

تأثیر مکمل یاری کوآنزیم Q10 بر فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی و شاخص پراکسیداسیون لیپیدی در زنان مبتلا به مولتیپل اسکلروزیس

صبا ابراهیمی لوشاب^۱، امیرحسین حقیقی^۲، کریم نیکخواه^۳، هاجر حمیدی^۴

۱- نویسنده مسئول: استادیار گروه تربیت بدنی، دانشگاه پیام نور، تهران، ایران. پست الکترونیکی: ebrahimi.saba572@pnu.ac.ir

۲- دانشیار دانشگاه حکیم سبزواری، سبزوار، ایران

۳- دانشیار گروه مغز و اعصاب دانشگاه علوم پزشکی مشهد، مشهد، ایران

۴- دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزشی دانشگاه آزاد واحد نیشابور، ایران

تاریخ دریافت: ۹۷/۱۰/۲۹

تاریخ پذیرش: ۹۸/۲/۴

چکیده

سابقه و هدف: بخوبی مشخص شده که استرس اکسیداتیو در بیماری مولتیپل اسکلروزیس (MS) سبب آسیب غشا لیپیدی و تخریب بافت عصبی می‌شود. هدف تحقیق حاضر، بررسی اثر هشت هفته مصرف مکمل کوآنزیم Q10 بر شاخص‌های اکسیداتیو و آنتی‌اکسیداتیو در زنان مبتلا به مولتیپل اسکلروزیس بود.

مواد و روش‌ها: در این تحقیق نیمه تجربی ۳۰ زن داوطلب مبتلا به MS (میانگین سنی $35/1 \pm 9/1$ سال، وزن $59/2 \pm 13/6$ کیلوگرم و مقیاس ناتوانی $3/2 \pm 0/6$) به صورت تصادفی در ۲ گروه مساوی دارونما و مکمل قرار گرفتند. آزمودنی‌ها روزانه ۳۰۰ میلی‌گرم مکمل کوآنزیم Q10 یا دارونما به صورت کپسول خوراکی به مدت دو ماه مصرف کردند. پیش و پس از دوره مکمل‌یاری، برای بررسی تغییرات آنزیم‌های سوپراکساید دیسموتاز (SOD)، گلوکاتایون پراکسیداز (GPX)، ظرفیت تام آنتی‌اکسیدانی (TAC)، میزان مالون‌دی‌آلدئید (MDA) و کوآنزیم Q10 از همه آزمودنی‌ها در حالت ناشتا خون‌گیری به عمل آمد و شاخص ناتوانی (EDSS) همه آزمودنی‌ها اندازه‌گیری شد. داده‌ها با استفاده از آزمون آنالیز واریانس اندازه‌های مکرر در سطح معنی‌داری $p < 0/05$ در نرم‌افزار SPSS نسخه ۲۰ بررسی شدند.

یافته‌ها: شاخص سوپر اکساید دیسموتاز ($p = 0/001$) و کوآنزیم Q10 ($p = 0/002$) در مقایسه با گروه دارونما افزایش معنی‌داری داشت. اما در دیگر شاخص‌های تحقیق (MDA, TAC, GPX) و شاخص ناتوانی حرکتی (EDSS) بین دو گروه تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد.

نتیجه‌گیری: به نظر مصرف مکمل کوآنزیم Q10 بر شاخص ناتوانی حرکتی و پراکسیداسیون لیپید در زنان مبتلا به MS تأثیر ندارد اما می‌تواند با افزایش سطوح Q10، SOD باعث بهبود ظرفیت آنتی‌اکسیدانی در این بیماران شود.

