in handball players. African Journal of Pharmacy and Pharmacology. 4: 448-52.
19. Louis J, Hausswirth C, Bieuzen F, Brisswalter J. (2010). Influence of a vitamin supplementation on maximal muscular performance during a strength-training program in master athletes. Sci Sports. 25:253–9.
20. Popovic LM, Mitic NR, Miric D, et al. (2015). Influence of Vitamin C Supplementation on Oxidative Stress and Neutrophil Inflammatory Response in Acute and Regular Exercise. Oxid Med Cell Longev. Volume (2015), Article ID 295497, 7 pages
21. Magalhaes J, Ascensao A, Viscor G, Soares J, Oliveira J, Marques F, et al. (2005). Oxidative stress in humans during and after4 h of hypoxia at a simulated altitude of 5500 m, Aviat. Space Environ. Med. 75:16–22.
22. Mastaloudis A, Morrow JD, Hopkins DW, Devaraj S, Traber MG. (2004). Antioxidant supplementation prevents exercise-induced lipid peroxidation, but not inflammation, in ultramarathon runners. Free Radic Biol Med. 36:1329-41.
23. Nieman DC, Pedersen BK. (1999). Exercise and immune function. Recent developments, S ports Med. 27(2):73-80.
24. Nokhostin Rohi B, Rahmaninia F, Babaie P. (2008). Effect of vitamin C on lipid per oxidation and muscle damage as the result of exercise on young men. Olympic. 16(4), 111-125. [In Persian].
25. Nikolaidis MG, Kerksick CM, Lamprecht M, McAnulty SR. (2012) Does Vitamin C and E Supplementation Impair the Favorable Adaptations of Regular Exercise?Oxidative Medicine and Cellular Longevity. (2012), Article ID 707941, 11 pages.
26. Palmer FM, Nieman DC, Henson DA, et al. (2003). Influence of vitamin C supplementation on oxidative and salivary IgA changes following an ultramarathon. Eur J Appl Physiol. 89: 100-7
27. PopovicLM, Mitic NR, Miric D, Bisevac B, Miric M, Popovic B. (2015). Influence of Vitamin C Supplementation on Oxidative Stress and Neutrophil Inflammatory Response in Acute and Regular Exercise. Oxidative Medicine and Cellular Longevity, Volume 2015 (2015), Article ID 295497, 7 pages.
28. Paulsen ø, Cumming KT, Holden G, Hallén J, Rønnestad BR, Sveen O, Skaug A, et al. (2014). Vitamin C and E supplementation hampers cellular adaptation to endurance training in humans:a double-blind, randomized, controlled trial. J Physiol. 15; 592(Pt 8): 1887–1901.
29. Ramel A, Wagner KH, Elmadfa I. (2004). Plasma antioxidants and lipid oxidation after submaximal resistance exercise in men. Eur J Nutr. 43: 2–6.

30. Rokitzki L, Logemann E, Sagredos AN, Murphy M, Wetzel-Roth W, Keul J. (1994). Lipid peroxidation and antioxidative vitamins under extreme endurance stress. Acta Physiol Scand. 151: 149-58.
31. Sari-Sarraf, V. , Asri-Rezaei, S. , Amisasan, R. , Zolfeghar-didani, H. (2013). The Effects of Vitamin C and E Supplementation and Anaerobic Activity on Oxidative Indices in Male Teenager Speed Skaters. Journal Olympic Vol. 21 (No 3). Serial 63, 7-20. [In Persian].
32. Taghiyar M, Darvishi L, Askari G, et al. (2013). The Effect of Vitamin C and E Supplementation on Muscle Damage and Oxidative Stress in Female Athletes. A Clinical Trial:Int J Prev Med. 4(1): 16–23.
33. Thompson D, Williams C, McGregor S, Neicholas C, McArdle F, et al. (2001). Prolonged vitamin C supplementation and recovery from demanding exercise. Int J Sport Nutr Exerc Metab. 11, pp. 66-481.
34. Wu BJ, Morimoto RI. (2004). Transcription of the human hsp70 gene is induced by serum stimulation. PNAS 1. vol. 82 no. 18, 6070-6074.
35. Yfanti, C, Akerström T, Nielsen S, Nielsen AR, Mounier R, Mortensen, H, et al. (2010). Antioxidant supplementation does not alter endurance training adaptation. Medicine and Science in Sports and exercise. 42(7):1388-1395.
36. ZoppiCC, R Hohl, Silva FC, Lazarim F, Neto JA, Denise MS. (2006). Vitamin C and E Supplementation Effects in Professional Soccer Players Under Regular Training. Journal of the International Society of Sports Nutrition. 3:37.