تأثیر مکمل‌دهی ویتامین C بر پاسخ پروتئین واکنش‌دهنده- C (CRP) و کورتیزول به فعالیت ورزشی هوازی

سید علی حسینی[۱]، ایمان فتحی[۲]، مهدی نورا[۳]، فریده کیخسروی[۴]، قباد حسن پور[۵]، محمد علی آذربایجان[۶]، مهدی پیروز[۷]

ص.ص: ۵۸-۳۹
تاریخ دریافت :۹۴/۴/۱۵
تاریخ تصویب:۹۴/۱۰/۱

چکیده

هدف از این پژوهش بررسی تاثیر یک جلسه فعالیت بدنی هوازی به دنبال مصرف مکمل ویتامین C بر پاسخ پروتئین واکنش دهنده C و کورتیزول بود. بدین منظور ۲۴ آزمودنی مرد سالم (میانگین ± انحراف معیار: سن ۳/۰۱± ۲۱/۷۳ سال، وزن ۱۱/۲۰ ±۶۹/۷۵ کیلوگرم و قد ۶/۳۰±۱۷۶/۸۸ سانتی متر) به صورت داوطلب در این پژوهش شرکت کردند. ابتدا توان هوازی آزمودنی‌ها برآورد شد، سپس آزمودنی‌ها بر اساس توان هوازی و به طور تصادفی به دو گروه تجربی (گروه ویتامین C) و کنترل (گروه دارونما) تقسیم شدند. پس از آن، از همه آزمودنی‌ها پیش آزمون به عمل آمد، سپس هر دو گروه به مدت ۱۵ روز مکمل (ویتامین C) مصرف کردند. در پایان دوره مکمل دهی، برای بار دیگر از آزمودنی‌ها پس آزمون (مشابه با پیش آزمون) گرفتند. در جلسه پیش آزمون و پس آزمون، آزمودنی‌ها به مدت ۳۰ دقیقه با شدت ۷۵ درصد ضربان قلب ذخیره‌ای روی نوارگردان دویدند. به منظور تجزیه و تحلیل داده‌ها، از آزمون t مستقل، آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌گیری تکراری و آزمون t وابسته با اصلاحیه بونفرونی استفاده شد ($P\leq ۰/۰۵$). نتایج تحقیق نشان داد که یک دوره ۱۵روزه مکمل دهی ویتامینC بر غلظت کورتیزول پلاسما در حالت استراحتی ($P<۰/۹۳$) و پس از فعالیت ورزشی ($P<۰/۶۸$) و همچنین بر غلظت CRP در حالت استراحتی ($P<۰/۱۲۳$) و پس از فعالیت ورزشی ($P<۰/۱۱۳$) تاثیر معنی داری ندارد. بر اساس یافته های پژوهش ، استنباط می شود که ۱۵ روز مکمل دهی ویتامین C بر غلظت پروتئین واکنش دهنده- C و کورتیزول پلاسما در حالت استراحت و پس از فعالیت ورزشی تاثیری ندارد. از این رو برای اثرگذاری احتمالی مکمل دهی ویتامین C بر پاسخ‌های ایمنی هورمونی، توصیه می‌شود که از دوره مکمل دهی بیشتر از ۱۵ روز استفاده شود.

واژه‌های کلیدی: فعالیت ورزشی، ویتامین C، پروتئین واکنش دهنده- C، کورتیزول

۱ دانشگاه آزاد اسلامی، واحد علوم و تحقیقات فارس، گروه تربیت بدنی، مرودشت، ایران
۲ کارشناس ارشد تربیت بدنی
۳ دانشگاه آزاد اسلامی، واحد علوم و تحقیقات فارس، گروه تربیت بدنی، مرودشت، ایران
۴ دانشگاه آزاد اسلامی، واحد مرودشت، گروه تربیت بدنی، مرودشت، ایران
۵ دانشگاه آزاد اسلامی، واحد مرودشت، گروه تربیت بدنی، مرودشت، ایران
۶ دانشگاه آزاد اسلامی، واحد تهران مرکزی، گروه تربیت بدنی، تهران، ایران
۷ دانشگاه آزاد اسلامی، واحد بم، گروه تربیت بدنی، بم، ایران

مقدمه

بدن انسان همواره تحت تاثیر محیطی آکنده از عوامل میکروبی و عفونت زا است (۲۴). این میکرو ارگانیسم‌ها توان بالقوه‌ای برای تکثیر غیر قابل کنترل، ایجاد آسیب‌های پاتولوژی و سرانجام نابودی میزبان خود را دارند. با این وجود بسیاری از عفونت‌ها دوره زمانی کوتاهی دارند و آسیب دائمی بسیار اندکی بر جای می‌گذارند. این موضوع ناشی از عملکرد دستگاه ایمنی در مبارزه با عوامل عفونت‌زاست. پژوهش‌های صورت گرفته نشان می‌دهد که فعالیت بدنی، آثار متفاوتی بر دستگاه‌های مختلف بدن دارد. در بیشتر موارد می‌توان برای ورزش، نقش مثبت و سازنده‌ای را به منظور تقویت عملکرد این دستگاه در نظرگرفت؛ اما این موضوع در مورد دستگاه ایمنی انسان متفاوت است (۱۳). نخستین پژوهش‌های قرن حاضر نشان می‌دهد که خستگی بدنی با افزایش ابتلا به بیماری‌ها و نیز شدت آنها رابطه دارد. در بررسی های اخیر مشاهده شده که ورزشکاران در زمان انجام دادن تمرین های شدید و مسابقه های حساس و مهم، مستعد ابتلا به بیماری‌ها هستند (۲۳ و ۲۴). گسترش عفونت مجاری تنفسی فوقانی[8]ممکن است به دنبال تمرین های با فشار سنگین و طولانی مدت افزایش یابد (۶ و ۲۶). افزایش غلظت هورمون‌های ناشی از فشار جسمانی محور آدرنال هیپوفیز- هیپوتالاموس[9] همچون؛ کورتیزول؛[1] آدرنالین[1]و برخی سایتوکین ها[2]ممکن است در به وجود آوردن اختلالِ دستگاه ایمنی تاثیر بگذارند. دلیل این تاثیر به نقش داشته باشند که این افزایش غلظت به دنبال تمرین های ورزشی طولانی مدت با فشار بالا رخ می‌دهد (۳۲،۳۰، ۲۰، ۱۸، ۱۷، ۱۶، ۸). بنابراین مکمل های ضد اکسایشی می توانند بر عملکرد دستگاه ایمنی تاثیر بگذارند. دلیل این تاثیر به کاهش آزاد شدن هورمون‌های ناشی از فشار جسمانی از محور آدرنال هیپوفیز-

