فصلنامه علمی تخصصی طب کار
دوره ششم/ شماره دوم/ تابستان ۹۳/ صفحات ۴۳-۳۲

اثر مکمل ویتامین E بر پاسخ‌های پراکسیداسیون لیپیدی و دفاع آنتی‌اکسیدانتی متعاقب یک فعالیت هوازی درمانده‌ساز

سیروس چوبینه[۱]، حسین اکبرزاده[۲]، حسن نقی‌زاده[۳*]

۱. عضو هیأت علمی تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه تهران
۲. عضو هیأت علمی گروه تربیت بدنی، دانشگاه یزد
۳. عضو هیأت علمی گروه تربیت بدنی، دانشگاه اردکان

تاریخ دریافت: ۹۲/۰۳/۲۸ تاریخ پذیرش: ۹۲/۰۶/۰۵

چکیده

مقدمه: فعالیت ورزشی می‌تواند موجب پراکسیداسیون لیپیدی حاصل از استرس اکسایشی شود، و به علاوه دریافت ترکیبات آنتی‌اکسیدانتی با تقویت سیستم دفاع آنتی‌اکسیدانتی می‌تواند در کاهش این آسیب نقش داشته باشد. این تحقیق در پی آن است که اثر مکمل‌سازی ویتامین E را بر پاسخ‌های پراکسیداسیون لیپیدی و دفاع آنتی‌اکسیدانتی متعاقب فعالیت هوازی درمانده‌ساز، بررسی نماید.

روش بررسی: ۲۸ موش در ٤ گروه کنترل، کنترل ویتامین E و هوازی، هوازی ویتامین E قرار گرفتند، سپس موش‌های گروه مکمل، مقدار IU ۲۵۰ ویتامین E به ازای هر کیلوگرم از غذای دریافتی طی یک ماه دوره مکمل‌دهی دریافت کردند. گروه‌های فعالیت یک جلسه فعالیت درمانده‌ساز هوازی با سرعت ۲۰ متر بر دقیقه و شیب ۵٪ و با شدت معادل ۷۰٪ حداکثر اکسیژن مصرفی روی نوار گردان انجام دادند. سپس دو شاخص مالوندئید آلدئید سرم (MDA) و ظرفیت آنتی‌اکسیدانتی کل سرم (TAC)، اندازه‌گیری شدند. از آزمون‌های ANOVA و تعقیبی شفه در سطح معنی‌داری P<۰/۰۵ جهت تحلیل داده‌ها استفاده شد.

یافته‌ها: MDA سرم پس از انجام فعالیت درمانده‌ساز به طور معنی‌داری افزایش یافت (P<۰/۰۵). اگر چه ویتامین E نتوانست به طور معنی‌داری پاسخ MDA سرم پس از فعالیت را کاهش دهد (P=۰/۱٦). با وجود این TAC سرم پس از فعالیت در گروه مصرف‌کننده ویتامین E، در مقایسه باگروه کنترل به طور معنی‌داری بالاتر بود(P<۰/۰۱).

نتیجه‌گیری :دریافت ویتامین E به صورت مکمل آنتی‌اکسیدانتی علیرغم تقویت سیستم آنتی‌اکسیدانتی تاثیر معنی‌داری بر شاخص پراکسیداسیون لیپیدی ناشی از فعالیت ورزشی ندارد.

کلید واژه‌ها: ویتامین E، فعالیت هوازی درمانده‌ساز، پراکسیداسیون لیپیدی، ظرفیت آنتی‌اکسیدانتی

[*] نویسنده مسئول: آدرس پستی: گروه تربیت بدنی، دانشگاه اردکان، تلفن: ۰۹۱۳۳۵۸۷۱۹۹
پست الکترونیکی: naghizadeh2011@gmail.com

[Downloaded from tkj.ssu.ac.ir on 2026-10-06]

مقدمه

ویتامین E (آلفا توکوفرول) مهمترین ماده ضداکسایشی زنجیره‌شکن محلول در چربی بدن است. هر چند این ویتامین تقریباً ضمیمه غشاء دو لایه سلول می‌باشد. اما بخش عمده ویتامین E بافتی در غشاء داخلی میتوکندری قرار دارد یعنی جایی که زنجیره انتقال الکترونی در آنجاست. اعتقاد بر این است که ویتامین E، موجب مهار تولید گونه‌های اکسیژنی فعال و رادیکال‌های پروکسیل لیپیدی می‌شود و از پراکسیداسیون اسید چرب غیراشباع چندگانه فسفولیپیدهای غشاء، آسیب اکسایش لیپوپروتئین‌های کم چگالی، پروتئین‌های سلولی DNA و تخریب غشاء جلوگیری می‌کند. کمبود ویتامین E موجب کاهش فعالیت آنزیم‌های کاتالاز، گلوتاتیون پراکسیداز و گلوتاتیون ردکتاز کبدی می‌شود(۱).

تغذیه و دریافت مکمل‌های آنتی‌اکسیدانتی به ویژه در مواردی که مواد آنتی‌اکسیدانتی باید از طریق غذا دریافت شوند، نقش مهمی در افزایش توان آنتی‌اکسیدانتی بدن ایفا می‌کنند. این موضوع را می‌توان با بررسی تحقیقات مربوطه، مشخص کرد. برخی تحقیقات اثر تغذیه یا دریافت مکمل‌های مختلف به ویژه مکمل‌های آنتی‌اکسیدانتی را بر آنزیم‌ها، ترکیبات آنتی‌اکسیدانتی درون بدن و ظرفیت آنتی‌اکسیدانتی کل بررسی کرده‌اند(٤-۲). اصولاً چون بین ظرفیت آنتی‌اکسیدانتی کل و ویتامین‌ها رابطه‌ای وجود دارد لذا می‌توان انتظار داشت بالا رفتن این ترکیبات در سرم یا پلاسما توام با افزایش ظرفیت آنتی‌اکسیدانتی پلاسما بوده است(۳). اگر چه مشاهده شده علیرغم افزایش آلفا توکوفرول و اسیداسکوربیک، ظرفیت آنتی‌اکسیدانتی پلاسما تغییر محسوسی نداشته است(٤).

اثر مکمل‌سازی ویتامین E به عنوان یک ماده آنتی‌اکسیدانتی در تحقیقات مختلف مورد توجه قرار گرفته است. بیشتر تحقیقات اعتقاد دارند که مصرف مکمل ویتامین E مقدار آلفا توکوفرول را در سرم یا پلاسما به طور معنی‌داری افزایش می‌دهد(۹-۵). به علاوه مشخص شده که مصرف ویتامین E به مدت یک ماه، غلظت TBARS (thiobarbituric acid reaction) سرم(نشان‌دهنده فعالیت MDA)را به طور معنی‌داری پس از فعالیت بیشینه روی نوارگردان کاهش می‌دهد(٦).

