تحقیقی

اثر مصرف کوتاه‌مدت ویتامین C و E بر شاخص پراکسیداسیون لیپید و کوفتگی عضلانی تاخیری در بازیکنان حرفه‌ای بسکتبال

علی ربیع نژاد*[۱]، دکتر حمیدرضا جوشقانی[۲]، امین فرزانه حصاری[۳]، دکتر حمید آقا علی نژاد[٤]، مهیار خوشدل[٥]

۱- مربی گروه تربیت بدنی، آموزشکده فنی و حرفه‌ای سما، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد گرگان. ۲- دانشیار بیوشیمی بالینی، مرکز تحقیقات علوم آزمایشگاهی، دانشگاه علوم پزشکی گلستان. ۳- دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزش، دانشگاه حکیم سبزواری، سبزوار. ٤- دانشیار گروه فیزیولوژی ورزش، دانشگاه تربیت مدرس. ٥- کارشناس تربیت بدنی.

چکیده

زمینه و هدف : *فعالیتی که با الگوی حرکتی جدید و یا با شدت زیادی انجام شود؛ اغلب منجر به احساس درد و ناراحتی عضلانی می‌شود که مشخصه آن تاخیر در بروز درد بوده و تحت عنوان کوفتگی عضلانی تاخیری نامیده می‌شود. این مطالعه به منظور تعیین اثر ویتامین C و E بر شاخص پراکسیداسیون لیپید و کوفتگی عضلانی تاخیری در بازیکنان حرفه‌ای تیم بسکتبال شهرداری گرگان انجام شد.*

روش بررسی : *در این کارآزمایی بالینی ۲٤ بسکتبالیست حرفه ای مرد به صورت تصادفی در چهار گروه مکمل ویتامین C (۱۰۰۰ میلی‌گرم)، ویتامین E (۸۰۰ IU)، ویتامین E (۴۰۰ IU) به همراه ویتامین C (۵۰۰ میلی‌گرم) و دارونما (گلوکز ۵۰۰ میلی‌گرم) قرار گرفتند. گروه‌ها مکمل و دارونما را دو ساعت قبل و ۲۲ ساعت بعد از فعالیت پرس پا و اسکوات مصرف نمودند. نمونه‌های خونی قبل، بلافاصله، ۲٤ و ٤۸ ساعت بعد از فعالیت اندازه‌گیری و میزان کراتین کیناز، مالون دی‌آلدهید و ویتامین C و E سرم تعیین شد. میزان درد عضلانی ادراک شده در عضلات ساق و ران تعیین گردید.*

یافته‌ها : *غلظت مالون‌دی‌آلدهید در گروه ویتامین E در دوره زمانی ۲٤ تا ٤۸ ساعت پس از فعالیت کاهش معنی‌داری را در مقایسه درون گروهی نشان داد (P<۰/۰۵). فعالیت کراتین کیناز سرم پس از فعالیت نسبت به سطوح پایه در هرچهار گروه افزایش یافت و این تفاوت‌ها ۲٤ و٤۸ ساعت بعد از فعالیت نسبت به سطوح پایه در هر چهار گروه معنی‌دار بود (P<۰/۰۵). میزان درد عضلانی ادراک شده در هر چهار گروه پس از فعالیت افزایش یافت؛ اما تفاوت معنی‌داری در بین گروه‌ها مشاهده نشد.*

نتیجه‌گیری : *مصرف کوتاه مدت مکمل ویتامین C و E چه به تنهایی و چه توام اثری بر کاهش درد و آسیب عضلانی و پراکسیداسیون لیپید حاصل از فعالیت پرس پا و اسکوات ندارد.*

کلید واژه‌ها : *کوفتگی عضلانی تاخیری ،کراتین کیناز ، مالون دی‌آلدهید ، ویتامین C ، ویتامین E*

* نویسنده مسؤول : علی ربیع نژاد ، پست الکترونیکی alirabienejad@yahoo.com

نشانی : گرگان، میدان معلم، آموزشکده فنی و حرفه‌ای سما، تلفن ۳۳۵۲٤۳۵-۰۱۷۱ ، نمابر ۳۳۳۹۱۱۲

وصول مقاله : ۹۲/۱/۱۷ ، اصلاح نهایی : ۹۲/۹/۳ ، پذیرش مقاله : ۹۲/۱۰/۳

مقدمه

فعالیتی که با الگوی حرکتی جدید و یا با شدت زیادی انجام شود؛ اغلب منجر به احساس درد و ناراحتی عضلانی می‌شود که مشخصه آن تاخیر در بروز درد بوده و تحت عنوان کوفتگی عضلانی تاخیری (Delayed Onset Muscle Soreness: DOMS) نامیده می‌شود. علی رغم مطالعات زیادی که در مورد DOMS انجام شده اما هنوزعلل و راهکارهای جلوگیری از ایجاد آن غیرقابل حل مانده است (۱). هرچند اغلب فعالیت‌های عضلانی شامل تمامی انواع انقباضات عضلانی است؛ اما آسیبی که بر اثر بخش برون گرای فعالیت به‌وجود می‌آید؛ از دیگر انواع انقباضات بیشتر است. تصور بر این است که DOMS بر اثر پارگی‌های بسیارکوچک در تارهای عضلانی و عموماً بر اثر انقباضات برون‌گرا به‌وجود می‌آید (۲) و موجب افزایش بلندمدت در سطوح پلاسمایی آنزیم‌های ویژه‌ای از قبیل کراتین کیناز، لاکتات دی‌هیدروژناز و میوگلوبین می‌شود. در واقع افزایش پروتئین‌های اختصاصی موجود در سیتوزول پس از ورزش نشان‌دهنده آسیب تارهای عضلانی است. درد و آسیبی که بر اثر فعالیت‌های برون گرا به‌وجود می‌آید؛ بین ۸ تا ۲۴ ساعت بعد از فعالیت تظاهر یافته و بین ۲۴ تا ۴۸ ساعت بعد از آن به اوج خود می‌رسد (۳). بخشی از آسیب عضلانی طی دوره زمانی پس از فعالیت افزایش می‌یابد که ارتباطی با آسیب‌های مکانیکی ایجاد

شـده طـی ورزش؛ نـدارد (۴). گونـه‌هـای اکسـیژنی فعـال (Reactive Oxygen species) موجـب اسـترس اکسایشـی و پراکسیداسیون لیپیدهای غشاء شده (۴) و نقش مهمی را در شروع و پیشرفت آسیب تار عضلانی پس از مواجهه با آسیب‌های مکانیکی اولیه بازی می‌کنند (۵). آسیب‌های بافتی تولید سایتوکاین‌ها را تحریک کرده و باعث به‌وجود آمدن آبشاری از واکنش‌های التهابی می‌شوند (۶). فاگوسیت‌های مخرب ممکن است مسؤول به‌وجود آمدن این آسیب ثانویه باشند. چون آنها قادر به تمیز دادن بافت‌های سالم از آسیب دیده نیستند (۷). مکانیسم های دیگری که در تولید ROS طی انقباضات برون گرای بیشینه و پس از آن نقش دارند؛ شامل تولیدات گزانتین و NADPH اکسیداز، ایسکمی رپرفیوژن، متابولیسم پروستانویید و اختلال در هموستاز کلسیم است (۸). اگرچه آسیب عضلانی ممکن است طی ورزش رخ دهد؛ اما استرس اکسایشی که بعد از ورزش به‌وجود می‌آید؛ ممکن است مسؤول گسترش قابل توجه آسیب عضلانی اولیه باشد و در نتیجه باعث تاخیر در ریکاوری نیز گردد (۷).