واژگان کلیدی: کوآنزیم Q10، مولتیپل اسکلروزیس، پراکسیداسیون لیپیدی، سوپراکساید دیسموتاز

مقدمه

این بیماری با توجه به مزمن بودن و بروز حملات مکرر، اغلب منجر به حساس و زود رنج شدن، افسردگی و کاهش اعتماد به نفس در بیمار می‌شود (۴، ۳). این عوارض با کاهش استقلال فردی، اشکال در انجام فعالیت‌های روزانه، کاهش کیفیت زندگی و تعاملات اجتماعی فرد همراه است (۵). جنسیت (زنان)، کمبود ویتامین D و عفونت با ویروس Cytomegalic virus و Epstein-Bar virus (EBV) از عوامل محیطی موثر در ایجاد MS می‌باشد (۶). اما در طول پیشرفت بیماری فاکتورهای دیگری مانند اینترلوکین‌ها، سلول‌های

مولتیپل اسکلروزیس (Multiple sclerosis) بیماری چندگانه سیستم عصبی مرکزی است که با بروز مراحل التهاب و دمی‌لینه شدن همراه است. استرس اکسیداتیو (RO) یک عامل کلیدی و مؤثر در آسیب شناسی تمام انواع (MS) است (۱). بروز حملات در تمام انواع بیماری منجر به از دست رفتن نرون‌ها در طول سالیان می‌شود و درمان‌های اخیر تأکید بر کاهش التهاب به‌ویژه پیشگیری از تخریب نرونی دارند (۲).

(۱)

از آنجا که آنتی‌اکسیدان‌ها مانع از اکسید شدن اسیدهای چرب در فسفو لیپیدهای غشایی توسط رادیکال‌های آزاد و حفظ یکپارچگی میلین می‌شود، نقش مهم و حیاتی در کاهش وخامت MS دارند (۱۱). کوآنزیم Q10 یک ماده شبه ویتامین محلول در چربی و حامل ضروری الکترون‌ها در میتوکندری است. کوآنزیم Q10 یک ناقل ضروری الکترون در زنجیره تنفسی سطح داخلی غشای میتوکندری برای تولید ATP و یک آنتی‌اکسیدان مهم در بدن است که به مقابله با رادیکال‌های آزاد می‌پردازد (۱۰). کوآنزیم Q10 همچنین به بازسازی دیگر آنتی‌اکسیدان‌ها مثل الفاتوکوفرول و اسکوربیت کمک می‌کند (۱۷، ۱۲). کوآنزیم Q10 اگر بصورت خوراکی و یا تزریق درون وریدی مصرف شود از مایع مغزی خونی عبور می‌کند (۲۰-۱۸).

یافته‌ها نشان می‌دهد که استرس اکسیداتیو در شکل گیری و پایداری عوارض ناشی از MS مشارکت دارند (۱۳). بیماران (MS) به‌ویژه آنها که درگیر چند بیماری‌اند سطوح پایین Q10 و عموماً سطوح بالاتر ROS در مقایسه با افراد سالم دارند (۲۲، ۲۱).

به‌نظر می‌رسد پایین بودن سطوح Q10 در زنان در مقایسه با مردان می‌تواند دلیلی بر ادعای محققان باشد، که سطوح پایین دفاع آنتی‌اکسیدانی یک فاکتور مهم در شیوع بیشتر MS بین زنان است (۲۱). شواهد زیادی وجود دارد که مصرف مکمل کوآنزیم Q10 در افراد سالم در یک دوره زمانی کوتاه اثرات سودمندی بر رشد و سلامتی دارد (۲۷-۲۳). با توجه به این که یک الگوی مصرف مشخص برای Q10 وجود ندارد، محققان متعددی دوز مصرفی روزانه بین ۱۰۰ تا ۳۹۰ میلی-گرم را بین آزمودنی‌های سالم و بیمار بررسی کردند (۳۰-۲۸). کوآنزیم Q10 از آسیب بافتی پیشگیری می‌کند و سبب حفظ و بقای سلول‌های عصبی به‌صورت آگروژن می‌شود (۱۳). با این حال هنوز برخی محققان تردید دارند که آنتی‌اکسیدان‌های مصرفی در پیشگیری از استرس اکسیداتیو موثر باشد (۳۱). Ristow (۳۰) در پژوهشی بر روی مردان سالم تمرین نکرده و تمرین کرده نشان دادند که پارامترهای حساسیت به انسولین و ظرفیت آنتی‌اکسیدانی فقط در غیاب آنتی‌اکسیدان‌ها فعال می‌شود (۳۱). روحی و همکاران در چهار تحقیق اخیر نشان دادند کارنیتین، گلوتامین و اسفناج به‌عنوان آنتی‌اکسیدان منجر به کاهش استرس اکسیداتیو نسبت به گروه کنترل گردید. همچنین در هر چهار تحقیق اخیر نشان داد مصرف آنتی‌اکسیدان‌ها باعث افزایش ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام و کاهش شاخص‌های استرس اکسیداتیو در گروه مکمل نسبت