Atalay و همکاران دریافتند مصرف ۸ هفته مکمل ویتامین E از طریق صرفه‌جویی گلوتاتیون کبدی، به کاهش استرس اکسایش بافت کمک می‌کند(۱۰).

Jessup و همکاران نیز با مطالعه روی ۵۹ فرد مسن دریافتند که مصرف ١٦ هفته ویتامین E به همراه تمرین هوازی، مقدار لیپید هیدروپراکسید را به طور معنی‌داری کاهش می‌دهد(۱۱). Sen و همکاران دریافتند موش‌هایی که به مدت ۸ هفته مکمل آلفا- توکوفرول دریافت کردند و یک وهله فعالیت درمانده‌ساز انجام دادند، پاسخ TBARS و پروتئین کربوئیله پایین‌تری پس از فعالیت از خود نشان دادند(۱۲). تحقیق Aoi و همکاران نیز موید آن است که مصرف آلفا- توکوفرول در موش‌های صحرایی، سطح افزایش یافته TBARS پس از فعالیت را به طور معنی‌داری کاهش می‌دهد(۱۳).

با وجود این برخی محققین به عدم تاثیر و حتی نقش مضر ویتامین E اشاره کرده‌اند، به عنوان مثال، McAnulty و همکاران اثر دو ماه مصرف مکمل ویتامین E (۸۰۰ IU آلفا توکوفرول در روز) را در ورزشکاران سه گانه شرکت‌کننده در یک مسابقه بررسی کردند(۸). آنها دریافتند تجویز مقدار بیش از حد آلفا- توکوفرول در طولانی‌مدت، اثری بر غلظت هموسیتین پلاسما ندارد و شاخص اف- ایزو پروستان (شاخص استرس اکسایشی) در گروه مصرف‌کننده مکمل بیش از دو برابر گروه دارونما افزایش می‌یابد.

Hartmann و همکاران با خوراندن مکمل به آزمودنی‌های تحقیق به مدت ١٤ روز (۱۲۰۰ میلی‌گرم در روز) دریافتند که غلظت MDA به طور معنی‌داری تغییر نمی‌کند(۵). Kanter و همکاران با بررسی مردانی که ۳۰ دقیقه فعالیت با ٦٠٪ حداکثر اکسیژن مصرفی و سپس ۵

[Downloaded from tkj.ssu.ac.ir on 2026-10-06]

دقیقه با ۹۰٪ حداکثر اکسیژن مصرفی روی نوار گردان انجام دادند و ٦ هفته قبل از آن ویتامین E و C مصرف کرده بودند، دریافتند که مکمل‌سازی آنتی‌اکسیدانتی نتوانسته بود مانع از افزایش پراکسیداسیون لیپیدی بعد از فعالیت شود(۷).

این یافته‌ها همگی نشان‌دهنده آن است که ویتامین E می‌تواند اثر متفاوتی بر شاخص‌های استرس اکسایشی داشته باشد، به گونه‌ای که اگر ویتامین E بالاتر از حد لازم مصرف شود می‌تواند اکسیدانت‌زا باشد و سبب بالا رفتن شاخص‌های استرس اکسایشی شود. لذا با توجه به یافته‌های متناقض و با توجه به اینکه در مورد اثر ویتامین E بر شاخص ظرفیت آنتی‌اکسیدانتی کل، تحقیقاتی اندکی انجام شده است، این تحقیق در پی آن بود که اثر مکمل‌سازی ویتامین E را به مدت یک ماه بر پاسخ استرس اکسایشی یعنی پراکسیداسیون لیپیدی وظرفیت آنتی‌اکسیدانتی متعاقب فعالیت درمانده‌ساز هوازی، در موش‌های ویستار بررسی نماید.

روش بررسی

این تحقیق از نوع نیمه تجربی و کاربردی است که روی رت آزمایشگاهی انجام شده است. تعداد ۲۸ موش سفید آزمایشگاهی (دامنه وزنی ۲۱۵ـ ۱۳۸ گرم)، که سن آنها هنگام تحقیق ٤ ماه بود از مرکز پرورش و تکثیر حیوانات آزمایشگاهی پاستور ایران تهیه شدند که طبق نظر مرکز مذکور، حیوانات تهیه شده سالم بوده، سابقه بیماری قبلی نداشته و درگیر در تحقیق قبلی نبودند.

حیوانات پس از ورود به آزمایشگاه دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه تهران و وزن‌کشی اولیه به طور تصادفی به دو گروه کنترل و دریافت‌کننده مکمل ویتامین E تقسیم‌بندی شدند. گروه‌های دریافت‌کننده مکمل، مکمل ویتامین E را به شکل پودر به مقدار IU ۲۵۰ به ازای هر کیلوگرم از غذا طی یک ماه دریافت کردند. حیوانات گروه کنترل تا پایان دوره تحقیق فقط از غذای عادی استاندارد استفاده کردند.

پروتکل تمرینی

دو هفته مانده به اجرای پروتکل اصلی هر دو گروه دو هفته جلسه آشنایی با نوار گردان انجام دادند و پس از آخرین جلسه آشنایی مجدداً هر دو گروه به دو زیرگروه کنترل و فعالیت هوازی تقسیم‌بندی شدند. فعالیت دوره آشنایی از راه رفتن و دویدن سبک شروع شد و به تدریج به سرعت ۱۰ متر بر دقیقه و زمان ۱۰ دقیقه افزایش یافت(۱٤).

پروتکل فعالیت اصلی در روز آخر جلسه آشنایی توسط دو گروه هوازی و هوازی ویتامین E از حیوانات انجام شد. شدت فعالیت اصلی بر اساس معادله مربوطه معادل تقریباً ۷۰٪ حداکثر اکسیژن مصرفی بود. در ابتدای فعالیت یک دوره گرم کردن ۵ دقیقه‌ای لحاظ شد و به گونه‌ای که شیب دستگاه هر دقیقه ۱٪ و سرعت ٤ متر بر دقیقه افزایش می‌یافت(۱۵). سپس فعالیت اصلی با سرعت ۲۰ متر بر دقیقه و شیب ۵٪ روی نوار گردان ساخت پژوهشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی انجام شد. سطح درمانده‌سازی حیوان از طریق اعمال شوک ملایم مشخص شد زمانی که حیوان به شوک ملایم پاسخ نمی‌داد و قادر نبود هنگامی‌که به پشت روی نوارگردان قرار می‌گیرد بدن خود را راست کند (Right reflex)، درمانده در نظر گرفته می‌شد(۱٦). پس از فعالیت اصلی، خون‌گیری توسط یک متخصص دامپزشک از ناحیه قلب انجام شد. عمل خون‌گیری پس از بیهوشی حیوان انجام شد. پس از خون‌گیری، نمونه‌های خونی سرمی و پلاسمایی به آزمایشگاه منتقل شدند تا تجزیه وتحلیل بعدی روی آنها انجام شود.