برای کاهش اثرات منفی رادیکال‌های آزادی که بر اثر فعالیت‌های شدید ورزشی رخ می دهد؛ سیستم دفاع آنتی‌اکسیدانی آنزیمی (کاتالاز و سوپر اکسید دیسموتاز) و غیرآنزیمی (ویتامین E و A و C) وجود دارد (۹). در مطالعه‌ای تولید کمتر رادیکال‌های آزاد پس از مصرف آنتی‌اکسیدان‌ها گزارش شده است (۱۰). طبق مطالعه Schröder و همکاران حدود ۸۰ درصد بازیکنان بسکتبال رقابتی از مکمل‌های غذایی شامل آنتی‌اکسیدان‌های ویتامینی از قبیل ویتامین E و C و بتاکاروتن استفاده نموده‌اند (۱۱).

چندین روش درمانی شامل کمپرس یخ، ماساژ التراسوند، تحریک الکتریکی و تغذیه‌ای شامل ویتامین E و C ، یوبیکونیون و بتاکاروتن برای کاهش کوفتگی عضلانی تاخیری پیشنهاد شده است (۱۲). در هر حال تاثیر این روش‌ها ضد و نقیض بوده و برخی برای کاستن از درد موثر بوده و از طرفی برای همه علایم ایجاد کننده کوفتگی عضلانی تاخیری، موثر نیستند (۱۲). در این راستا Close و همکاران دریافتند که مصرف روزانه یک گرم ویتامین C دو روز قبل و ۱۴ روز پس از دویدن در سراشیبی کاهشی را در علایم پراکسیداسیون لیپید نسبت به گروه کنترل ایجاد کرده است. در عین حال مصرف ویتامین C اثری بر کاهش آسیب عضلانی نداشت (۱۳). همچنین Avery و همکاران به بررسی اثرات ویتامین E بر ریکاوری بعد از انقباضات برون‌گرای مکرر پرداختند. مکمل ویتامین E در مقایسه با دارونما اثری بر علایم استرس اکسایشی، درد عضلانی ادراک شده و عملکرد نداشت (۲).

بیشتر مطالعات دهه گذشته روی اثرات انقباضات برون‌گرا و درمانده‌ساز به‌ویژه در افراد بی‌تحرک بوده است و مطالعاتی که بر روی ورزشکاران رقابتی انجام شده؛ اغلب از نوع استقامتی بوده است (۷و۱۳). در اکثر مطالعات مکمل‌گیری در مدت زمان طولانی‌تر انجام شده (۲و۷و۱۰و۱۳)؛ در صورتی که در مطالعه حاضر اثر حاد مکمل‌گیری مدنظر بود و زمان انجام پروتکل، نوع فعالیت، مقدار فعالیت و مدت زمان مکمل‌گیری با مطالعات پیشین متفاوت بود. این مطالعه به منظور تعیین اثر ویتامین C و E به تنهایی و در ترکیب با هم بر شاخص پراکسیداسیون لیپید و کوفتگی عضلانی تاخیری قبل و بعد از فعالیت وامانده‌ساز پرس پا و اسکوات در بازیکنان حرفه‌ای تیم بسکتبال انجام شد.

روش بررسی

این کارآزمایی بالینی دوسوکور روی ۲۴ بازیکن حرفه ای مرد تیم بسکتبال شهرداری گرگان در سال ۱۳۸۹ انجام شد. میانگین سنی بازیکنان ۲/۸۳±۲۲/۶۶ سال، قد ۷/۷۶±۱۸۴/۵۰ سانتی‌متر، وزن ۹/۰۵±۷۶/۳۳ کیلوگرم و شاخص توده بدنی ۲/۱۹±۲۲/۴۰ بود.

از مرکز ثبت کارآزمایی بالینی ایران کد ثبت با شماره IRCT۲۰۱۳۰۶۲۲۱۳۷۳۸N۱ دریافت گردید.

تمام آزمودنی‌ها براساس پرسشنامه پژوهشگرساخته در سلامت کامل بودند و هیچ دارویی مصرف نمی‌کردند. پیش از انتخاب آزمودنی‌ها ابعاد، اهداف پژوهش، نحوه اجرا، مراحل آزمون و خطرات آن به طور کامل در یک جلسه توضیح داده شد. از شرکت‌کنندگان در مطالعه رضایت‌نامه کتبی آگاهانه اخذ شد.

سه روز قبل از انجام آزمایش یک تکرار بیشینه آزمودنی‌ها در حرکات پرس پا و اسکات با استفاده از فرمول ([(تعداد تکرارها ×۰/۳۳)+۱] × مقدار وزنه = یک تکرار بیشینه) تعیین شد. همچنین از بازیکنان خواسته شد تا دو روز قبل از انجام آزمایش هیچگونه فعالیت ورزشی شدیدی انجام ندهند. از آنجا که تمامی افراد شرکت کننده در اردوی آماده‌سازی تیم حضور داشتند و رژیم غذایی تمام آنها یکسان بود؛ از آنها خواسته شد تا رژیم غذایی طبیعی خود را حفظ کنند و از مصرف هرگونه مکمل ورزشی و دارویی خودداری کنند.

از ورید بازویی آزمودنی‌ها ۵ میلی‌لیتر خون در حالت ناشتا قبل از اولین مکمل‌گیری و همچنین بلافاصله، ۲۴ و ۴۸ ساعت بعد از تمرین گرفته شد. ۲ میلی‌لیتر از نمونه ها برای تهیه سرم و ۳ میلی‌لیتر در لوله‌های حاوی EDTA جمع‌آوری گردید. نمونه‌های خون در ۳۰۰۰ RPM به مدت ۵ دقیقه سانتریفیوژ و سرم و پلاسمای آنها بلافاصله جدا گردید. کراتین کیناز به روش کینتیک توسط کیت پارس آزمون و دستگاه Mindray (BS-200) اندازه‌گیری شد. مالون‌دی‌آلدهید (Malondialdehyde) به روش شیمیایی با استفاده از تیوباربیتوریک اسید و روش Satoh اندازه‌گیری شد. برای ارزیابی ویتامین C از روش شیمیایی و با استفاده از متافسفوریک اسید و

محلول رنگزای ۲و۴ دی نیتروفنیل هیدرازین و سولفات مس استفاده گردید. ویتامین E به روش HPLC و با استفاده از دتکتور UV اندازه‌گیری شد.