1 Upper Respiratory Tract Infection (URTI)
2 Pituitary- hypothalamus
3 Cortisol
4 Adrenaline
5 Cytokine

هیپوتالاموس (۲۷ و ۱۷) و یا کاهش فشارهای اکسایشی که بر اثر تمرین به وجود آمده اند، مربوط می‌شود (۲۷ و ۲۹). عملکرد دستگاه دفاعی ضد اکسایشی بدن افراد تمرین کرده استقامتی در پی تمرین‌ها، افزایش می‌یابد، اما هنوز این امکان وجود دارد که برای مقابله با فشارهای اکسایشی حاصله در پیِ تمرین‌های حاد و طولانی مدت، کافی نباشد (۲۵ و ۳۳). مصرف مکمل‌های ضد اکسایشی در مقادیر بالا (۱۵۰۰ میلیگرم برای حداقل ۷ روز) می‌تواند خطر شیوع عفونت را در ورزشکاران موفق ماراتن کاهش دهد (۲۷ و ۲۸). با وجود این، دیدگاه‌های متفاوت دیگری نیز در این زمینه ارائه شده است؛ دیدگاه‌هایی مبنی بر اینکه استرس‌های اکسایشی تاثیر اندکی روی تغییرات ایمنی هورمونی در طول و پس از تمرین‌های طولانی مدت دارند. (۲۰ و ۲۱) و در برخی مواقع مکمل‌های ضد اکسایشی می‌توانند باعث افزایش فشارهای اکسایشی حاصله بر اثر تمرین شوند (۲۲ و ۲۵). تمرین‌های سنگین بدنی، باعث آسیب بافتی شدید در عضلات و دستگاه تنفسی می شود؛ در نتیجهٔ این آسیب، انواع گوناگونی از سیتوکاین‌های پیش التهابی و التهابی همچون؛ اینترلوکین- ۱، اینترلوکین- ۶، اینترفرون گاما، TNF-α و پروتئین واکنشی- C[۱۳] (CRP) در خون ظاهر می‌شوند (۱ و ۱۶). CRP پروتئینی است که در حینِ پاسخ به آسیب، استرس و بیماری افزایش می‌یابد. این پروتئین نشان دهنده ابتلا به التهاب سیستمیک است. بیشتر مطالعات، ارتباط معکوس میان CRP و تمرین‌های فیزیکی معمولی را نشان دادند (۲۱). CRP یک عاملِ پیش آگهی بیماری‌های قلبی – عروقی به طور یکسان در مرد وزن است. انجام تمرین‌های معمولی باعث کاهش این فاکتور می‌شود (۳). با توجه به اینکه پژوهش‌ها نشان داده‌اند که ویتامین c می‌تواند بر دستگاه ایمنی تاثیر بگذارد و همچنین (همان طور که در گذشته مورد بحث قرار گرفت) فعالیت‌های ورزشی می‌توانند پاسخ‌های ایمنی را تعدیل کنند و بر شاخص‌های التهابی و پیش التهابی تاثیر بگذارند، این مطالعه به دنبال پاسخگویی به این پرسش است که آیا یک دوره ۱۵

1 Creactive protein

روزه مکمل دهی ویتامین C می‌تواند بر غلظت CRP و کورتیزول در حالت استراحت و پس از فعالیت ورزشی تاثیر گذار باشد؟

روش شناسی پژوهش:

جامعه و نمونه آماری

تعداد ۲۴ نفر از دانشجویان پسر دانشگاه آزاد اسلامی واحد علوم و تحقیقات فارس، به طور داوطلبانه در پژوهش حاضر شرکت کردند. آزمودنی‌ها سالم و فاقد هر گونه بیماری خونی مرتبط با پژوهش، از یک سال گذشته در هیچ نوع فعالیت ورزشی منظمی شرکت نکرده بودند. تمامی آزمودنی‌ها پرسشنامه سلامت را تکمیل و فرم رضایتنامه را امضاء کردند. ویژگی‌های جمعیت شناختی آزمودنی‌ها در جدول ۱ ارائه شده است.

جدول ۱) ویژگی های جمعیت شناختی آزمودنی ها (اطلاعات بر اساس میانگین و انحراف استاندارد گزارش شده است)

آزمودنی ها / متغیر ها	گروه کنترل (تعداد = ۱۲)	گروه تجربی (تعداد = ۱۲)
سن (سال)	۲۲/۱۵± ۴/۱۸	۲۱/۳۰ ± ۱/۰۳
قد (سانتیمتر)	۱۷۶ ± ۶/۵۷	۱۷۷/۷۷ ± ۶/۱۵
وزن (کیلوگرم)	۶۸ ± ۸/۸۸	۷۱/۵۰± ۱۳/۲۶