روش اندازه‌گیری متغیرهای تحقیق

وزن حیوانات تحت تحقیق طی دوره، پنج بار از طریق یک ترازوی دیجیتالی دقیق اندازه‌گیری شد.

اندازه‌گیری پراکسیداسیون لیپیدی، بر اساس مقدار مالوندئید آلدئید (MDA) سرمی که روش متداولی برای اندازه‌گیری یکی از فراورده‌های پراکسیداسیون لیپیدی است از طریق واکنش تیوباربیوتریک اسید (TBA) انجام

[Downloaded from tkj.ssu.ac.ir on 2026-10-06]

شد به این صورت که ۰/۵ میلی‌لیتر سرم در ۲/۵ میلی‌لیتر اسید تری‌کلرواستیک ۱٪ حل می‌شود در ادامه پس از مخلوط شدن مقدار ۱ میلی‌لیتر محلول تیوباربیتوریک اسید ۰/٦۷٪ به لوله آزمایش اضافه شده و ٤۵ دقیقه در داخل یک بن‌ماری در حال جوش قرار داده می‌شود. پس از اتمام مدت لازم زیر آب سرد خنک می‌شود و در ادامه ٤ میلی‌لیتر بوتانل نرمال اضافه شده و پس از ۱ تا ۲ دقیقه به مدت ۱۰ دقیقه با دور rpm ۳۰۰۰ سانتریفوژ شده و پس از جدا کردن محلول رویی اندازه‌گیری جذب نوری در طول موج ۵۳۵ نانومتر غلظت سرمی مالون دی آلدئید تعیین می‌شود(۱۷).

برای ارزیابی ظرفیت آنتی‌اکسیدانتی کل از واکنش FRAP استفاده شد، این روش، بر اساس احیاء یون‌های آهن فریک به فرم فروس از طریق ایجاد کمپلکس Fe مولکول تری پیریدیل- s تری آذیل (TPTZ)، است به گونه‌ای که یک کمپلکس آبی رنگ تشکیل می‌شود که شدت رنگ در طـول مـوج ۵۹۳ نانومتر با اسپکتروفتومتر قابل ارزیابی است برای انجام دادن این آزمایش ابتدا محلول واکنش یک حجم محلول TPTZ تهیه می شود، سپس با رساندن دمای محلول به ۳۷ درجه سانتی‌گراد، ۹۰۰ میکرولیتر از محلول به ۳۰ میکرولیتر پلاسما اضافه گردید و جذب بلافاصله و طی ۸ دقیقه مورد بررسی قرار گرفت و میزان احیاء با اندازه‌گیری تغییرات جذب نوری نمونه در nm ۵۹۳ اندازه‌گیری شد.

سپس تفاوت میان مقدار جذب نهایی و جذب اولیه برای هر نمونه محاسبه شد و با استفاده از منحنی استاندارد، مقدار آن تعیین گردید. ترسیم منحنی استاندارد با استفاده از سولفات آهن صورت گرفت. نتیجه آزمایش به صورت میکرومول در لیتر گزارش گردید که در حقیقت مقدار Fe^{+2} تولید شده می‌باشد(۱۸). واکنش FRAP توانایی آنتی‌اکسیدانت‌های آلبومین، اسید اوریک، آلفا توکوفول، اسید اسکوربیک و بیلی‌روبین را به مقدار ۹۰٪ و سایر مواد آنتی‌اکسیدانتی را به مقدار ۱۰٪ اندازه‌گیری می‌کند(۱۹). مزیت استفاده از این روش این است که ضمن اینکه چند ترکیب مختلف آنتی‌اکسیدانتی درون‌سلولی و برون‌سلولی را اندازه‌گیری می‌کند، نتایج اندازه‌گیری‌ها را در قالب یک شاخص کل بیان می‌کند.

روش تجزیه و تحلیل آماری

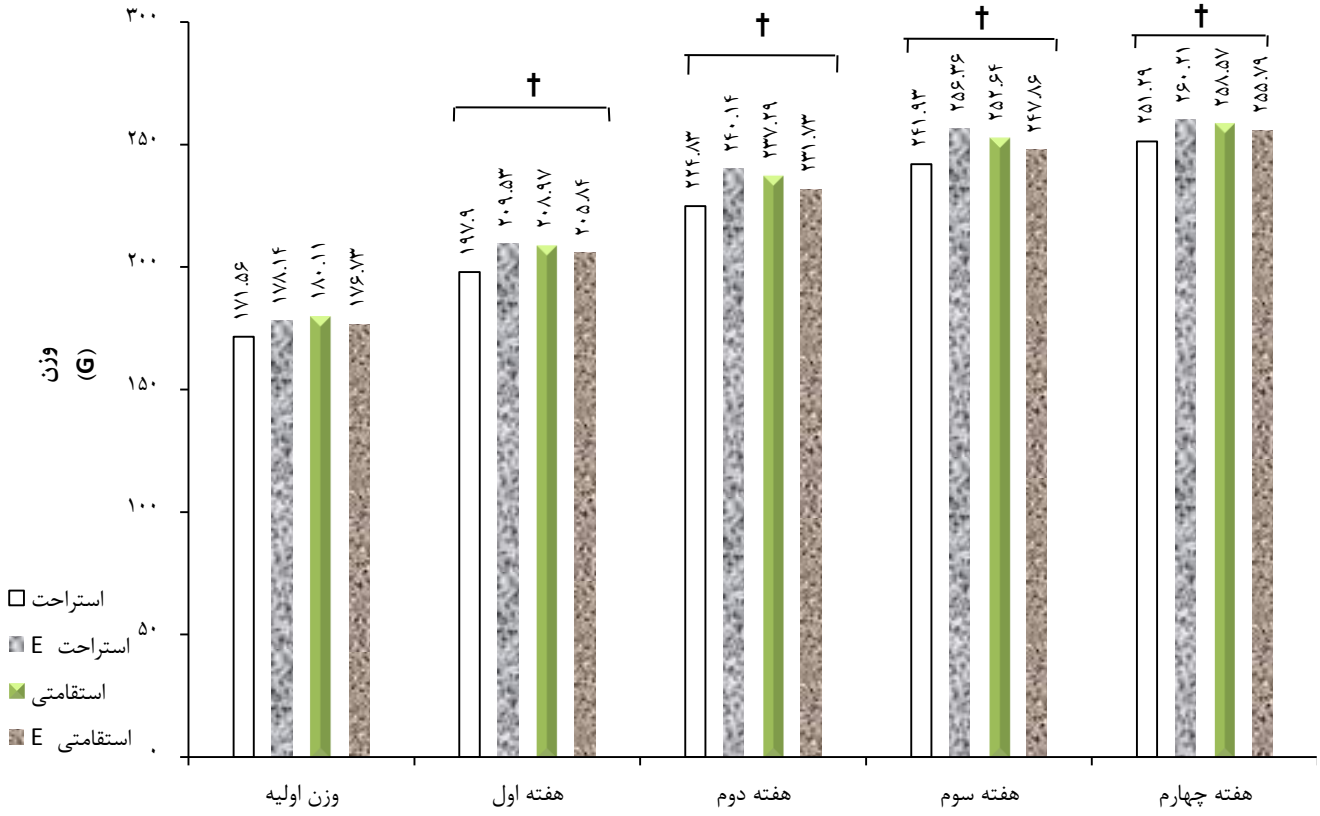
یافته‌های این تحقیق به صورت میانگین و انحراف معیار بیان می‌شود. برای بررسی توزیع داده‌ها و همگنی واریانس‌ها از آزمون کلموگراف اسمیرنف و آماره‌لون استفاده شد. برای بررسی اختلاف بین گروهی و مراحل مختلف (متغیر وزن) به ترتیب از آزمون‌های آنالیز واریانس یک طرفه ANOVA و اندازه‌گیری‌های مکرر استفاده شد. پس از معنی‌داری هر کدام از متغیرهای بین‌گروهی و درون‌گروهی، برای تعیین محل اختلاف از آزمون شفه استفاده شد. در این مطالعه سطح معنی‌داری P<۰/۰۵ در نظر گرفته شد. از نرم‌افزارهای SPSS 13, EXCEL نیز برای ترسیم نمودارها و تجزیه و تحلیل آماری استفاده شد.