پیش التهابی و فشارهای اکسایشی سبب آسیب سلول‌های عصبی و تخریب اکسونی می‌شوند (۷). آسیب نرونی و پیشرفت بیماری با مراحل بیولوژیکی چندگانه‌ای مانند تخلیه یا تولید بیش از حد انتقال دهنده‌های شیمیایی، شرایط استرس اکسیداتیو و مقادیر کوآنزیم Q10 مرتبط است (۸). در شرایط طبیعی بین تولید و حذف رادیکال‌های آزاد ROS (Radical oxygen species) تعادل وجود دارد. عدم تعادل در این فرایند سبب القای استرس اکسیداتیو و بروز تغییرات پاتولوژی در سطح ماکرومولکول‌های سلولی، آسیب به غشا لیپیدی سلول و ایجاد پراکسیداسیون لیپیدی می‌شود (۱۱-۹). پراکسیداسیون با تولید مالون دی‌آلدئید MDA (Malondialdehyd) و سخت شدن دیواره سلول سبب مختل شدن بسیاری از اعمال حیاتی سلول می‌شود (۱۰). سیستم عصبی مرکزی در مقابل صدمات اکسایشی ناشی از افزایش مصرف اکسیژن، سطوح پایین آنتی‌اکسیدان‌ها و محتوای بالای چربی‌های اشباع نشده آسیب پذیر است (۱۲). سطوح بالای ROS می‌تواند اندوتلیوم مغز را تخریب کند و بر قابلیت نفوذ پذیری مایع مغزی خونی BBB (Blood-brain barrier) اثر گذارد (۱۳). استرس اکسیداتیو بر فعالیت گیرنده‌ها، آنزیم‌هایی مانند پروتئین کیناز، پروتئین تیروزین و NF-K β اثر می‌گذارد (۱۴). درچنین شرایطی مواد آنتی‌اکسیدان بدن دیگر قادر به خنثی کردن اکسیدان‌ها نیستند. پس نقش آنتی‌اکسیدان‌های رژیم غذایی و مکمل‌ها اهمیت زیادی پیدا می‌کند (۱۵). جهت مقابله با استرس اکسیداتیو تولید شده، سلول بخوبی به سیستم دفاع آنتی‌اکسیدانی آنزیمی شامل سوپر اکساید دیسموتاز (SOD Superoxide dismutase)، گلوتاتیون پراکسیداز (GSH-GPX Glutathione peroxidase) و کاتالاز (CAT Catalase) تجهیز شده است (۱۰). میزان حضور SOD در فضای داخل سلولی و خارج سلولی برای مقابله با رادیکال‌های آزاد حیاتی است (۱۶). آنزیم SOD یک متالو آنزیم است که سطح رادیکال سوپراکساید را پایین نگه می‌دارد و باعث تبدیل رادیکال سوپراکساید به H₂O₂ و آنزیم GPX باعث خنثی شدن H₂O₂ و تبدیل آن به H₂O و O₂ می‌شود (۱۱، ۱۰). همچنین گلوتاتیون نقش محوری در حفظ و نگهداری وضعیت ردوکس داخل سلول و عملکرد آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی دارد، گلوتاتیون می‌تواند بطور مستقیم و یا به‌عنوان سوبسترای آنزیم‌های گلوتاتیون پراکسیداز و گلوتاتیون-S-ترانسفراز در سم زدایی پراکسید هیدروژن، لیپید هیدروپراکسیدها و ترکیبات الکتروفیل شرکت نماید (۱۱، ۱۰).

کمیته اخلاق در پژوهش دانشگاه علوم پزشکی سبزواری (I.R.MEDSAB.REC.1396.26) تأیید شد.