طرح پژوهش

روش پژوهش حاضر از نوع نیمه تجربی[1]است. در ابتدا برای همگن کردن گروه های تجربی و کنترل، از تمام آزمودنی ها، پارامترهایی همچون؛ قد، وزن و توان هوازی (با استفاده از آزمون تعدیل شده بروس) مورد سنجش قرار گرفت. سپس آزمودنی‌ها بر اساس توان هوازی به دو گروه همسان تقسیم شدند. در این پژوهش از آزمودنی‌ها خواستند که دست کم ۲۴ ساعت پیش از آزمون، هیچ فعالیت ورزشی نداشته باشند. همچنین آزمودنی ها دست کم ۴ ساعت پیش از ورود به آزمایشگاه بایستی تنها آب مصرف می‌کردند و در دوره پژوهش نیز از خواب طبیعی برخوردار می‌بودند. از آزمودنی‌ها خواستند تا برای حضور در جلسه آزمون، از ۴۸ ساعت پیش از آزمون، مصرف داروهای NSAID[2] از همچون؛ ایبوپروفن، استامینوفن و آسپرین و همین طور مصرف الکل، کافئین یا نسکافه از ۲۴ ساعت پیش از آزمون را کنار بگذارند. همچنین از مصرف مکمل-های غذایی خودداری کرده و الگوی غذایی متداول خود را حفظ کنند (در طول دوره پژوهش) تا بدین وسیله از تغییرات ناشی از تاثیرات غذایی تا حد امکان جلوگیری شود.

روش اجرای پژوهش

در روز آزمون، آزمودنی‌ها پیش از آزمون، ۲۰ دقیقه به صورت آرام و بی حرکت به حالت نشسته روی صندلی قرار می گرفتند (برای جلوگیری از تغییرات پوسچر) و سپس یک نمونه خونی ۷ سی سی از آنها گرفته می‌شد. سپس آزمودنی‌ها پس از گرم کردن و انجام دادن برخی حرکات کششی، برای مدت۳۰ دقیقه با شدتی معادل ۷۵ درصد ضربان قلب ذخیره‌ای خودشان، روی نوارگردان می‌دویدند. بلافاصله پس از پایان ۳۰ دقیقه دویدن، دوباره خونگیری از آنها به عمل می‌آمد. در ادامه به مدت ۱۵ روز، آزمودنی‌های گروه

1 Quasi Experimental Design
2 Non-steroidal anti-inflammatory drug

تجربی روزانه یک عدد قرص ۵۰۰ میلی گرمی ویتامین C و آزمودنی‌های گروه کنترل روزانه یک عدد قرص ۵۰۰ میلی گرمی دارونما (پلاسیبو) مصرف می‌کردند. پس از پایان دوره مکمل دهی (۱۵ روز)، تمامی مراحل توضیح داده شده در جلسه پیش آزمون دوباره در جلسه پس آزمون نیز انجام شد. طی این دوره ۱۵ روزه مکمل‌دهی، از آزمودنی‌ها خواستند که از پرداختن به فعالیت ورزشی خودداری کنند. همچنین برای کنترل آثار کوتاه مدت رژیم غذایی بر شاخص‌های مورد نظر، از آزمودنی‌ها خواستند که ۲۴ ساعت پیش از انجام دادن پیش آزمون و پس آزمون رژیم غذایی مشابهی داشته باشند. برای مشخص کردن شدت فعالیت (۷۵ درصد ضربان قلب ذخیره ای) فرمول کاروونن مورد استفاده قرار گرفت.

ضربان قلب استراحت + (ضربان قلب استراحت - ضربان قلب بیشینه) ۷۵ درصد = ضربان قلب فعالیت

روش نمونه گیری خونی

نمونه های خونی گرفته شده در لوله های آزمایش حاوی ماده ضد انعقاد EDTA (اتیلین دایامین تترا استیک اسید) قرار داده می شد و سپس به آزمایشگاه انتقال می یافت. نمونه های خونی به مدت ۱۰ دقیقه با سرعت ۲۰۰۰ تا ۳۰۰۰ دور در دقیقه سانتریفیوژ شدند تا سرم آنها جدا می شوند. سپس غلظت CRP با روش sandwich ELISA با استفاده از کیت شرکت Diagnostic Biochem Canada (DBC) و کورتیزول با روش رادیوایمونواسی (RIA) با استفاده از کیت شرکت Immuno TECH, IM1841 در آزمایشگاه خصوصی دکتر قناعت پیشه (شهرستان شیراز) مورد سنجش و اندازه گیری قرار گرفتند. خون گرفته شده در هر مرحله خونگیری، در دو نمونه قرار می گرفت که عبارت بودند از ۱) سرم کلات جهت اندازه گیری کورتیزول، ۲) خون کامل جهت اندازه

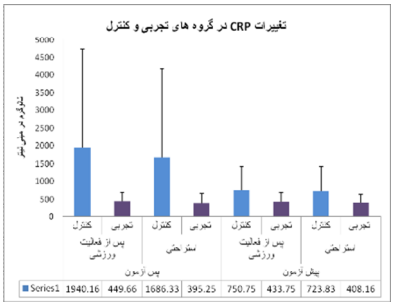
گیری CRP. نمونه های خونی در دمای ۴۰- درجه سانتیگراد منجمد و نگه داری شد. برای نگهداری تمامی نمونه ها، سر تمامی لوله ها را به پارافین آغشته کردند.