یافته‌ها

وزن گروه‌های تحت بررسی در هیچکدام از پنج بار وزن‌کشی تفاوت معنی‌داری با یکدیگر نداشتند. به علاوه یافته‌های این تحقیق نشان داد وزن هر چهـار گروه صرف نظر از مصرف مکمل یا غذای معمولی به طور معنـی‌داری در هر مرحله نسبت به مرحله قبل افزایش می‌یابد(P<۰/۰۱)(شکل ۱).

غلظت مالوندئید آلدئید سرم پس از انجام فعالیت در دو گروه هوازی و هوازی ویتامین E در مقایسه با مقدار کنترل به طور معنی‌داری افزایش یافت (۲/۱۳±۰/۳۲ و ۱/۸±۰/۳ در مقابل ۰/۲±۰/۷۵) (P<۰/۰۵).پاسخ افزایش یافته مالوندئید آلدئید سرم پس از فعالیت در گروه مصرف کننده ویتامین E، در مقایسه با گروه فعالیت هوازی تفاوت معنی‌داری نداشت (۱/۸±۰/۳ در مقابل ۲/۱۳±۰/۳۲) (P=۰/۱٦) (شکل ۲).

[Downloaded from tkj.ssu.ac.ir on 2026-10-06]



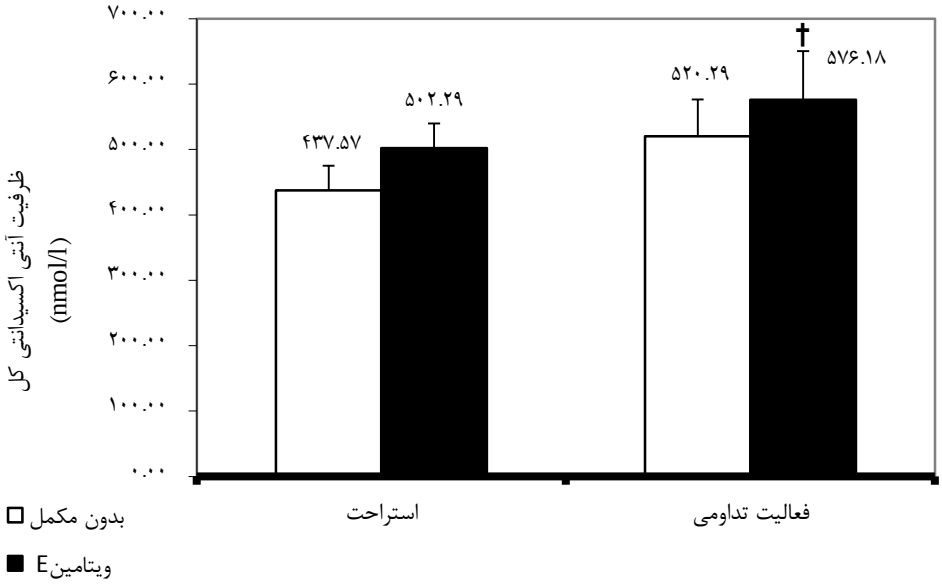
شکل۱-. تغییرات وزن گروه های تحقیق . داده ها بر حسب میانگین و انحراف معیار در سطح معنی داری P<۰/۰۵ بیان شده است.
† معنی داری وزن هر گروه نسبت به وزن مرحله قبل

شکل۲ - پاسخ مالوندئید آلدئید سرم به به فعالیت هوازی تداومی و دریافت مکمل ویتامینE .داده ها بر حسب میانگین و انحراف معیار در سطح معنی داری P <۰/۰۵بیان شده است. † معنی داری نسبت به گروه بدون مکمل در حالت استراحت

ظرفیت آنتی‌اکسیدانتی کل سرم پس از انجام فعالیت در مقایسه با مقدار کنترل به طور معنی‌داری افزایش نیافت (۵۶/۴۷±۵۲۰/۲۹ در مقابل ۳۷/۸۸±۴۳۷/۵۷) (P=۰/۰۶).

به علاوه افزایش پاسخ ظرفیت آنتی‌اکسیدانتی کل سرم پساز فعالیت در گروه مصرف کننده ویتامین E، در مقایسه با گروه کنترل معنی‌دار بود (۷۴/۲۴±۵۷۶/۱۸ در مقابل ۳۷/۸۸±۴۳۷/۵۷) (P<۰/۰۱)(شکل ۳).

[Downloaded from tkj.ssu.ac.ir on 2026-10-06]



شکل۳ – پاسخ ظرفیت آنتی اکسیدانتی کل سرم به فعالیت هوازی تداومی و دریافت مکمل ویتامینE . داده ها بر حسب میانگین و انحراف معیار در سطح معنی داری P<۰/۰۵ بیان شده ست . † معنی داری نسبت به گروه بدون مکمل در حالت استراحت

بحث

یافته‌های این تحقیق نشان داد هر چند ویتامین E موجب افزایش ظرفیت آنتی‌اکسیدانتی کل پس از فعالیت هوازی شد، ولی چنین افزایشی نتوانست موجب جلوگیری از وقوع پاسخ پراکسیداسیون لیپیدی شود. هر چند برخی منابع بر نقش ویتامین E بر مهار پراکسیداسیون لیپیدی و پراکسیداسیون اسیدهای چرب غیراشباع تاکید کرده‌اند(۱).