معیارهای ورود به تحقیق عبارت بودند از: عدم ابتلا به بیماری‌های قلبی، کلیوی، کبدی، گوارش، عفونی و متابولیک، مقیاس ناتوانی (EDSS) ۱ تا ۴، عدم فعالیت ورزشی منظم در سه ماه منتهی به تحقیق و عدم مصرف منظم مکمل‌های آنتی‌اکسیدانی و عدم بروز حمله در طول اجرای پروتکل مکمل یاری، با توجه به این‌که تمامی زنان قبل از سن یائسگی بودند، همگی دارای چرخه جنسی منظم بودند. شاخص EDSS مطابق دستور العمل Kurtzke و دیگر موارد توسط پرسشنامه، زیر نظر متخصص مغز و اعصاب و مشخص شدند (۳۸). افراد واجد شرایط به صورت تصادفی به دو گروه دارونما (n=۱۵) و مکمل (n=۱۵)، تقسیم شدند. اما فقط ۲۱ نفر از آزمودنی‌ها موفق به اتمام دوره شدند. از کلیه افراد خواسته شد تا پرسشنامه یاد آمد ۲۴ ساعته خوراک به روش مصاحبه طی ۳ روز (۲ روز عادی و یک روز تعطیل) را تکمیل کنند. شرکت کنندگان در جریان هدف و روش اجرای تحقیق قرار گرفتند، از تمام نمونه‌ها موافقت کتبی گرفته شد و تمامی بیماران درمان دارویی خود را در طول دوره پژوهشی دریافت نمودند. آزمودنی‌ها دو ماه روزانه ۳۰۰ میلی گرم کوآنزیم Q10 یا دارونما به صورت کپسول ژلاتینی نرم در سه نوبت صبح، ظهر و شب هر نوبت یک کپسول ۱۰۰ میلی گرم (ساخت شرکت وبر نچرال کشور کانادا) با تجویز پزشک متخصص مغز و اعصاب مصرف کردند (۲۹، ۱۴). با توجه به اینکه الگوی درمان بیماران مشابه بود (مصرف انواع داروهای بتا فرون بصورت تزریقی یا خوراکی) مصرف مکمل Q10 با درمان دارویی بیماران تداخل ایجاد نمی‌کرد. جهت اطمینان از مصرف مکمل‌ها، هر روز با استفاده از سامانه پیام کوتاه به آزمودنی‌ها یاد آوری می‌شد. مصرف مکمل در صورتی مورد تأیید محقق قرار می‌گرفت که آزمودنی‌ها برای تحویل قوطی جدید مکمل، قوطی‌های خالی مکمل را باز می‌گرداندند. از پودر نشاسته نیز به عنوان دارونما استفاده شد (۳۹). تجزیه تحلیل اطلاعات تغذیه‌ای توسط نرم‌افزار Nutritrack و ویرایش ۲۰۰۴ ساخت آمریکا انجام شد (جدول ۱).

به دارونما گردید (۳۵-۳۲). اما Zimmerma (2003) گزارش کرد که مصرف آنتی‌اکسیدان‌ها متعاقب فعالیت‌های استقامتی باعث کاهش فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی مانند زانتین-اکسیداز می‌شود (۳۶). همچنین، Teixeira (2009) گزارش کرد مصرف مخلوطی از آنتی‌اکسیدان‌ها شامل ویتامین C و E، بتاکاروتن، سلنیوم و منیزیم بر پراکسیداسیون لیپید و التهاب تأثیری ندارد (۳۷).