افراد به صورت تصادفی در چهار گروه قرار گرفتند. روز انجام آزمایش آزمودنی‌ها پس از ۱۰ تا ۱۲ ساعت حالت ناشتا در آزمایشگاه حضور یافتند و پس از ۱۵ دقیقه استراحت به عنوان اولین مرحله نمونه‌گیری، نمونه‌های خون جمع‌آوری شد. پس از آن آزمودنی‌های گروه اول قرص ویتامین C را به میزان ۱۰۰۰ میلی‌گرم (۱۲)، گروه دوم کپسول ویتامین E به میزان IU ۸۰۰ (۵)، گروه سوم یک عدد قرص ویتامین C به میزان ۵۰۰ میلی‌گرم و یک کپسول ویتامین E به میزان IU ۴۰۰ (۱۴و۱۵) و گروه چهارم کپسولی حاوی ۵۰۰ میلی‌گرم گلوکز را مصرف کردند. دو ساعت بعد از مصرف مکمل و پس از ۱۰ دقیقه گرم کردن پروتکل تمرینی توسط بازیکنان انجام شد. پروتکل تمرینی شامل ۱۰ ست ۱۰ تایی حرکت پرس پا و ۳ ست ۱۰ تایی حرکت اسکات با ۸۰ درصد یک تکراربیشینه آزمودنی‌ها بود. بین هر ۳ ست ۳۰ ثانیه استراحت و بین حرکات یک دقیقه استراحت به آزمودنی‌ها داده شد. مدت زمان انجام فعالیت نیز ۳۰ تا ۳۵ دقیقه بود. بلافاصله بعد از انجام فعالیت آزمودنی‌ها دوباره در آزمایشگاه حضور یافتند و پس از ۱۵ دقیقه استراحت به عنوان دومین مرحله نمونه‌گیری، نمونه‌های خون جمع‌آوری گردید. همچنین میزان درد عضلانی درک شده در عضلات ساق و چهارسر ران نیز مورد ارزیابی قرار گرفت. برای ارزیابی درد عضلانی از آزمودنی‌ها خواسته شد تا میزان درد عضلانی ادراک شده در عضلات ساق و چهارسرران را با استفاده از مقیاس بصری درد مشخص نمایند. این مقیاس خط‌کش ده سانتی متری است. به طوری که عدد صفر نشان‌دهنده فقدان درد و عدد ده نشان‌دهنده درد غیرقابل تحمل است (۱۶).

۲۲ ساعت پس از فعالیت آزمودنی‌ها پس از ۱۰ تا ۱۲ ساعت ناشتایی در آزمایشگاه حضور یافتند و گروه اول قرص ویتامین C به میزان ۱۰۰۰ میلی‌گرم، گروه دوم کپسول ویتامین E به میزان IU ۸۰۰، گروه سوم قرص ویتامین C به میزان ۵۰۰ میلی‌گرم و کپسول ویتامین E به میزان IU ۴۰۰ و گروه چهارم نیز کپسول حاوی ۵۰۰ میلی‌گرم گلوکز دریافت کردند. بعد از دو ساعت به عنوان سومین مرحله نمونه‌گیری، نمونه‌های خون جمع‌آوری شد. همچنین درد عضلانی ارزیابی شد. ۴۸ ساعت پس از اجرای پروتکل تمرینی نیز آزمودنی‌ها در آزمایشگاه حضور یافته و به عنوان چهارمین مرحله نمونه‌گیری، نمونه‌های خون جمع‌آوری و میزان درد عضلانی ثبت شد.

برای تجزیه و تحلیل داده‌ها از مدل آماری تجزیه و تحلیل ANOVA با اندازه‌گیری‌های مکرر استفاده شد. در صورت مشاهده تفاوت معنی‌دار، برای تعیین محل تفاوت از آزمون t زوجی شده با اصلاحیه سطح معنی‌داری بن فرونی استفاده شد. سطح معنی‌داری برای تمام محاسبات کمتر از ۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

ویژگی‌های فردی آزمودنی‌ها در جدول یک آمده است.

غلظت ویتامین C در چهار مرحله اندازه‌گیری چهار گروه تحقیق در جدول ۲ آمده است. چهار گروه مورد مطالعه قبل از شروع تمرینات و بعد از ۴۸ ساعت از تمرین، دارای میزان نسبتاً مشابه‌تری از غلظت ویتامین C بودند و در اندازه‌گیری‌های بلافاصله و ۲۴ ساعت بعد از تمرین تفاوت بین گروه‌ها بیشتر شد. تفاوت معنی‌داری در میانگین غلظت ویتامین C در چهار مرحله (قبل از تمرین، بلافاصله، ۲۴ و ۴۸ ساعت بعد از تمرین) اندازه‌گیری وجود نداشت. آزمون اثرات بین گروهی میانگین غلظت ویتامین C در چهار گروه و چهار اندازه‌گیری نشان داد که غلظت ویتامین C قبل از تمرین، ۲۴ ساعت پس از تمرین و نیز ۴۸ ساعت پس از تمرین با یکدیگر تفاوت معنی‌داری ندارند؛ اما در اندازه‌گیری بلافاصله پس از تمرین با یکدیگر دارای تفاوت آماری معنی‌دار بودند (P<۰/۰۲۲ ، F=۹/۶۲۵). این تفاوت بین گروه ویتامین C با گروه ویتامین E (P<۰/۰۲۶)، گروه ویتامین C با گروه ویتامین C +E (P<۰/۰۱۵) و گروه ویتامین C + E با گروه کنترل نیز معنی‌داری بود (P<۰/۰۲۶) (جدول ۲).

غلظت ویتامین E در چهار مرحله اندازه‌گیری چهار گروه تحقیق در جدول ۲ آمده است. غلظت ویتامین E پلاسما در هر چهار گروه بعد از فعالیت افزایش یافت و این افزایش فقط در گروه ویتامین E و بین زمان ۴۸ ساعت بعد از فعالیت و قبل از فعالیت معنی‌دار بود (F=۹/۸۱۳، P<۰/۰۳۲). همچنین تفاوت معنی‌داری در میانگین غلظت ویتامین E بین چهار گروه مورد مطالعه وجود نداشت.

تفاوت معنی‌داری در غلظت مالون دی آلدهید پلاسما در چهار

جدول ۱ : ویژگی‌های آنتروپومتری بازیکنان حرفه‌ای تیم بسکتبال شهرداری گرگان در چهار گروه مورد مطالعه

	ویتامین C	*ویتامین E*	*ویتامین C+E*	*کنترل*
	میانگین و انحراف معیار	*میانگین و انحراف معیار*	*میانگین و انحراف معیار*	*میانگین و انحراف معیار*
سن (سال)	۲۲/۸±۲/۳	۲۱/۸±۲/۳	۲۳/۵±۳/۹	۲۲/۵±۲/۷
قد (سانتی‌متر)	۱۸۴±۴/۸	۱۸۲±۶/۸	۱۸۴±۶/۹	۱۸۷/۵±۱/۱
وزن (کیلوگرم)	۷۶±۷	۷۸/۵±۱	۷۳/۸±۱	۷۷±۹/۸
شاخص توده بدن	۲۲/۳±۲/۳	۲۳/۶±۲/۴	۲۱/۷±۲/۶	۲۱/۸±۰/۹