برخی تحقیقات دریافته‌اند که ویتامین E به عنوان یک ماده آنتی‌اکسیدانتی، باعث کاهش پاسخ استرس اکسایشی به ویژه پراکسیداسیون لیپیدی می‌شود(۱۳-۶,۹,۱۱). این یافته‌ها برخلاف یافته این تحقیق است. شواهد فراوانی نشان می‌دهد که تحت شرایط فیزیولوژیک و پاتولوژیک گوناگونی از جمله ورزش شدید، تمرین در ارتفاع زیاد، عدم تحرک و خیلی از بیماری‌ها، مواد ضداکسایشی درون‌زا نمی‌توانند به طور کامل از آسیب اکسایشی جلوگیری کنند، چنین مواقعی نقش مواد آنتی‌اکسیدانی رژیم غذایی از قبیل ویتامین E (مهمترین ماده ضداکسایشی زنجیره‌شکن محلول در چربی در بدن)، C و بتا- کاروتن و غیره اهمیت بیشتری پیدا می‌کنند(۳,٤).

مطالعه انجام شده در این زمینه(۵) نشان داد که کمبود ویتامین‌های E و Cدر رژیم غذایی همراه با فعالیت بدنی با مشکلاتی از قبیل کاهش نرمی غشای سلول، کاهش پیوستگی تنفس میتوکندریایی، آسیب عضلات اسکلتی، کاهش عملکرد سیستم ایمنی و دفاعی بدن همراه است و متعاقباً باعث افزایش شیوع بیماری‌های قلبی و عروقی می‌شود. ماستالودیس و همکاران اثر حفاظتی مکمل ویتامین E (۳۰۰ میلی‌گرم در روز) در کاهش مالون دی آلدئید (MDA) و شاخص‌های آنزیم بافتی به هنگام تمرینات هوازی متوسط را خاطر نشان کرده‌اند(۷).

بریتز و همکاران(۸) نشان داده‌اند که مصرف ٦۰ روزه مکمل ویتامین E، تولید رادیکال‌های آزاد ناشی از ورزش و پراکسیداسیون لیپید (MDA) را در عضله قلبی موش کاهش می‌دهد.

[Downloaded from tkj.ssu.ac.ir on 2026-10-06]

یوچی یاما و همکاران در مطالعه‌ای که انجام دادند، اظهار داشتند تمرین استقامتی همراه با مصرف ویتامین C باعث کاهش پراکسیداسیون چربی حالت پایه و پراکسیداسیون لیپید ناشی از ورزش می شود اما فعالیت‌های بدنی با شدت بالا و طولانی‌مدت بدون مصرف مکمل و حتی قطع تمرین می‌تواند تمامی این سازگاری‌ها را با افزایش شاخص‌های استرس اکسایشی معکوس کند(۱۸).

در مورد ویتامین E نیز برخی تحقیقات اعتقاد دارند که مصرف ویتامین E تاثیری بر استرس اکسایشی پس از فعالیت ندارد. Hartmann و همکاران با خوراندن مکمل ویتامین E به مدت ۱٤ روز دریافتند که مقدار MDA در اثر مصرف مکمل پس از فعالیت تغییری نمی‌کند(۵).

Dawson و همکاران نیز با تحقیق روی دوندگان استقامتی با تجربه‌ای که پس از مصرف ٤ هفته ویتامین C و E در یک مسابقه دویدن ۲۱ کیلومتر شرکت کرده بودند، دریافتند مقدار MDA پس از فعالیت بین دو گروه تفاوت معنی‌داری ندارد(۲۰).

Kanter و همکاران نیز با تحقیق روی مردانی که ۳۰ دقیقه فعالیت استقامتی و سپس ۵ دقیقه فعالیت شدید با ۹۰٪ حداکثر اکسیژن مصرفی انجام دادند، و قبل از آن ٦ هفته ویتامین C و E مصرف کرده بودند دریافتند که مکمل‌سازی آنتی‌اکسیدانتی نتوانسته بود مانع از افزایش پراکسیداسیون لیپیدی بعد از فعالیت شود(۷)، اینکه چرا نتایج متناقضی بین تحقیقات در این زمینه وجود دارد موضوعی است که می‌تواند مربوط به نقش ویتامین در عضله یا الگوی تخلیه آن باشد. در مورد تخلیه منابع ویتامین E در بین ورزشکاران پس از فعالیت یافته‌های متناقضی وجود دارد به عنوان مثال الگوی پاسخ ویتامین E بعد از فعالیت دوچرخه‌سواری در ورزشکاران حرفه‌ای و آماتوری متفاوت گزارش شده است به گونه‌ای که پس از فعالیت در ورزشکاران حرفه‌ای افزایش اما در ورزشکاران آماتور تغییری نمی‌کند(۲۱). از طرفی مشاهده شده حتی ۳۰ ثانیه فعالیت بیشینه روی دوچرخه کارسنج می‌تواند مقدار آلفا- توکوفرول خون را به طور معنی‌داری کاهش دهد(۲۲). اما این پاسخ‌ها گذرا بودند و چندین ساعت بعد به حالت اولیه برگشتند. در تحقیقات مختلف کاهش ویتامین E عضله(۲) یا عدم تغییر معنی‌دار ویتامین سرم یا پلاسما(۲۳) یا عضله(۲٤) بعد از فعالیت بدنی گزارش شده است. به علاوه، مشخص شده که پاسخ تارهای کند انقباض و تند انقباض بعد از فعالیت حاکی از یکسان بودن تغییرات ویتامین E در هر دو نوع تار است(۲٤). این که آیا تغییرات احتمالی این ویتامین در بافت یا سرم یا پلاسما حاکی از نقش آنتی‌اکسیدانتی آن است موضوعی است که در تحقیقات مختلف کمتر به آن اشاره شده است. مشخص شده که علیرغم غلظت نسبتاً کم ویتامین E، غلظت آن نسبتاً پایدار است و مشکل بتوان آن را به شدت به طور کامل تخلیه کرد دلیل این امر این است که می‌تواند دوباره از طریق ویتامین C احیاء شود(۲۵).