تحقیقات متعدد نقش استرس اکسیداتیو بر عملکرد آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی در بیماران MS را تأیید کرده‌اند. محققان نشان داده‌اند که درمان با آنتی‌اکسیدان در مراحل آغازین MS سبب تقویت دفاع سلولی آنتی‌اکسیدانی شده و می‌تواند استرس اکسیداتیو را کنترل کند (۲۴، ۲۱، ۱۳). با توجه به این‌که افراد مبتلا به MS دارای سطوح یکسانی از مشکلات عملکردی و ناتوانی برای مقایسه با یکدیگر نیستند و تنوع و شدت دامنه بیماری MS بسیار زیاد است، محققان گذشته تفکیک دقیقی بین بیماران مورد مطالعه انجام ندادند و نتایج تحقیقات گذشته بسیار متناقض بودند. هنوز یک راهبرد قطعی برای مصرف مکمل Q10 در این بیماران ارائه نشده است. شناخت آثار احتمالی این مداخلات غیر پزشکی برای ما ضرورت و اهمیت ویژه‌ای دارد و نیاز به بررسی و تحقیق با کنترل بیشتر شرایط بیماران و دوز مصرفی مکمل Q10، همچنان وجود دارد. هدف از تحقیق حاضر بررسی هشت هفته مصرف مکمل Q10 بر عملکرد آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی و شاخص پراکسیداسیون لیپیدی در زنان مبتلا به MS است.

مواد و روش‌ها

نمونه و جامعه آماری: ۳۰ زن مبتلا به MS با دامنه سنی بین ۲۰ تا ۵۵ سال از بین داوطلبان انجمن MS مشهد انتخاب شدند که علائم بیماری آنها توسط MRI تأیید شده بود.

طرح تحقیق: تحقیق حاضر از نوع نیمه تجربی بصورت کار آزمایی بالینی، یکسو کور بود. پژوهش در سال ۱۳۹۶ در انجمن MS مشهد و زیر نظر مسئول انجمن MS و بخش مغز و اعصاب بیمارستان قائم مشهد انجام شد. در اجرای این تحقیق مفاد اعلامیه هلسینکی رعایت گردید و طرح تحقیق در

جدول ۱. مقایسه کالری دریافتی و ویتامین‌های آنتی‌اکسیدان در گروه‌های تجربی

متغیرها	کالری دریافتی (Kcal/day)	ویتامین E (mg/day)	ویتامین A (µg/day)	ویتامین C (mg/day)
گروه دارونما	۱۴۹۹/۳ ± ۵۴۷	۳۲ ± ۲۱	۵۶۷/۴ ± ۹۹۰	۶۷/۷۸ ± ۱
گروه مکمل	۱۵۷۱/۱ ± ۵۳۹	۵۹ ± ۰۲	۴۸۸/۸ ± ۳۵۳	۴۸/۳۸ ± ۱
مقدار P	۰/۶۰۶	۰/۱۱۱	۰/۵۹۷	۰/۲۸۷

آنزیم‌های گلوکاتاتیون پراکسیداز، ظرفیت تام‌آنتی‌اکسیدانی، مالون‌دی‌آلدئید و شاخص ناتوانی EDSS بین دو گروه اختلاف معنی‌داری مشاهده نشد ($p > 0.05$). همچنین تغییرات درون گروهی نشان داد، میزان SOD در گروه مکمل بعد از هشت هفته در مقایسه با آغاز دوره افزایش معنی‌داری داشت ($p < 0.05$). از طرفی میزان SOD در گروه دارونما در مقایسه با شروع دوره کاهش معنی‌داری داشته است ($p = 0.008$) (جدول ۳).