جدول ۲ : غلظت ویتامین C (mg/dl) و ویتامین E (mg/dl) و میزان درد عضلانی درک شده در مراحل اندازه‌گیری چهار گروه مورد مطالعه

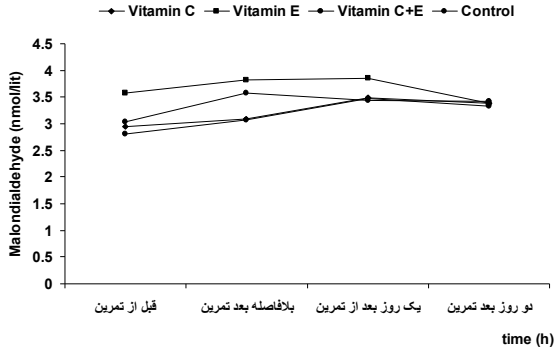
	زمان	ویتامین C میانگین و انحراف معیار	ویتامین E میانگین و انحراف معیار	ویتامینE+C میانگین و انحراف معیار	کنترل میانگین و انحراف معیار
ویتامین C (mg/dl)	قبل از فعالیت	۰/۱٤٦۷±۰/۰۷۹۹	۰/۱۵±۰/۰۷۱۳	۰/۲٤٤±۰/۱۸۹	۰/۰۸۲۵±۰/۰۷۵۸
	بلافاصله بعد فعالیت	۰/٤۲۱۷±۰/۳۰۲	۰/۱۵۵±۰/۰٤۰۳	۰/۳۵٤±۰/۲۰۰۹	۰/۱۳۲۵±۰/۰۷۲۳
	۲٤ ساعت بعد	۰/۲٦۱۷±۰/۰۹۰۲	۰/۲۱±۰/۰۵۰٦	۰/۳۵۲±۰/۲۰۲۷	۰/۲±۰/۱۰۷۳
	٤۸ ساعت بعد	۰/۲۵۸۳±۰/۰۹۷٦	۰/۲۱۱۷±۰/۰۷۱۱	۰/۲۳۸±۰/۰٤۷٦	۰/۱٦۲۵±۰/۰۳۸٦
ویتامین E (mg/dl)	قبل از فعالیت	۰/۲۹٤۸±۰/۲۱۳	۰/۳٦۵۵±۰/۲۲٤	۰/۳۲۱٤±۰/۲۱۷	۰/۲۰۸±۰/۱۲۵
	بلافاصله بعد فعالیت	۰/۳۱٤۵±۰/۲۰۲	۰/٤۰۲٤±۰/۲۲۳	۰/۳۳۵٤±۰/۲۲٤۹	۰/۲۱۱۳±۰/۱۷۲۳
	۲٤ ساعت بعد	۰/۳۲۱۷±۰/۱۸۷	۰/٤٤۵٦±۰/۲٤۷	۰/۳٤٦۲±۰/۲۰۲۷	۰/۲۱۸۵±۰/۲۰۷۳
	٤۸ ساعت بعد	۰/۳۲۷٤±۰/۲۱۲۳	۰/٤٦۲۸±۰/۲۸۱۵	۰/۳۵۸±۰/۲۱۳۲	۰/۲۲۸۲±۰/۱۱٦۳
میزان درد عضلانی	بلافاصله بعد فعالیت	۱/۵±۰/۵٤۷۷	۱/۳۳۳±۰/۵۱٦	۱/۳۳۳±۰/۵۱٦	۱/۵±۰/۵٤۷
	۲٤ ساعت بعد	۲/۸۳۳±۰/۷۵۲	۲/۸۳۳±۰/۷۵۲	۲/٦٦٦±۰/۸۱٦	۲/۸۳۳±۱/۱٦۹
	٤۸ ساعت بعد	۱/۵±۰/۵٤۷	۱/۵±۰/۵٤۷	۱/۳۳۳±۰/۵۱٦	۱/۵±۰/۵٤۷

مرحله اندازه‌گیری یافت شد (P<۰/۰۲۳). تفاوت معنی‌داری در نمره غلظت مالون‌دی‌آلدهید بین چهار اندازه‌گیری در سه گروه ویتامین C، ویتامین E+C و گروه کنترل وجود نداشت؛ اما در گروه ویتامین E این تفاوت‌ها معنی‌دار بود (P<۰/۰۲۷) و بین سایر اندازه‌گیری ها هم در گروه ویتامین E و هم در سایر گروه‌ها تفاوت آماری معنی‌داری وجود نداشت.

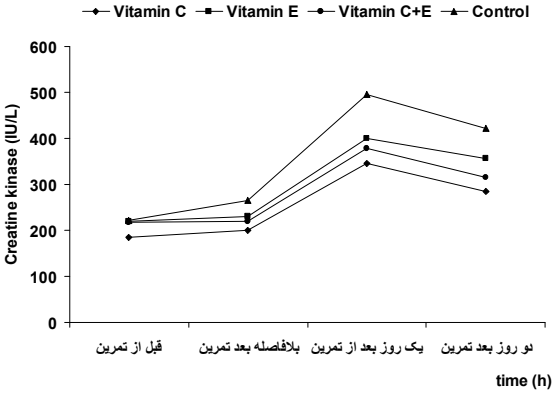
تفاوت معنی‌داری در میانگین غلظت مالون‌دی‌آلدهید بین گروه‌های مورد مطالعه وجود نداشت (نمودار یک).

فعالیت آنزیم کراتین کیناز در گروه‌های مختلف با یکدیگر در چهار اندازه‌گیری تفاوت چندانی نداشت. همچنین فعالیت کراتین کیناز سرم پس از فعالیت نسبت به سطوح پایه در هر چهار گروه افزایش یافت و این تفاوت‌ها ۲۴ و ۴۸ ساعت بعد از فعالیت نسبت به قبل از فعالیت در هر چهار گروه معنی‌دار بود (P<۰/۰۵). در عین حال تفاوتی بین گروه‌ها مشاهده نشد. اوج فعالیت کراتین‌کیناز در هر چهار گروه ۲۴ ساعت پس از فعالیت بود (نمودار ۲).

میانگین میزان درد عضلانی ادراک شده در چهار مرحله اندازه‌گیری تفاوت آماری معنی داری داشت (P<۰/۰۰۱). در گروه ویتامین C تنها بین اندازه‌گیری بلافاصله بعد از تمرین با اندازه‌گیری ۲۴ ساعت پس از تمرین تفاوت معنی‌داری بود (P<۰/۰۰۴) و بین سایر اندازه‌گیری‌ها تفاوت معنی‌داری یافت نشد. در گروه ویتامین E+C بین اندازه‌گیری بلافاصله بعد از تمرین با اندازه‌گیری ۲۴ ساعت پس از تمرین و نیز بین اندازه‌گیری ۲۴ ساعت بعد از تمرین با اندازه‌گیری ۴۸ ساعت پس از تمرین تفاوت آماری معنی‌داری یافت شد (P<۰/۰۲۵). در سایر اندازه‌گیری‌ها تفاوت معنی‌داری وجود نداشت. در گروه کنترل و گروه ویتامین E این تفاوت‌ها معنی‌دار نبود. همچنین تفاوت معنی‌داری در میانگین درد عضلانی ادراک شده بین چهار گروه مورد مطالعه یافت نشد (جدول ۲).