روش‌های آماری

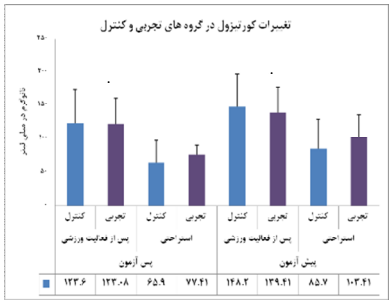
مقایسه میزان تغییرات کورتیزول و CRP بین گروه‌های تجربی و کنترل با استفاده از آزمون t مستقل انجام شد. برای بررسی تغییرات کورتیزول و CRP در داخل هر گروه روش تحلیل واریانس با اندازه گیری‌های مکرر مورد استفاده قرار گرفت. درصورت به دست آوردن تفاوت معنی دار، برای یافتن محل تفاوت، از آزمون t وابسته با اصلاحیه بونفرونی استفاده شد. تمامی اطلاعات بر اساس میانگین و انحراف استاندارد گزارش شده است. سطح معنی داری برای همه مراحل محاسباتی $p \leq ۰/۰۵$ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

یافته‌های پژوهش حاضر نشان داد که ۱۵ روز مکمل دهی ویتامین C بر غلظت کورتیزول استراحتی پلاسما (P<۰/۹۳)، کورتیزول پس از فعالیت ورزشی (P< /۶۸) (نمودار ۱)، CRP استراحتی (P<۰/۱۲۳) و پس از فعالیت ورزشی (P<۰/۱۱۳) (نمودار ۲) اثر معنی-داری ندارد (جداول ۲ و ۳). با این وجود، آزمون تحلیل واریانس با اندازه گیری‌های مکرر نشان داد که در تغییرات کورتیزول گروه تجربی تفاوت معنی داری وجود دارد. از این رو به منظور تعیین معنی داری بین اندازه گیری‌ها آزمون t وابسته (با اصلاحیه بونفرونی) مشخص شد که بین کورتیزول استراحتی با کورتیزول پس از فعالیت ورزشی در مرحله پیش آزمون (پری تست- پیش از مکمل دهی) (P<۰/۰۰۱ و بین کورتیزول استراحتی با کورتیزول پس از فعالیت ورزشی در مرحله پس آزمون (P<۰/۰۰۰) تفاوت معنا داری وجود دارد. با این حال، آزمون تحلیل واریانس با اندازه گیری های مکرر، تفاوت معنی داری را در تغییرات غلظت CRP گروه های تجربی و کنترل نشان نداد (جداول ۴ و ۵).



نمودار ۲. میانگین (± انحراف معیار) مقادیر CRP پیش و پس از فعالیت ورزشی.



نمودار ۱. میانگین (± انحراف معیار) مقادیر کورتیزول پیش و پس از فعالیت ورزشی.

علامت * نشان دهنده تفاوت معنی دار بین پیش و پس از فعالیت ورزشی است.

جدول ۲) نتایج تجزیه و تحلیل آماری پیش آزمون و پس آزمون کورتیزول و CRP در گروه های کنترل و تجربی

زمان آزمون	متغیر	گروه	استراحتی (میانگین±انحراف استاندارد)	پس از فعالیت ورزشی (میانگین±انحراف استاندارد)
پیش آزمون	CRP (نانوگرم در میلی لیتر)	کنترل	۷۲۳/۸۳±۷۰۱/۰۶	۷۵۰/۷۵±۶۸۳/۰۲
		تجربی	۴۰۸/۱۶±۲۳۲/۱۳	۴۳۳/۷۵±۲۶۱/۰۶
	کورتیزول (نانوگرم در میلی لیتر)	کنترل	۸۵/۷±۴۳/۹۵	۱۴۸/۲±۴۸/۸۶
		تجربی	۱۰۳/۴۱ ±۳۲/۹۶	۱۳۹/۴۱ ±۳۸/۷۶
پس آزمون	CRP (نانوگرم در میلی لیتر)	کنترل	۱۶۸۶/۳۳±۲۴۹۸/۲	۱۹۴۰/۱۶±۲۷۹۹/۲۴
		تجربی	۳۹۵/۲۵±۲۶۳/۸۱	۴۴۹/۶۶±۲۵۵/۹۱
	کورتیزول (نانوگرم در میلی لیتر)	کنترل	۶۵/۹ ±۳۱/۸۱	۱۲۳/۶±۵۱/۲۸
		تجربی	۷۷/۴۱ ±۱۳/۷	۱۲۳/۰۸ ±۳۸/۹۲

جدول ۳) نتایج آزمون t مستقل تغییرات کورتیزول و CRP گروه تجربی و کنترل

متغیر	گروه	میانگین تغییرات	انحراف استاندارد	T	درجه آزادی	سطح معنی داری
کورتیزول استراحتی (نانوگرم در میلی لیتر)	**کنترل**	- ۲۴/۶۶	۱۱/۳۳	۰/۰۸	۲۲	۰/۹۳
	تجربی	- ۲۶	۱۰/۰۱			
کورتیزول پس از فعالیت ورزشی (نانوگرم در میلی لیتر)	**کنترل**	۰/۱۶	۷۲/۳۰	- ۰/۴۱	۲۲	۰/۶۸
	تجربی	۹/۶۶	۳۴/۷۹			
تغییرات CRP استراحتی (نانوگرم در میلی لیتر)	**کنترل**	۹۶۲/۵۰	۲۱۰۲/۸۶	۱/۶۰	۲۲	۰/۱۲۳
	تجربی	- ۱۲/۹۱	۱۲۷/۲۳			
تغییرات CRP پس از فعالیت ورزشی (نانوگرم در میلی لیتر)	**کنترل**	۲۲۶/۹۱	۳۷۵/۱۱	۱/۶۵	۲۲	۰/۱۱۳
	تجربی	۲۸/۸۳	۱۷۷/۷۳			

جدول ۴) نتایج آزمون تحلیل واریانس با اندازه گیری تکراری برای تغییرات کورتیزول و CRP گروه های تجربی و کنترل