از دیدگاه Bachur و همکاران، پاسخ MDA وابسته به شدت و مدت است و با شدید و طولانی‌تر شدن استرس اکسایشی نقش ویتامین E بیشتر مشهود است(۲٦). از طرفی، مشخص شده ویتامین E مازاد بدون وجود مقادیر کافی محرک‌های احیاءکننده نمی‌تواند موجب حفاظت کامل آنتی‌اکسیدانتی شود و بنابراین تجمع ویتامین E اکسید شده (رادیکال آلفا- توکوفرول) منجر به یک سری حوادث پاتوفیزیولوژیک می‌شود(۲۷).

McAnulty و همکاران با خوراندن مکمل ویتامین E به مدت دو ماه (مقدار ۸۰۰ واحد بین‌المللی در روز) به ورزشکاران سه گانه که در یک مسابقه شرکت کردند، دریافتند که شاخص اف ۲- ایزوپروستان و لیپید هیدروپراکسید در گروه‌هایی که ویتامین E مصرف کردند بعد از مسابقه به طور معنی‌داری افزایش می‌یابد(۸). آنها در تحقیق خود دریافتند مصرف مکمل ویتامین E به جای این که نقش آنتی‌اکسیدانتی ایفاء کند، اکسیدان‌زا می‌باشد، به علاوه عدم تاثیر ویتامین E روی شاخص‌های استرس اکسایشی در تحقیقات دیگر نیز گزارش شده است.

[Downloaded from tkj.ssu.ac.ir on 2026-10-06]

Gunduz و همکاران(۲) دریافتند مصرف همزمان مکمل ویتامین C,E مقدار TBARS عضله دوقلوی پا را پس از فعالیت کاهش داد اما تغییری در TBARS اریتروسیت ایجاد نکرد.

Bloomer و همکاران دریافتند بین ویتامین Eدریافتی از طریق غذا و سطح MDA پلاسما در مردان و زنان تمرین نکرده ارتباطی وجود ندارد(۲۸).

در این تحقیق مشخص شد که ویتامین E، ظرفیت آنتی‌اکسیدانتی سرم را پس از فعالیت به طور معنی‌داری افزایش می‌دهد. در مورد اثر ویتامین E بر شاخص ظرفیت آنتی‌اکسیدانتی کل تاکنون تحقیقات محدودی انجام شده است که به عنوان مثال Mulholland و همکاران در تحقیقی دریافتند اگر چه مصرف ویتامین E (آلفا- توکوفرول) مقدار آلفا توکوفرول را در گروه مصرف‌کننده افزایش می‌دهد ولی ظرفیت آنتی‌اکسیدانتی این گروه با گروه کنترل تفاوت معنی‌داری ندارد(٤). در مقابل Maxwell و همکاران با تحقیق روی ٢٤ دانشجویی که فعالیت پله را انجام دادند دریافتند مصرف ویتامین C و E هفته قبل و یک هفته بعد از فعالیت پله سبب افزایش ظرفیت آنتی‌اکسیدانتی کل می‌شود(۳).

نتایج تحقیق لیف و همکاران نشان داد که یک دوره تمرین هوازی با شدت متوسط بدون مصرف مکمل تاثیری بر فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی بدن نداشته، اما یک دوره تمرین هوازی متوسط همراه با مصرف ویتامین C و E باعث افزایش ظرفیت آنتی‌اکسیدانتی کل بدن شد(۱۲).

مکانیسم افزایش فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی ناشناخته است اما یک مکانیسم احتمالی برای این افزایش فعالیت می‌تواند افزایش میزان آدنوزین باشد که به واسطه اثرات تنظیم‌کنندگی ممکن است باعث ایجاد سازگاری شود(٢٦).

مکانیسم احتمالی دیگر برای افزایش فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی تنظیم ژنی است، با این وجود در این زمینه اطلاعات بسیار محدودی وجود دارد و نیازمند تحقیقات گسترده است(٢٦).

اعتقاد بر این است که تمرین بدنی منظم و مصرف مکمل به سازگاری‌هایی منجر می‌شودکه نتیجه آن بالا رفتن ظرفیت ضداکسایشی تام (TAC) برای مقابله با استرس اکسیداتیو می‌باشد. در تحقیقی که در مورد تاثیر یک دوره تمرین هوازی زیر بیشینه با مصرف مکمل بر سیستم ضداکسایشی صورت گرفت، افزایش معناداری در میزان ظرفیت ضداکسایشی تام گروه‌های تجربی مشاهده گردید(۲۷).

جمع‌بندی تحقیقات انجام شده در مورد ویتامین E حاکی از تاثیر عوامل مختلف بر ویتامین E است. یکی این که مصرف مکمل ویتامین E می‌تواند وابسته به دوز مصرفی باشد به عبارتی برای هر گروه خاص از افراد بر اساس یک دوز خاص موثر باشد، در تحقیق Lekhi و همکاران فعالیت درمانده‌ساز منجر به افزایش همزمان MDA و ویتامین E و C شد و یافته‌های تحقیق نشان داد بالاتر بودن سطح دفاع آنتی‌اکسیدانتی غیرآنزیمی در افراد تمرین کرده برای خنثی‌سازی تولید گونه‌های اکسیژنی واکنش‌پذیر طی تمرین استقامتی کافی نیست(۲۹). به علاوه یافته‌های تحقیق Tauler و همکاران در دوچرخه‌سواران کوهستان نشان داد علیرغم تقویت دفاع آنتی‌اکسیدانتی در پاسخ به استرس اکسایشی ناشی از فعالیت درمانده‌ساز، استرس اکسایشی رخ داده بود(۳۰). با این حال یافته‌های تحقیق Sureda و همکاران نشان می‌دهد که دریافت نوشیدنی حاوی ویتامین E به مدت یک ماه موجب بالا رفتن سطح ویتامین E سلول‌های لنفوسیتی شده که بالا رفتن سطوح آنزیم‌های کاتالاز و گلوتانیون پراکسیداز را موجب شده که این امر در نهایت به کاهش MDA پلاسما منجر می‌شود(۳۱).

به علاوه در یک تحقیق دیگر مشخص شد که دریافت غذای سرشار از آنتی‌اکسیدانت منجر به کاهش استرس اکسایشی در آزمودنی‌های چاق شد(۳۲).

[Downloaded from tkj.ssu.ac.ir on 2026-10-06]

همانگونه که گفته شد حتی مصرف ویتامین E می‌تواند اکسیدانت‌زا باشد. در تحقیقات مختلف حیوانی حتی از دوزهای مختلف استفاده شده است و مشخص نیست بهترین دوز مصرفی کدام است(۷,۱۰). به علاوه ممکن است کمبود ویتامین E سبب استرس اکسایشی شود و به عبارتی به خصوص در آزمودنی‌های انسانی که ممکن است به دلیل تغذیه نادرست دارای کمبود ویتامین E باشند، مصرف مکمل، مقدار کمبود ویتامین E را جبران کرده و به پیشگیری از استرس اکسایشی کمک کند.