نمودار ۱ : میانگین غلظت مالون دی آلدهید (nmol/lit) در چهار مرحله اندازه‌گیری گروه‌های Vit C (دریافت کننده قرص ویتامین C به میزان۱۰۰۰ میلی‌گرم)؛ Vit E (دریافت کننده کپسول ویتامین E به میزان ۸۰۰ IU)؛ Vit C+E (دریافت کننده قرص ویتامین C به میزان ۵۰۰ میلی‌گرم و کپسول ویتامین E به میزان ٤۰۰ IU)؛ Control (دارونما، دریافت کننده کپسول حاوی ۵۰۰ میلی‌گرم گلوکز). تفاوت معنی‌دار درون گروهی (P<۰/۰۵)



نمودار ۲ : میزان فعالیت کراتین کیناز (iu/lit) در چهار مرحله اندازه‌گیری گروه‌های Vit C (دریافت کننده قرص ویتامین C به میزان۱۰۰۰ میلی‌گرم)؛ Vit E (دریافت کننده کپسول ویتامین E به میزان ۸۰۰ IU)؛ Vit C+E (دریافت کننده قرص ویتامین C به میزان ۵۰۰ میلی‌گرم و کپسول ویتامین E به میزان ٤۰۰ IU)؛ Control (دارونما، دریافت کننده کپسول حاوی ۵۰۰ میلی‌گرم گلوکز). تفاوت معنی‌دار درون گروهی (P<۰/۰۵)

بحث

با توجه به نتایج این مطالعه مصرف مکمل‌های آنتی‌اکسیدانی اثری بر کاهش شاخص پراکسیداسیون لیپید و کوفتگی عضلانی تاخیری و به دنبال آن کاهش درد حاصل از انقباضات برون‌گرا نداشت.

در پاسخ به فعالیت ورزشی آنتی‌اکسیدان‌ها از ذخایر خود در بافت عضلانی خارج شده و وارد جریان خون می‌شوند (۱۳). علاوه بر این تغییرات در غلظت ویتامین C و E پلاسما در طی ورزش ممکن است؛ نشان‌دهنده توزیع مجدد بین ذخایر آنتی‌اکسیدانی پلاسما و بافت‌ها باشد (۱۷). در هر حال مصرف آنتی‌اکسیدانها می‌تواند باعث افزایش ذخایر آنها در بافت‌ها و افزایش رهایش آنها به جریان خون شود (۱۷).

مالون‌دی‌آلدهید بر اثر حمله اکسیداتیوها به فسفولیپیدهای غشای سلول و همچنین لیپیدهای جریان خون به‌وجود می‌آید. افزایش غلظت آن در خون منعکس کننده تغییرات و دگرگونی در غشا سلول است (۱۶). در این مطالعه غلظت مالون‌دی‌آلدهید تا ۲۴ ساعت پس از فعالیت در همه گروه‌ها افزایش یافت که نشان‌دهنده ادامه یافتن پراکسیداسیون لیپید بعد از فعالیت و ناکافی بودن سیستم آنتی‌اکسیدان داخلی و خارجی برای نابودی رادیکال‌های آزاد حاصل از فعالیت است. نتایج این مطالعه نشان داد که با انجام فعالیت میزان غلظت مالون‌دی‌آلدهید در گروه ویتامین C نسبت به سطوح پایه افزایش یافته است و مصرف مکمل ویتامین C اثری بر آن نداشت. نتایج حاصل از مطالعه حاضر با مطالعاتی همخوانی دارد (۱۱و۱۷و۱۸). از سوی دیگر نتایج مطالعه ما در تضاد با مطالعات Bryer و همکاران (۱۰) و Close و همکاران (۱۳) است. اولین توجیه علت اختلاف مطالعه حاضر با دیگر مطالعات (۱و۱۰) شاید به خاطر دوز متفاوت ویتامین C (۳۰۰۰ میلی‌گرم) و نیز مصرف آن به مدت دو هفته باشد. همچنین تعداد و حجم عضلات درگیر در فعالیت با مطالعه ما متفاوت بوده است. به طوری که در مطالعه Bryer و همکاران (۱۰) تنها ۷۰ حرکت برون گرا (۷۰ درصد تکرار بیشینه) و آن هم در عضلات باز کننده آرنج انجام شده بود. همچنین اگرچه در مطالعه حاضر غلظت ویتامین C پلاسما در تمام دوره‌های زمانی بالاتر از گروه کنترل بود؛ با این حال افزایش غلظت ویتامین C در خون منعکس کننده افزایش این ویتامین در بافت نیست. این عامل مربوط به قابلیت محلول بودن این ویتامین در آب است که انتقال آن را از غشاء هیدروفوبیک سلول مشکل می‌سازد (۸). بنابراین عدم تاثیر ویتامین C بر مالون‌دی‌آلدهید که از شاخص‌های پراکسیداسیون لیپید است را می‌توان به قرارگیری این ویتامین در قسمت‌های آبی سلول مربوط دانست که باعث اثرات کمتری در خنثی کردن رادیکال‌های تولیدی در غشاء چربی شده است (۱۳و۱۹).

در مطالعه ما با انجام فعالیت میزان غلظت مالون دی آلدهید در گروه ویتامین E نسبت به سطوح پایه بلافاصله و ۲۴ ساعت پس از فعالیت افزایش یافت و مصرف مکمل ویتامین E در مقایسه با دارونما تاثیری بر آن نداشت. این نتایج در تضاد با نتایج حاصل از مطالعه Silva و همکاران (۵) و در توافق با نتایج مطالعه Avery و همکاران (۲) و Viitala و Newhouse (۱۷) است. علت اختلاف مطالعه حاضر با مطالعه Silva و همکاران (۵) را شاید بتوان در مدت زمان مصرف مکمل دانست. در واقع ویتامین E یک آنتی‌اکسیدان در غشاء سلول است و به‌علت محلول بودن در چربی همراه با ساختارهای غنی از چربی از قبیل میتوکندری، شبکه سارکوپلاسمی و غشا پلاسمایی وجود دارد. علت عدم تاثیر این ویتامین بر غلظت مالون دی‌آلدهید که از شاخص‌های پراکسیداسیون لیپید است؛ شاید این باشد که چون مصرف مکمل تنها دو ساعت قبل از تمرین شروع شده؛ این ویتامین فرصت کافی را برای جذب و ذخیره شدن در غشاء سلول پیدا نکرده است. در هر حال در دوره زمانی ۲۴ تا ۴۸ ساعت پس از تمرین میزان غلظت مالون‌دی‌آلدهید در مقایسه با سطوح پایه کاهش معنی‌دار یافت؛ اما تفاوت معنی‌داری را با سایر گروه‌ها نشان نداد. علت این کاهش شاید این باشد که با گذشت زمان و به‌علت بالا بودن مقدار مصرف این ویتامین فرصت کافی برای جذب و ذخیره شدن در غشاء سلول بوده و توانسته رادیکال‌های آزاد تولید شده را خنثی کرده و از افزایش مالون‌دی‌آلدهید ممانعت کند.