متغیر	منبع تغییرات	میانگین مربعات	مجموع مربعات	درجه آزادی	F	سطح معنی داری
کورتیزول گروه تجربی	عامل آزمایشی	۱۵۶۷۳/۸۷	۲۵۶۶۵	۱/۶۳	۹/۷۴ *†	۰/۰۲
	خطا	۱۶۰۹/۳	۲۸۹۸۶/۵	۱۸/۰۱		
کورتیزول گروه کنترل	عامل آزمایشی	۱۳۶۱۸/۰۸	۴۰۸۵۴/۲۵	۳	۹/۷ *	۰/۰۰۰
	خطا	۱۴۰۳/۳۱	۴۶۳۰۹/۲۵	۳۳		
CRP گروه تجربی	عامل آزمایشی	۷۲۴۰/۳۶	۲۱۷۲۱/۰۸	۳	۰/۶۱۳	۰/۶۱۲
	خطا	۱۱۸۱۵/۷	۳۸۹۹۱۸/۴۱	۳۳		
CRP گروه کنترل	عامل آزمایشی	۱/۴۰	۱/۴۲	۱/۰۱	۲/۸۴†	۰/۱۱۹
	خطا	۱۶۷۳۹۳۳/۱۲	۵/۵۲	۱۱/۱۶		

* $p<۰/۰۵$

† با توجه به اینکه نتایج آزمون کرویت موخلی معنی دار بود و بنابراین مفروضه کرویت در این نمونه ها برقرار نبود، از عامل اصلاح اپسیلون (اصلاحیه جی سر/ گرین هاوس) جهت تعدیل درجات آزادی استفاده شد.

جدول ۵) نتایج آزمون t وابسته کورتیزول گروه تجربی

متغیر	میانگین	انحراف استاندارد	T	درجات آزادی	سطح معنی داری
کورتیزول استراحتی پیش آزمون	۱۰۳/۴۱	۳۲/۹۶	- ۴/۸۶*	۱۱	۰/۰۰۱
کورتیزول پس از فعالیت ورزشی پیش آزمون	۱۳۹/۴۱	۳۸/۷۶			
کورتیزول استراحتی پس آزمون	۷۷/۴۱	۱۳/۷	-۵/۰۹ *	۱۱	۰/۰۰۰
کورتیزول پس از فعالیت ورزشی پس آزمون	۱۲۳/۰۸	۳۸/۹۲			

* معنی داری در سطح $p<۰/۰۰۸$ بر اساس اصلاحیه بونفرونی

بحث و نتیجه گیری

به طور کلی، هورمون‌های استرسی محور هیپوتالاموسی- هیپوفیزی همچون اپی نفرین و کورتیزول در توزیع دوبارهٔ گلبول‌های سفید (گلبول های ایمنی) بین جریان خون و قسمتهای گوناگون بدن (مانند طحال، کبد و مغز استخوان) تاثیر دارند. افزایش غلظت این هورمون‌های استرسی و برخی از سایتوکین‌ها در پاسخ به فعالیت‌های ورزشی، ممکن است در اختلال‌های حاصلهٔ دستگاه ایمنی پس از ورزش‌های درازمدت نقش داشته باشند (۳۱،۱۸،۱۷،۸). بنابراین آگاهی از شیوهٔ پاسخ دهی این هورمون‌ها به ورزش حائز اهمّیت است. به طور کلی افزایش ترشح کورتیزول با توجه به ظرفیت تمرینی افراد، از شدت فعالیت تبعیت می‌کند (۲). تفاوت‌های فردی در پاسخ گلوکوکورتیکوئیدها به فعالیت ورزشی، بیشتر آشکار است، زیرا کورتیزول در بارهای کاری (ورزشی) بالا آزاد می شود. کورتیزول پیش از افزایش، یک دوره مکث را نشان می دهد و پس از پایان فعالیت

ورزشی، افزایش آن ادامه می یابد و یا در سطح بالاتری (نسبت به سطوح استراحتی) باقی می ماند (۲). با توجه به تاثیر این هورمون ها در اختلال‌های حاصلهٔ دستگاه ایمنی به دنبال ورزش های درازمدت (۳۱،۱۸،۱۷،۸)، مکمل های آنتی اکسیدانی (مانند ویتامین C) احتمالا از راه کاهش آزاد شدن هورمون های استرسی محور هیپوتالاموسی-هیپوفیزی، موجب بهبود عملکرد ایمنی ورزشکاران می شوند. در همین راستا پژوهش ها نشان می دهند که در مواقع وجود فشار (بویژه بالا رفتن دمای بدن)، مصرف (تجزیه) اسیداسکوربیک (ویتامین C) افزایش می یابد، که منجر به کاهش غلظت پلاسمایی آن می شود. بنابراین وقتی اسیداسکوربیک به غذا افزوده شود (مکمل دهی)، غلظت پلاسمایی آن افزایش می یابد که در این حالت، سلول های قشری غده آدرنال برای برداشت آن تحریک می شوند و در نتیجه ترشح گلوکوکورتیکوئیدها کاهش می یابد (۱۹ و ۲۱). نتایج پژوهش حاضر نشان داد که ۱۵ روز مکمل دهی ویتامین C باعث کاهش پاسخ کورتیزول به فعالیت ورزشی می شود، اگرچه این کاهش معنی دار نبود. نتایج این پژوهش با نتایج پژوهش های پیک و همکاران[1] فیسچر و همکاران[2] نیمن و همکاران[3](۲۵،۲۰،۱۱) همراستا و با نتایج پژوهش های داویسون و همکاران[4] نیمن و همکاران[5](۲۱ و ۱۰) مخالف بود. بیوسنتز کورتیزول در غدد فوق کلیوی با تبدیل کلسترول به پریگننولون آغاز می شود. این مرحله محدودیت سرعت و آهنگ دارد و مکان اصلی عمل آدرنوکورتیکوتروپین (ACTH- محرک ترشح هورمون های استروئیدی) است. این مرحله (تبدیل کلسترول به پریگننولون) شامل دو واکنش هیدروکسیلاسیون و به دنبال آن تقسیم شدن (یا شکستن) از کنار زنجیرهٔ کلسترول است. این فرایند به اکسیژن ملکولی و یک جفت الکترون بوده و با یک آنزیم منفرد تنظیم می شود که CYP11A1 (۱۱ –بتا هیدروکسیلاز) نام دارد. هر دوی آدرنودوکسین ردوکتاز و