Aguilo و همکاران در تحقیق خود به ورزشکاران دوچرخه‌سوار توصیه می‌کنند بهتر است حین دوره بازگشت به حالت اولیه برای پیشگیری از استرس اکسایشی آلفا- توکوفرول مصرف نمایند(۲۱). همچنین باید توجه داشت که مفهوم شبکه آنتی‌اکسیدانتی بیانگر تعامل آنتی‌اکسیدانت‌های مختلف از جمله آلفا- توکوفرول با سایر ترکیبات آنتی‌اکسیدانتی است(۲۵,۲۷)، لذا ممکن است کمبود سایر مواد آنتی‌اکسیدانتی بر نقش ویتامین E به عنوان یک آنتی‌اکسیدانت اثرگذار باشد. با این حال یافته‌های متناقضی در این زمینه وجود دارد(۲۵,۳۳,۳٤).

به عنوان مثال Bloomer و همکاران در تحقیق خود نتیجه‌گیری کردند که مصرف ترکیبی از ویتامین E و C به مدت دو هفته قبل از یک فعالیت هوازی ۳۰ دقیقه‌ای با VO_{2max}٪۸۰ اثر معنی‌داری بر مقدار MDA و هشت هیدروکسی‌دزاکسی گوانوزین (شاخص آسیب DNA) نداشته است(۳۳).

بر خلاف این تحقیق Goldfarb و همکاران گزارش کردند مصرف ترکیبی از مکمل ویتامین‌های E و C و سلنیوم منجر به کاهش قابل‌توجهی در حدود ۷۵ تا ۱۰۰٪ در MDA و پروتئین کربونیله (PC) پس از فعالیت برون‌گرا می‌شود(۳٤) به همین منظور توصیه شده مکملی از چند ویتامین آنتی‌اکسیدانتی احتمالاً موثرتر از مکملی است که فقط یک ویتامین آنتی‌اکسیدانتی دارد(۲۵).

با توجه به مطالب بیان شده فوق، نتایج مغایر و متناقض تحقیق حاضر با تحقیقات قبلی احتمالاً به خاطر محدودیت‌های غیر قابل کنترل توسط محقق باشد. از جمله این محدودیت‌ها می‌توان به نمونه‌های انسانی، ابزارها و شیوه‌های اندازه‌گیری، بافت‌های مورد مطالعه، اندازه‌گیری‌های پایه ویتامین E، پروتکل‌های تمرینی متفاوت و قابل اجرا در شرایط خاص، تعداد گروه‌های مورد مطالعه، تغییرات سلولی و مولکولی نمونه‌ها در طول تحقیق اشاره کرد.

نتیجه‌گیری

بنابراین، بر اساس نتایج حاصله می توان بیان داشت، اثر مصرف بیشتر از حد معمول ویتامین E در جیره غذایی روزانه به صورت مکمل آنتی‌اکسیدانتی هر چند موجب تقویت بخشی از سیستم آنتی‌اکسیدانتی می‌شود ولی در کاهش استرس اکسایشی فاقد تاثیرات چشمگیر است.

منابع

1. Fang YZ, Yang S, Wu G. Free radicals, antioxidants, and nutrition. Nutrition. 2002; 18(10): 872-9.
2. Gunduz F, Senturk U.K. The effect of reactive oxidant generation in acute exercise-induced proteinuria in trained and untrained rats .Eur J Appl Physiol. 2003; 90(5-6): 526-32.
3. Maxwell SR, Jakeman P, Thomason H, Leguen C, Thorpe G.H. Changes in plasma antioxidant status during eccentric exercise and the effect of vitamin supplementation. Free Radic Res Commun, 1993; 19(3): 191-202.

[Downloaded from tkj.ssu.ac.ir on 2026-10-06]

4. Mulholland C.W, Strain J.J. Total radical-trapping antioxidant potential (TRAP) of plasma: effects of supplementation of young healthy volunteers with large doses of alpha-tocopherol and ascorbic acid. Int J Vitam Nutr Res. 1993; 63(1): 27-30.
5. Hartmann A, Niess A.M, Grunert-Fuchs M, Poch B, Speit G. Vitamin E prevents exercise-induced DNA damage. Mutat Res. 1995; 346(4): 195-202.
6. Itoh H, Ohkuwa T, Yamazaki Y, Shimoda T, Wakayama A, Tamura S, et al. Vitamin E supplementation attenuates leakage of enzymes following 6 successive days of running training. Int J Sports Med. 2000; 21(5): 369-74.
7. Kanter M.M, Nolte L.A, Holloszy J.O. Effects of an antioxidant vitamin mixture on lipid peroxidation at rest and postexercise. J Appl Physiol. 1993; 74(2): 965-9.
8. McAnulty SR, McAnulty LS, Nieman DC, Morrow JD, Shooter LA, Holmes S, et al. Effect of alpha-tocopherol supplementation on plasma homocysteine and oxidative stress in highly trained athletes before and after exhaustive exercise. J Nutr Biochem. 2005; 16(9): 530-7.
9. Sumida S, Tanaka K, Kitao H, Nakadomo F. Exercise-induced lipid peroxidation and leakage of enzymes before and after vitamin E supplementation. Int J Biochem. 1989; 21(8): 835-8.
10. Atalay M, Laaksonen DE, Khanna S, Kaliste-Korhonen E, Hanninen O, Sen C.K. Vitamin E regulates changes in tissue antioxidants induced by fish oil and acute exercise. Med Sci Sports Exerc. 2000; 32(3): 601-7.
11. Jessup JV, Horne C, Yarandi H, Quindry J. The effects of endurance exercise and vitamin E on oxidative stress in the elderly. Biol Res Nurs. 2003; 5(1): 47-55.
12. Sen C.K. Oxidants and antioxidants in exercise. J Appl Physiol. 1995; 79(3): 675-86.
13. Aoi W, Naito Y, Takanami Y, Kawai Y, Sakuma K, Ichikawa H, Yoshikawa T. Oxidative stress and delayed-onset muscledamage after exercise. Free Radic Biol Med. 2004; 37(4): 480-7.
14. Alessio HM, Goldfarb AH, Cutler RG. MDA content increases in fast- and slow-twitch skeletal muscle with intensity of exercise in a rat. Am J Physiol. 1988; 255(6 Pt 1): 874-7.
15. Lawler JM, Powers SK, Hammeren J, Martin AD. Oxygen cost of treadmill running in 24-month-old Fischer-344 rats. Med Sci Sports Exerc. 1993; 25(11): 1259-64.
16. Khanna S, Atalay M, Laaksonen D.E, Gul M, Roy S, Sen CK. Alpha-lipoic acid supplementation: tissue glutathione homeostasis at rest and afterexercise. J Appl Physiol. 1999; 86(4): 1191-6.
17. Kamal AA, Gomaa A, el Khafif M, Hammad AS. Plasma lipid peroxides among workers exposed to silica or asbestos dusts. Environ Res. 1989; 49(2): 173-80.
18. Benzie IF, Strain JJ. Ferric reducing/antioxidant powerassay: direct measure of total antioxidant activity of biological fluids and modified version for simultaneous measurement of total antioxidant power and ascorbic acid concentration. Methods Enzymol. 1999; 299: 15-27.
19. Cao G, Prior RL. Comparison of different analytical methods for assessing total antioxidant capacity of human serum. Clin Chem. 1998; 44(6 Pt 1): 1309-15.
20. Dawson B, Henry GJ, Goodman C, Gillam I, Beilby J.R, Ching S, Kakulus B.A. Effect of Vitamin C and E supplementation on biochemical and ultrastructural indices of muscle damage after a 21 km run. Int J Sports Med. 2002; 23(1): 10-5.
21. Aguilo A, Tauler P, Fuentespina E, Tur JA, Cordova A, Pons A. Antioxidant response to oxidative stress induced by exhaustive exercise. Physiol Behav. 2005; 84(1):1-7.
22. Baker JS, Bailey DM, Hullin D, Young I, Davies B. Metabolic implications of resistive force selection for oxidative stress and markers of muscle damage during 30 s of high-intensity exercise. Eur J Appl Physiol. 2004; 92(3): 321-7.
23. Watson TA, Callister R, Taylor RD, Sibbritt DW, MacDonald-Wicks LK, Garg ML. Antioxidant restriction and oxidative stress in short-duration exhaustive exercise. Med Sci Sports Exerc. 2005; 37(1): 63-71.