یافته دیگر مطالعه ما نشان داد هرچند مصرف مکمل ویتامین E و C به‌صورت ترکیبی باعث کاهش غلظت مالون دی آلدهید پلاسما شده است؛ اما این تفاوت نسبت به سایر گروه‌ها معنی‌دار نبود. این یافته با نتایج مطالعه McAnulty و همکاران (۲۰) و مطالعه Bloomer و همکاران (۲۱) مطابقت داشت. در مطالعه Bloomer و همکاران ترکیب ویتامین E و C و همچنین سابقه تمرینی اثری بر علایم استرس اکسایشی نداشت (۲۱). همچنین یافته‌های مطالعه ما در تضاد با یافته‌های حاصل از مطالعه Mastaloudis و همکاران است (۲۲).

اکثر پژوهشگران معتقدند که مصرف مکمل ویتامین C و E در ترکیب با هم اثرات بیشتری بر کاهش علایم آسیب عضلانی و پراکسیداسیون لیپید دارند (۹و۱۹و۲۳). در واقع واکنش ویتامین E با رادیکال و دادن یک الکترون به آن باعث شکل‌گیری رادیکال ویتامین E و کاهش عملکرد ویتامین E به‌عنوان آنتی‌اکسیدان می‌شود (۸و۱۹). ویتامین C نقش مهمی را در دوباره بازگشت رادیکال ویتامین E به چرخه آنتی‌اکسیدانی دارد (۱۷). بنابراین بدیهی است که توانایی ویتامین E در عمل کردن به عنوان یک آنتی‌اکسیدان به همکاری با دیگر آنتی‌اکسیدان‌ها وابسته است و با

توجه به واضح بودن نقش ویتامین C، ترکیب این دو آنتی‌اکسیدان باید اثر حمایتی بیشتری را در برابر صدماتی که به واسطه رادیکال‌های آزاد صورت می‌گیرد؛ فراهم کند. در هر حال متضاد بودن نتایج پژوهش حاضر با مطالعه Mastaloudis و همکاران (۲۲) به طور کامل روشن نیست. شاید بتوان گفت که هم مقدار و هم مدت مصرف مکمل و هم ارزیابی شاخص پراکسیداسیون لیپید و هم شدت فعالیت در این دو پژوهش با هم متفاوت بوده است. در مطالعه Mastaloudis و همکاران (۲۲) پراکسیداسیون لیپید توسط شاخص F2-ISOP ارزیابی شد. همچنین شدت فعالیت نیز که یک عامل بدیهی در تعیین گستردگی تولید ROS و در پی آن پراکسیداسیون لیپید است؛ در این دو مطالعه با هم متفاوت بود (۱۳و۱۹). هرچند فعالیت بدنی منظم باعث تقویت سیستم آنتی‌اکسیدانی داخلی می‌شود؛ اما بارهای تمرینی شدید در ورزشکاران رقابتی در مقایسه با کسانی که برای سرگرمی ورزش می‌کنند؛ ممکن است استرس اکسایشی بیشتری را به آنان تحمیل کند (۱۷). پژوهشگران معتقدند که یک ارتباط علی بین فعالیت بدنی شدید و کاهش یافتن غلظت آنتی‌اکسیدان‌های کلیدی پلاسما وجود دارد (۱۷). در واقع سیستم آنتی‌اکسیدانی داخلی و خارجی به صورت یک شبکه اشتراکی با هم در تعامل هستند و چون آزمودنی‌های این پژوهش تحت شرایط تمرینات شدید پیش از فصل مسابقات بودند؛ شاید سیستم دفاع آنتی‌اکسیدانی داخلی آنها ضعیف شده و نتوانسته در تعامل با سیستم آنتی‌اکسیدان خارجی رادیکال‌های آزاد تولید شده بر اثر فعالیت را خنثی کند و با توجه به کم‌بودن زمان مصرف این دو مکمل، شاید مصرف این دو مکمل به خصوص ویتامین E در مدت زمان بیشتر بتواند اثر بیشتری را در خنثی کردن رادیکال‌های آزاد نشان دهد.

در مطالعه حاضر میزان فعالیت کراتین کیناز نسبت به سطوح پایه در تمامی دوره‌های زمانی افزایش یافت که نشان داد پروتکل تمرینی انجام شده باعث ایجاد آسیب عضلانی شده است. در عین حال در تمامی گروه‌ها ۲۴ و ۴۸ ساعت پس از فعالیت نسبت به سطوح پایه این افزایش معنی‌دار بود و همچنین اوج فعالیت کراتین کیناز نیز در همه گروه‌ها ۲۴ ساعت پس از فعالیت بود.

یافته‌های این مطالعه نشان داد که مکمل ویتامین C تاثیری بر میزان فعالیت کراتین کیناز نداشته است. مطالعاتی که توسط Thompson و همکاران (۷) و Connolly و همکاران (۲۳) انجام شد؛ نیز نتایج مشابهی حاصل گردید؛ اما Lie و Lin (۱۶) و Bryer و همکاران (۱۰) نتایج متناقضی را به دست آوردند. هرچند Lie و Lin (۱۶) گزارش کردند که ویتامین C باعث کاهش پارگی‌ها در غشا سلول شده؛ اما نتوانستند توجیهی برای این موضوع بیان کنند. افزایش کراتین کیناز در گردش خون نشان‌دهنده آسیب به تار عضلانی است (۲۳). در واقع ارتباط معنی‌داری بین درصد آسیب به صفحات Z و تجمع نوتروفیل‌ها وجود دارد که نشان‌دهنده آن است که تجمع نوتروفیل‌ها در بافت آسیب‌دیده بعد از فعالیت ممکن است همراه با مشاهده آسیب‌های عضلانی باشد که بر اثر ورزش به‌وجود می‌آید (۲۳). همچنین در طی ورزش التهاب و استرس از طریق آسیب و متابولیسم عضلانی بهم مربوط هستند (۱۷). در هر حال آسیب عضلانی اولیه بر اثر فشارهای مکانیکی رخ می دهند که بر سلول عضلانی عمل کرده و باعث آسیب می‌شوند. این وقایع قبل از فاگوسیت شدن سلول‌ها در نواحی آسیب‌دیده روی می‌دهند و ارتباطی با مقدار آسیب عضلانی در دوره زمانی بعد از فعالیت ندارند (۱۸). در این مطالعه هرچند ویتامین C دو ساعت قبل از فعالیت مصرف شد؛ اما از آنجایی که نیمه عمر کراتین‌کیناز ۱۵ ساعت است و این آنزیم ۲۴ تا ۴۸ ساعت بعد از فعالیت در سطح بالایی در جریان خون باقی می‌ماند؛ لذا ویتامین C فرصت کافی برای اثرگذاری داشت. در هر حال در این مطالعه مصرف ۱۰۰۰ میلی‌گرم ویتامین C قادر نبود پایداری غشاء عضلانی را حفظ کرده و از رهایش کراتین‌کیناز جلوگیری نماید.