1 Peake, J.et al
2 Fischer CP at al
3 Nieman DC et al
4 Davison G et al
5 Nieman DC, et al

آدرنودوکسین نیز در عمل آنزیم CYP11A1 نقش دارند (۱ و ۵). به طور کلی گزارش‌ها نشان می‌دهند که غلظت بالای اسید اسکوربیک (ویتامینC) در غده آدرنال، استروئیدوژنز (سنتز استروئیدها) را مهار می‌کند. به این ترتیب تصور بر این است که اسید اسکوربیک با تغییر ساختمان و ترکیب لیپیدی غشای سلول در اتصال ACTH ، گیرنده‌های موجود در غشا را دستخوش اختلال می کند و استروئیدوژنز وابسته به ACTH را مهار می‌سازد (۲۳ و ۳۱). بررسی های بسیاری، اثر اسید اسکوربیک را در مهار آنزیم های مسیر بیوسنتز استروئیدهای آدرنال نشان داده‌اند. گروهی به مهار آنزیم ۲۱- هیدروکسیلاز و ۱۱- بتاهیدروکسیلاز به کمک اسید اسکوربیک اشاره کرده‌اند. از سوی دیگر نشان داده شده که سیستم آنزیمی حذف کننده زنجیره جانبی در تبدیل کلسترول به پرگننولون با اسید اسکوربیک مهار می‌شود. این ساخت و کارهای (مکانیسم) مهاری ناشی از اسید اسکوربیک ممکن است به عنوان یک «ترمز» بیولوژیک در مهارسنتز استروئیدهای آدرنال عمل کنند (۱ و ۱۴). همچنین غلظت ویتامین C پلاسما پس از ورزش، افزایش می‌یابد که می‌تواند با افزایش آزاد شدن این ویتامین از غدد آدرنال ارتباط داشته باشد (۱۹). پیشنهاد می‌شود که کورتیزول به طور همزمان (با ویتامین C) از غدد آدرنال آزاد می‌شود (۱۹) و یا اینکه در آغاز ویتامین C باید آزاد شده باشد تا امکان ساختن کورتیزول (برای فرایندهای طبیعی بدن به عنوان بخشی از پاسخ‌های استرسی) فراهم آید (۲۱). از این رو، با افزایش غلظت ویتامین C (از طریق مصرف مکمل دهی) می‌توان موجب کاهش ساختن کورتیزول و در نتیجه کاهش فشار های اکسایشی شد و از شیب غلظتی بین غدد آدرنال و پلاسما کاست و در نتیجه موجب کاهش جابه جایی کورتیزول از غدد آدرنال شد. با این حال برخی پژوهش‌ها اذعان دارند که کورتیزول غده آدرنال (فوق کلیوی) و ویتامینC در پاسخ به فشارهای اکسایشی همزمان با هم آزاد نمی‌شوند؛ بنابراین کاهش سطح کورتیزول با مکمل‌دهی ویتامین C احتمالا از طریق ساخت و کارهای دیگری از همچون؛ سطح آمادگی جسمانی افراد، شدت و مدت فعالیت ورزشی انجام می‌شود؛ بنابراین دلیل اختلاف نتایج پژوهش حاضر با برخی پژوهش‌های دیگر می‌تواند ناشی از

تغییراتِ برخی از این عوامل باشد؛ چرا که در پژوهش نیمن و همکاران[1](۲۰۰۲) تاثیر مکمل دهی ویتامین C بر تغییرات ایمنی و اکسایشی پس از یک مسابقه بسیار طولانی مدت (فوق ماراتون) (۲۱) و در پژوهش داویسون و همکاران[2](۲۰۰۶) تاثیر مکمل دهی ویتامین C بر پاسخ های ایمنی افراد پس از دو و نیم ساعت (۱۵۰ دقیقه) دوچرخه سواری (۱۰) سنجیده شد؛ در حالی که در پژوهش حاضر شدت و مدت فعالیت ورزشی (بار کار) بسیار کمتر از این پژوهش‌ها بود.

همچنین نتایج پژوهش حاضر نشان داد که یک دوره ۱۵ روزه مکمل دهی ویتامین C بر غلظت CRP استراحتی اثر معنی داری ندارد. یافته های پژوهش گلین داویسون و همکاران[3](۲۰۰۷) در بررسی تأثیر مصرف حاد مکمل دهی ویتامینC بر برخی شاخص های ایمنی هورمونی (۹)، گلین داویسون و همکاران[4](۲۰۰۶) در بررسی تأثیر مصرف ۲ هفته مکمل دهی ویتامینC به میزان ۱۰۰۰ میلی گرم در روز بر برخی شاخص های ایمنی هورمونی (۱۰)، گلیسون و همکاران[5](۲۰۰۵) در بررسی تأثیر مصرف ویتامین C و کربوهیدرات، پیش و در طول تمرین های درازمدت بر برخی شاخص های ایمنی هورمونی (۱۳)، تایید می کنند که مصرف کوتاه مدت ویتامین C بر غلظت استراحتی CRP تاثیری ندارد و این با نتایج پژوهش حاضر همسوست. با این وجود، احتمالا دُز مصرفی عامل تاثیر گذاری باشد؛ به طوری که در پژوهش گلین داویسون و همکاران (۹) و پژوهش حاضر که میزان مصرف ویتامین C، ۵۰۰ میلی گرم بود، CRP تغییر معنی داری نداشت؛ ولی برخی از مطالعاتی که از مکمل های ۱۰۰۰ میلی گرم استفاده کرده بودند، تغییرات معنی دار را در میزان CRP گزارش کردند، از این رو این تفاوت را می توان ناشی از دُزهای مصرفی دانست. همچنین نتایج مطالعه حاضر با نتایج مطالعه