[Downloaded from tkj.ssu.ac.ir on 2026-10-06]

24. Liu J, Yeo HC, Overvik-Douki E, Hagen T, Doniger SJ, Chyu DW, Ames BN. Chronically and acutely exercised rats: biomarkers of oxidative stress and endogenous antioxidants. J Appl Physiol. 2000; 89(1): 21-8.
25. Radák Z. Free radicals in exercise and aging. 2000, Champaign, IL: Human Kinetics. xiii, 265.
26. Bachur JA, Garcia SB, Vannucchi H, Jordao AA, Chiarello PG, Zucoloto S. Anti-oxidative systems in rat skeletal muscle after acute physical exercise. Appl Physiol Nutr Metab. 2007; 32(2): 190-6.
27. Sen CK, Atalay M, Agren J, Laaksonen D.E, Roy S, Hanninen O. Fish oil and vitamin Esupplementation in oxidative stress at rest and after physical exercise. J Appl Physiol. 1997; 83(1): 189-95.
28. Bloomer RJ, Fisher-Wellman K.H. Blood oxidative stress biomarkers: influence of sex, exercise training status, and dietary intake .Gend Med. 2008; 5(3): 218-28.
29. Lekhi C, Gupta P.H, Singh B, Influence of exercise on oxidant stress products in elite Indian cyclists. Br J Sports Med. 2007; 41(10): 691-3.
30. Tauler P, Sureda A, Cases N, Aguilo A, Rodriguez-Marroyo J.A, Villa G, Pons A. Increased lymphocyte antioxidant defences in response to exhaustive exercise do not prevent oxidative damage. J Nutr Biochem. 2006; 17(10): 665-71.
31. Sureda A, Tauler P, Aguilo A, Cases N, Llompart I, Tur J.A, Pons A. Influence of an antioxidant vitamin-enriched drink on pre- and post-exercise lymphocyte antioxidant system. Ann Nutr Metab. 2008; 52(3): 233-40.
32.Vincent HK, CM Bourguignon, KR Vincent, AL Weltman, M Bryant, AG Taylor. Antioxidant supplementation lowers exercise-induced oxidative stress in young overweight adults. Obesity (Silver Spring), 2006. 14(12): 2224-35.
33. Bloomer RJ, Goldfarb AH, McKenzie MJ. Oxidative stress response to aerobic exercise: comparison of antioxidant supplements. Med Sci Sports Exerc, 2006. 38(6): 1098-105.
34. Goldfarb AH, Bloomer RJ, McKenzie MJ. Combined antioxidant treatment effects on blood oxidative stress after eccentric exercise. Med Sci Sports Exerc, 2005. 37(2): 234-9.
35. Afzalpour ME, Gharakhanlou R, Gaeini AA, Mohebbi H, Hedayati M, Khazaei M.The effect of aerobic exercise on serum oxidized LDL level and total antioxidant capacity in non-active men. CVD prevention and control. 2008; 3: 77-82.
36. Tokmakidis S, Volaklis KA. Training and Detraining effects of acombined strenghand Aerobic exercise Program on blood lipids in Patients with coronary Artery Disease. J Cordiopulmonary Rehabi. 2011; 23(3): 193-200.
37. Lippi G, Federico S, Gian LS. Effect of Vitamine C and E supplementation in rugby players during vigorous training. J of Sports Science. 2011; 23(2): 67-79.
38. Mastaloudis A, Morrow J.D, Hopkins D.W, Devaraj S, Traber M.G. Antioxidant supplementation prevents exercise-induced lipid peroxidation, but not inflammation, in ultramarathon runners. Free Radical Biology and Medicine. 2010; 36: 1329-41.
39. Brites F, Travacio M, Gambino G, Jaita G, Verona J, Llesuy S, Wikinski R. Regular exercise improve lipid and antioxidant profile. Abstracts of XIIth international symposium on atherosclerosis, Stockholm, Sweden, Jun. 2010; 162: 25-9.
40. Leaf DA, Kleinman MT, Hamilton M, Deitrick RW.The exercise induced oxidative stress paradox : the effects of physical exercise training. Am J Med Sci. 2012; 317(5): 295-300.
41. Uchiyama S, Tsukamoto H, Yoshimura S, Tamaki T. Relationship between oxidative stress in muscle tissue and weight lifting-induced muscle damage, Eur. J Physiol. 2011; 452: 109-16.
42.Pinho RA, Andrades ME, Oliveira MR, Pirola AC, Zago MS, Silveira PC, Moreira JC. Imbalance in SOD/CAT activities in rat skeletal muscles submitted to treadmill training exercise. Cell Biology International. 2011; 30(10): 848-53.

[Downloaded from tkj.ssu.ac.ir on 2026-10-06]

43. Ogonovszky H, Berkes I, Kumagai S, Kaneko T, Tahara S, Goto S, Radak Z. The effects of moderate-, strenuous-and over-training on oxidative stress markers, DNA repair, and memory, in rat brain. Neurochemistry International. 2010; 46(8): 635-40.

[Downloaded from tkj.ssu.ac.ir on 2026-10-06]