یافته دیگر این مطالعه نیز حاکی از آن بود که مصرف مکمل ویتامین E هم اثری در کاهش علایم آسیب عضلانی ندارد. این نتایج هم راستا با نتایج حاصل از مطالعه Viitala و Newhouse (۱۷) است. همچنین نتایج این مطالعه در تضاد با Rokitzki و همکاران است که آزمودنی‌ها مقدار کمتری از کراتین‌کیناز را ۲۴ساعت پس از ورزش تجربه کردند (۲۴). علت این اختلافات به طور دقیق روشن نیست؛ اما شاید بتوان گفت که در آن مطالعات فعالیت استقامتی توسط آزمودنی‌ها انجام شده و از طرفی مدت زمان مصرف مکمل در آنها خیلی زیادتر از مطالعه حاضر بوده است. همچنین در این مطالعه مکانیسم ایجاد آسیب به تارهای عضلانی انقباضات برون‌گرای شدید بوده است که مکانیسم آسیب آن با فعالیت استقامتی متفاوت است. در واقع مکانیسم آسیب بر اثر فعالیت‌های استقامتی بیشتر از طریق افزایش متابولیسم عضلانی است که بر اثر نشت الکترون از میتوکندری‌ها، رادیکال‌های آزاد تولید می‌شوند (۱۸). اما بر اثر انقباضات برون گرا آسیب‌های مکانیکی مستقیم و در پی آن فرایندهای التهابی باعث به‌وجود آمدن رادیکال‌های آزاد می‌شوند (۲۲). در برخی از مطالعات ویتامین E قادر به کاهش فرایندهای التهابی است (۲۱). در هر حال در مطالعه حاضر فرایندهای التهابی مورد بررسی قرار نگرفتند و مصرف مکمل ویتامین E به میزان ۸۰۰ واحد نتوانست از آسیب عضلانی بر اثر فعالیت جلوگیری نماید.

یافته دیگر این مطالعه نشان داد که مصرف مکمل ویتامین C و E به‌صورت ترکیبی نیز سبب کاهش در علایم آسیب به تار عضلانی

نشده است. این نتیجه همسو با مطالعه Mastaloudis و همکاران بود (۲۲). همچنین نتایج این مطالعه در تضاد با نتایج حاصل از مطالعه Machefer و همکاران (۲۵) بود. به طوری که اثر مکمل‌گیری با ویتامین E (به میزان ۴۰۰ واحد) و ویتامین C (به میزان ۱۰۰ میلی‌گرم) به تنهایی و در ترکیب با هم مورد بررسی قرار گرفت و مشخص گردید مکمل‌گیری این ویتامین‌ها در ترکیب با هم اثر بیشتری در تحریک IL-1ß و TNF-α در مقایسه با مکمل‌گیری این ویتامین‌ها به تنهایی دارند (۲۵). این داده‌ها ممکن است نشان‌دهنده آن باشد که بعد از آسیب به عضله بر اثر ورزش ترکیب ویتامین C و E موجب افزایش بیشتری در سایتوکاین‌های عضله و جریان خون می‌شود و در نتیجه موجب بهبود پاسخ سازگاری می گردد. در هر حال در این مطالعه ترکیب این دو مکمل نیز نتوانست از آسیب عضلانی جلوگیری کند.

در این مطالعه پس از انقباضات برون‌گرا درد عضلانی ادراک شده در همه گروه‌ها افزایش یافت و ۲۴ ساعت پس از فعالیت نیز به اوج خود رسید. اوج درد عضلانی ۲۴ ساعت پس از فعالیت که با اوج فعالیت کراتین‌کیناز همخوانی دارد؛ نشان‌دهنده آن است که در این مطالعه بیشترین درد و آسیب به تارهای عضلانی ۲۴ ساعت پس از فعالیت روی داده است و مصرف مکمل‌های ویتامین C و E نتوانسته میزان درد عضلانی ادراک شده را توسط آزمودنی‌ها کاهش دهد.

نتیجه‌گیری

مصرف کوتاه مدت مکمل ویتامین C و E چه به تنهایی و چه در ترکیب با هم دو ساعت قبل و ۲۴ ساعت بعد از فعالیتی که شامل پرس پا و اسکات بود؛ نتوانست موجب کاهش کراتین‌کیناز و درک درد عضلانی به‌وجود آمده بعد از فعالیت در بازیکنان بسکتبال رقابتی شود. بنابراین آسیب و درد عضلانی و پراکسیداسیون لیپیدهای غشاء عضلانی مستقل از مصرف ویتامین C و E است.

تشکر و قدردانی

این مقاله حاصل پایان‌نامه علی ربیع‌نژاد برای اخذ درجه کارشناسی ارشد در رشته تربیت بدنی با گرایش فیزیولوژی ورزش از دانشگاه آزاد اسلامی واحد تهران مرکز بود. بدین‌وسیله از همه مسؤولین و بازیکنان تیم بسکتبال شهرداری گرگان تشکر و قدردانی می‌شود.

References

1. Close GL, Ashton T, McArdle A, Maclaren DP. The emerging role of free radicals in delayed onset muscle soreness and contraction-induced muscle injury. Comp Biochem Physiol A Mol Integr Physiol. 2005 Nov;142(3):257-66.

2. Avery NG, Kaiser JL, Sharman MJ, Scheett TP, Barnes DM, Gómez AL et al. Effects of vitamin E supplementation on recovery from repeated bouts of resistance exercise. J Strength Cond Res. 2003 Nov;17(4):801-9.

3. Cruzat VF, Rogero MM, Borges MC, Tirapegui J. Current aspects about oxidative stress physical exercise and supplementation. Rev Bras Med Esporte. 2007;13(5):304-10.

4. Aguiló A, Tauler P, Fuentespina E, Tur JA, Córdova A, Pons A. Antioxidant response to oxidative stress induced by exhaustive exercise. Physiol Behav. 2005 Jan;84(1):1-7.

5. Silva LA, Pinho CA, Silveira PC, Tuon T, De Souza CT, Dal-Pizzol F, et al. Vitamin E supplementation decreases muscular and oxidative damage but not inflammatory response induced by eccentric contraction. J Physiol Sci. 2010 Jan;60(1):51-7.

6. Evans WJ. Vitamin E, vitamin C, and exercise. Am J Clin Nutr. 2000 Aug;72(2 Suppl):647S-52S.

7. Thompson D, Williams C, Garcia-Roves P, McGregor SJ, McArdle F, Jackson MJ. Post-exercise vitamin C supplementation and recovery from demanding exercise. Eur J Appl Physiol. 2003 May;89(3-4):393-400.

8. Gomez-Cabrera MC, Domenech E, Romagnoli M, Arduini A, Borras C, Pallardo FV, et al. Oral administration of vitamin C decreases muscle mitochondrial biogenesis and hamperstraining-induced adaptations in endurance performance. Am J Clin Nutr. 2008 Jan;87(1):142-9.

9. Costa C, Barbosa M, Spineti J, Pedrosa C, Pierucci A. Oxidative stress biomarkers response to exercise in Brazilian junior soccer players. Food Nutr Sci. 2011; 2(5): 407-13.