1 Nieman DC, et al
2 Davison G et al
3 Davison G. et al
4 Davison G. et al
5 Li T-L, Gleeson M et al

یوشیمی کوبوتا و همکاران[6](۲۰۱۰) در بررسی غلظت ویتامین C سرم و سطح CRP مردان و زنان میانسال ژاپنی (۳۴)، گلادیس بلاک و همکاران[7](۲۰۰۹) در بررسی تاثیر ویتامین E و ویتامین C در کاهش میزان CRP (۱۲)، متفاوت بود که علت این تفاوت می تواند دوره مکمل دهی باشد؛ چراکه در این مطالعات ۲ ماه مکمل ویتامین C مصرف شده؛ در حالی که در پژوهش حاضر از دو هفته مکمل دهی استفاده شده است، از این رو دوره مصرف مکمل دهی می تواند در کاهش معنی دار سطوح CRP استراحتی اثر گذار باشد. نکته قابل توجه دیگر اینکه پژوهش ها نشان می دهند که CRP حساس ترین و قوی ترین شاخص التهابی است (۱۲). عوامل بسیاری بر شاخص های التهابی تأثیر دارند. برخی از این عوامل عبارتند از شرایط تغذیه ای، آنتی اکسیدان ها، هورمون ها، سیتوکاین ها، آمادگی بدنی و ورزش (۱۲). بنابراین بخشی از تفاوت نتایج پژوهش حاضر با برخی پژوهش های دیگر می تواند ناشی از تغییرپذیری این عوامل باشد.

همچنین در مورد با ویتامین C و CRP، نظر پیک و همکاران این بود که در واقع ممکن است ویتامین C به عنوان یک پیش اکسیدانت عمل کند و موجب کاهش اندازه کورتیزول پلاسما شود، که این عامل را از طریق بازداری عملکرد آنزیم های درگیر در ساختن کورتیزول انجام می دهد (۱۵). بنابراین کاهش کورتیزول نیز می تواند در کاهش CRP نقش بالقوه ای داشته باشد. نتایج مطالعه حاضر نشان داد که ۱۵ روز مکمل دهی اثر معنی داری بر پاسخ CRP پس از فعالیت ورزشی دارد. در حقیقت عوامل بسیاری همچون، زمان های متغیر مکمل دهی، شدت و مدت فعالیت های انجام شده، نوع رشته ورزشی و پاسخ های متفاوت هر رشته ورزشی به شاخص های مورد نظر، میزان دُز مصرفی، نوع آنتی اکسیدان های مصرفی، روش های اندازه گیری و زمان انجام دادن آزمون می‌توانند در موثر بودن یا بی تاثیری مکمل ویتامین C دخیل باشند. احتمالا شدت فعالیت ورزشی مورد استفاده در این مطالعه بسیار پایینی بوده و نتوانسته باعث

1 Yoshimi Kubota et al
2 Gladys Block et al

افزایش معنی دار CRP شود، همان طور که در گذشته نیز گفته شد، شدت ورزش عامل تعیین کنندهٔ در پاسخ دهی این هورمون‌ها به ورزش است.

نتیجه گیری

نتایج مطالعه حاضر نشان داد که ۱۵ روز مکمل دهی ویتامین C بر غلظت کورتیزول و CRP استراحتی و بر پاسخ آنها به ۳۰ دقیقه فعالیت ورزشی با شدت ۷۵ درصد ضربان قلب ذخیره بیشینه تاثیر معنی داری ندارد. با این وجود گزارش شده است که ویتامین C، امکان دارد برای محدود کردن شدت عفونتِ دوره های استرس بدنی مفید واقع شود. از این رو برای اثرگذاری احتمالی مکمل دهی ویتامین C بر پاسخ های ایمنی هورمونی توصیه می شود که از دوره مکمل دهی بیشتر از ۱۵ روز استفاده شود و همچنین برای بررسی اثر مکمل دهی ویتامین C بر پاسخ فعالیت ورزشی بهتر است که از فعالیت ورزشی با شدت بالاتر از ۷۵ درصد ضربان قلب ذخیره ای استفاده شود.

منابع

۱. آقا علی نژاد، حمید. (۱۳۸۱). "مقایسه تاثیر ویتامین C، E و ترکیب ویتامین‌های E وC بر پاسخ های ایمنی سلولی و هومورال در مردان تمرین کرده پس از یک فعالیت بدنی تا سر حد واماندگی"، رساله دکتری، دانشگاه تربیت معلم تهران.

۲. مکینون، لارل، تی. (۱۳۸۲). "ایمونولوژی و ورزش"، ترجمه طاهره موسوی شبستری، مجتبی عبداللهی، چاپ اول، تهران، انتشارات دانشگاه امام حسین.

3. Aguilo, A. Tauler, p. Sureda, A. Casef, N. and Pons, A. (2007). Antioxidant supplementation enhance aerobic performance in amateur sport men, Journal of Sport Science: 25(11), 1203-1210.

4. Czarkowska-Paczek, B. (2005). Lack of relationship between interleukin-6 and CRP levels in healthy male athletes, Immunology Letters: 99, 136–140.

5. Bendich, A. (1992). Ascorbic Acid and Immune function (a review), proceeding of the symposium of Ascorbic Acid in domestic animals: pp, 400-421.

6. Bishop, NC. and Gleeson, M. (2006). Exercise and infection risk, In Immune function in sport and exercise, Churchill Livingstone, Edinburgh: pp, 1–14.

7. Block, G. (1992). Vitamin C and reduced mortality, Epidemiology: 3(3), 189-191.

8. Davison, G. and Gleeson, M. (2005). Influence of acute vitamin C and/or carbohydrate ingestion on hormonal, cytokine, and immune responses to prolonged exercise, Int J Sport Nutr Exerc Metab: 15, 465–479.