10. Bryer SC, Goldfarb AH. Effect of high dose vitamin C supplementation on muscle soreness, damage, function, and oxidative stress to eccentric exercise. Int J Sport Nutr Exerc Metab. 2006 Jun;16(3):270-80.

11. Schröder H, Navarro E, Mora J, Galiano D, Tramullas A. Effects of alpha-tocopherol, beta-carotene and ascorbic acid on oxidative, hormonal andenzymatic exercise stress markers in habitual training activity of professional basketball players. Eur J Nutr. 2001 Aug;40(4):178-84.

12. Beck TW, Housh TJ, Johnson GO, Schmidt RJ, Housh DJ, Coburn JW, et al. Effects of a protease supplement on eccentric exercise-induced markers of delayed-onsetmuscle soreness and muscle damage. J Strength Cond Res. 2007 Aug;21(3):661-7.

13. Close GL, Ashton T, Cable T, Doran D, Holloway C, McArdle F, et al. Ascorbic acid supplementation does not attenuate post-exercise muscle soreness following muscle-damaging exercise but may delay the recovery process. Br J Nutr. 2006 May;95(5):976-81.

14. Vincent HK, Bourguignon CM, Vincent KR, Weltman AL, Bryant M, Taylor AG. Antioxidant supplementation lowers exercise-induced oxidative stress in young overweight adults. Obesity (Silver Spring). 2006 Dec;14(12):2224-35.

15. Bailey DM, Williams C, Betts JA, Thompson D, Hurst TL. Oxidative stress, inflammation and recovery of muscle function after damaging exercise: effect of 6-week mixed antioxidant supplementation. Eur J Appl Physiol. 2011 Jun;111(6):925-36.

16. Lie J, Lin H. Effects of vitamin C supplementation on recovery from eccentric exercise-induced muscle soreness and damage in junior athletes. J Exerc Sci Fit. 2004; 2(2):94-8.

17. Viitala P, Newhouse IJ. Vitamin E supplementation, exercise and lipid peroxidation in human participants. Eur J Appl Physiol. 2004 Oct;93(1-2):108-15.

18. Rahmani Nia F, Talebi E, Nakhostin B, Ebrahim K. [Effect of two regimes of vitamin C on delayed onset muscle soreness]. Journal of Movement Science and Sports. 2008;5(1);1-5.

19. Afolabi AO, Olotu OO, Alagbonsi IA. Vitamins e and C alleviate the germ cell loss and oxidative stress in cryptorchidism when administered separately but not when combined in rats. ISRN Pharmacol. 2012;2012:843569.

20. McAnulty SR, McAnulty LS, Nieman DC, Morrow JD, Utter AC, Dumke CL. Effect of resistance exercise and carbohydrate ingestion on oxidative stress. Free Radic Res. 2005 Nov;39(11):1219-24.

21. Bloomer RJ, Falvo MJ, Schilling BK, Smith WA. Prior exercise and antioxidant supplementation: effect on oxidative stress and muscle injury. J Int Soc Sports Nutr. 2007 Oct;4:9.

22. Mastaloudis A, Morrow JD, Hopkins DW, Devaraj S, Traber MG. Antioxidant supplementation prevents exercise-induced lipid peroxidation, but not inflammation, in ultramarathon runners. Free Radic Biol Med. 2004 May;36(10):1329-41.

23. Connolly DA, Lauzon C, Agnew J, Dunn M, Reed B. The effects of vitamin C supplementation on symptoms of delayed onset muscle soreness. J Sports Med Phys Fitness. 2006 Sep;46(3):462-7.

24. Rokitzki L, Logemann E, Sagredos AN, Murphy M, Wetzel-Roth W, Keul J. Lipid peroxidation and antioxidative vitamins under extreme endurance stress. Acta Physiol Scand. 1994 Jun;151(2):149-58.

25. Machefer G, Groussard C, Vincent S, Zouhal H, Faure H, Cillard J, et al. Multivitamin-mineral supplementation prevents lipid peroxidation during "the Marathon des Sables". J Am Coll Nutr. 2007 Apr;26(2):111-20.

Original Paper

Effect of vitamin C and E supplementation on lipid peroxidation and delayed onset muscle soreness in professional basketball players

Rabienejad A (M.Sc)*[1], Joshagani HR (Ph.D)[2], Farzaneh Hesari A (Ph.D)[3] Agaalinejad H (Ph.D)[4], Khoshdel M (M.Sc)[5]

[1]M.Sc in Exercise Physiology, Sama Technical and Vocatinal Training College, Islamic Azad University, Gorgan Branch, Gorgan, Iran. [2]Associate Professor, Department of Clinical Biochemistry, Laboratory Science Research Center, Golestan University of Medical Sciences, Gorgan, Iran. [3]Ph.D Candidate in Sport Physiology, University Hakim Sabzevari, Sabzevar, Iran. [4]Associate Professor, Department of Sport Physiology, Tarbiat Modares University, Tehran, Iran. [5]M.Sc In Exercise Physiology.

Abstract

Background and Objective: An activity performed through a new motional pattern and very intensively often leads to a kind of muscle soreness whose indicator is delayed onset of pain, which is called Delayed Onset Muscle Soreness (DOMS). This study was done to determine the effect of vitamin C and E supplementation on lipid peroxidation and delayed onset muscle soreness in professional basketball players.

Methods: In this clinical trial study, 24 male professional basketball players were randomly divided into four groups including vitamin C (1000 mg), vitamin E (800 IU), vitamin C (500 mg) + vitamin E (400 IU) and placebo (Glucose 500 mg). Supplement was consumed two hours before and 24 hours after leg press and scuat exercise. Blood samples were collected before the first supplementation and immediately (post- exercise), 24 hour and 48 hour after exercises. Serum creatine kinase (CK), malondialdehyde (MDA), vitamin C and vitamin E and the level of perceived muscle soreness were evaluated.

Results: MDA in Vitamin E group significantly decreased in the 24-hr to 48-hr after the exercise in compared to bignning of exercise ($P<0.05$). Serum CK significantly increased 24-hr and 48-hr after the exercise in all groups ($P<0.05$). Muscle pain perception non significantly increased after the exercise in all groups in compare to baseline level.

Conclusion: Short period supplementationin of vitamin C and E, either alone or in combination can not reduce pain and muscle damage and lipid peroxidation following the leg press and scuat exercise in professional basketball players.

Keywords: Delayed onset muscle soreness, Creatine kinase, Malondialdehyde, Vitamin E, Vitamin C

*** Corresponding Author: Rabienejad A (M.Sc), E-mail: alirabienejad@yahoo.com**

Received 6 Apr 2013 **Revised** 24 Nov 2013 **Accepted** 24 Dec 2013

This paper should be cited as: Rabienejad A, Joshagani HR, Farzaneh Hesari A, Agaalinejad H, Khoshdel M. [Effect of vitamin C and E supplementation on lipid peroxidation and delayed onset muscle soreness in professional basketball players]. J Gorgan Uni Med Sci. 2014; 16(2): 12-20. [Article in Persian]