9. Davison, G. and Gleeson, M. (2007). The effects of acute vitamin C supplementation on cortisol, interleukin-6, and neutrophil responses to prolonged cycling exercise, European Journal of Sport Science, March: 7(1), 15-25.

10. Davison, G. and Gleeson, M. (2006). The effect of 2 Weeks vitamin C supplementation on immunoendocrine responses to 2.5 h cycling exercise in man, Eur J Appl Physiol: 97, 454–461.

11. Fischer, CP. Hiscock, NJ. Penkowa, M. Basu, S. Vessby, B. Kallner, A. Sjoberg, LB. and Pedersen, BK. (2004). Supplementation with vitamins C

and E inhibits the release of interleukin-6 from contracting human skeletal muscle, J Physiol: 558, 633–645.

12. Gladys, B. (2009). Vitamin C treatment reduces elevated C-reactive protein, Free Radical Biology & Medicine, Issue: 46, 70–77.

13. Hoffman, G. and Pederson, BK. (1994). exercise and the immune system: A model of the stress response? , Immuno, Today: 15, 345-392.

14. Hoffmann, F. and Roche, La. (1997). Vitamin, Roche Print, pp: 21-24

15. Kolb, E. (1997). Vitamin and the immune system, Roche print, pp: 3-8, 22-26, 46-50, 62-75.

16. Li, T-L. and Gleeson, M. (2005). The effect of carbohydrate supplementation during the second of two exercise bouts on immunoendocrine responses. Eur J Appl Physiol: 95, 391–399.

17. Li, T-L. Gleeson, M. Ribeiro, RO. and Palmer, DS. (2004). Effects of carbohydrate supplementation during the first exercise bout on blood neutrophil responses to a second bout of prolonged cycling, J Physiol: 555 P, C113.

18. Morozov, VI. Pryatkin, SA. Kalinski, MI. Rogozkin, VA. (2003). Effect of exercise to exhaustion on myeloperoxidase and lysozymerelease from blood neutrophils, Eur J Appl Physiol: 89, 257–262.

19. Moser, U. (1992). Physiology and metabolism of Ascorbic acid (a review), Proceeding of the second symposium of Ascorbic Acid in domestic Animal,. pp: 3-16.

20. Nieman, DC. Henson, DA. Butterworth, DE. Warren, BJ. Davis, JM. Fagoaga, OR. and Nehlsen-Cannarella, SL. (1997).Vitamin C supplementation does not alter the immune response to 2.5 hours of running, Int J Sport Nutr: 7(3), 173–184.

21. Nieman, DC. Henson, DA. McAnulty, SR. McAnulty, L. Swick, NS. Utter, AC. Vinci, DM. Opiela, SJ. Morrow, JD. (2002). Influence of vitamin C supplementation on oxidative and immune changes after an ultra marathon, J Appl Physiol: 92, 1970–1977.

22. Nieman, DC. Henson, DA. McAnulty, SR. McAnulty, LS. Morrow, JD. Ahmed, A. Heward, CB. (2004). Vitamin E and immunity after the Kona triathlon world championship, Med Sci Sports Exerc: 36,1328–1335.

23. Nieman, DC. (1989). Effects of long- endurance running on immune system, Int J sports med, vol: (5), 317-23.

24. Nieman, DC. (1994). Effect of high- versus moderate- intensity on C-reactive protein, body composition, and maximum oxygen consumption in adults, Int J sports med, vol: 15, 199-206.

25. Peake, J.M. (2003). Vitamin C: Effects of exercise and requirements with training, International Journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism, 13, 125-151.

26. Peters, EM. Anderson, R. Nieman, DC. FiCkl, H. Jogessar, V. (2001). Vitamin C supplementation attenuates the increase in Circulating Cortisol, adrenaline and anti-inflammatory polypeptides following Ultra marathon running, Int J Sports Med, 22, 537–543.

27. Peters, EM. Anderson, R. Theron, AJ. (2001). Attenuation of increase in Circulating Cortisol and enhancement of the acute phase protein response in vitamin C supplemented Ultra marathoners, Int J Sports Med: 22,120–126.

28. Peters, EM. GoetzsChe, JM. Grobbelaar, B. Noakes, TD. (1993). Vitamin C supplementation reduces the incidence of post-race symptoms of upper respiratory tract infection in Ultra marathon runners. Am J Clin Nutr: 57, 170–174.

29. Robson, P.J. Bouic, P.J.D. and Myburgh, K.H. (2003). Antioxidant supplementation enhances neutrophil oxidative burst in trained runners following prolonged exercise, International Journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism, 13, 369-381.

30. Scharhag, J. Meyer, T. Gabriel, HHW. Auracher, M. and Kindermann, W. (2002). Obligation and oxidative burst of neutrophils are influenced by carbohydrate supplementation during prolonged cycling in humans, Eur J Appl Physiol, 87, 584–587.

31. Shek, P.N. and Sabiston, A. (1995). Strenuous exercise and immunological change: A multiple – time, Point analysis of leukocyte Subsets CD4 .CD8 ratio, immune- global in Production and NK cell respons, Int T-sport Med,16 PD, 460-474.

32. Steensberg, A. Fischer, CP. Keller, C. Moller, K. and Pedersen, BK. (2003). IL-6 enhances plasma IL-1ra, IL-10, and cortisol in humans, Am J Physiol Endocrinol Metab, 285, E433–E437.

33. Vollaard, NB. Shearman, JP. and Cooper, CE. (2005). Exercise-induced oxidative stress: myths, realities and physiological relevance, Sports Med: 35(12),1045–1062.

34. Yoshimi, K. (2010). Serum vitamin C concentration and hs-CRP level in middle-aged Japanese men and women, Atherosclerosis: 208, 496–500.