• بحث

در پژوهش حاضر، کوآنزیم Q10 به‌عنوان یک مکمل آنتی‌اکسیدانی در نظر گرفته شد تا اثرات مهاری آن بر پراکسیداسیون لیپید و فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی مورد مطالعه قرارگیرد. نتایج پژوهش حاضر نشان داد که هشت هفته تمرین همراه با مصرف مکمل کوآنزیم Q10 در زنان مبتلا به MS باعث افزایش فعالیت SOD و افزایش غلظت Q10 پس از اجرای برنامه شد. ولی فعالیت آنزیم‌های گلوکاتاتیون پراکسیداز، ظرفیت تام‌آنتی‌اکسیدانی، مالون‌دی‌آلدئید و شاخص ناتوانی EDSS تغییر معنی‌داری نشان نداد. پژوهش‌های معدودی تأثیر استفاده از مکمل آنتی‌اکسیدانی به تنهایی و یا همراه با فعالیت بدنی را بر عملکرد آنتی‌اکسیدانی بررسی نمودند که برخی افزایش عملکرد آنتی‌اکسیدانی (۲۴، ۱۳، ۱۲) و برخی دیگر کاهش عملکرد آنتی‌اکسیدانی را گزارش داده‌اند (۴۱، ۴۰). محققان نشان دادند پیش‌درمانی با Q10 می‌تواند از پراکسیداسیون لیپیدی جلوگیری کند و موجب افزایش فعالیت سوپراکسیددیس‌موتاز در بیماران MS شود (۴۹، ۲۴، ۲۱، ۱۲). افزایش غلظت سرمی SOD در گروه تجربی در تحقیق حاضر با یافته‌های صنوبر (۲۰۱۳) و عمران وحید (۲۰۱۴) همخوانی داشت (۲۴، ۱۲). همچنین افزایش غلظت سرمی Q10 در گروه تجربی در تحقیق حاضر با یافته‌های Kaikkonen و Gul، Cooke، Miyamae، همخوانی داشت (۴۳-۴۰).

از همه آزمودنی‌ها قبل و بعد از دوره مکمل‌یاری ۵ سی‌سی خون وریدی بصورت نشسته، از ورید قدامی بازویی (آنتی‌کوبیتال) درحالت ناشتا گرفته شد. نمونه‌های خونی بلافاصله در لوله آزمایش خشک (بدون ماده ضد انعقاد) ریخته شد. سپس ۲۰ دقیقه صبر شد تا خون‌ها کاملاً لخته شود، نمونه‌ها با سرعت ۳۰۰۰ دور در دقیقه به مدت ۱۵ دقیقه در دمای اتاق سانتریفیوژ شدند و سرم‌ها برای اندازه‌گیری غلظت‌ها در دمای منفی ۸۰ درجه سانتی‌گراد فریز شدند. غلظت شاخص‌های تحقیق توسط کیت‌های مخصوص MDA با ضریب حساسیت ۰/۲۲ nmol/ml، کیت SOD با ضریب حساسیت (۱/۵۲ U/L) و کیت مخصوص TAC با ضریب حساسیت (۰/۳۰ u/ml) و کیت GPX مخصوص با ضریب حساسیت (۱/۱۲ u/ml) و کیت مخصوص COQ10 با ضریب حساسیت: ۱/۳ ng/ml ساخت شرکت ایست بیوفارم کشور چین استفاده شد.

روش‌های آماری: به منظور توصیف داده‌ها، محاسبه میانگین و انحراف معیار از آمار توصیفی استفاده شد. آزمون شاپیروویلک ($N < 50$) برای تعیین توزیع داده‌ها استفاده شد. از آزمون آنالیز واریانس اندازه‌های تکراری برای آزمون فرضیه‌های تحقیق استفاده شد. باتوجه نرمال نبودن داده‌ها از آنالیز واریانس وزن‌دار استفاده شد. در صورت معنی‌دار بودن مقدار P مربوط به اثر متقابل زمان*گروه، توسط آزمون تعقیبی توکی محل دقیق این اختلاف‌ها مشخص شد. تجزیه تحلیل داده‌ها با استفاده از نرم افزار SPSS ویرایش ۲۰ در سطح خطای ۵ درصد انجام گردید.

• یافته‌ها

ویژگی‌های دموگرافیکی آزمودنی‌های تحقیق در جدول ۲ ارائه شده‌است. یافته‌ها نشان داد فعالیت آنزیم سوپراکسیددیس‌موتاز و میزان Q10 سرمی پس از هشت هفته در گروه مکمل در مقایسه با گروه دارونما افزایش معنی‌داری داشت ($p < 0.05$). اما در دیگر شاخص‌های تحقیق، فعالیت

جدول ۲. مشخصات دموگرافیکی آزمودنی‌ها

گروه‌های تجربی	تعداد	سن (YEAR)	قد (CM)	شاخص توده بدن (KG/M2)	شاخص ناتوانی (EDSS)
گروه مکمل	۱۲	۳۴/۱۶±۸/۸۴	۱۶۱/۶۷±۴/۷۷	۲۳/۸۱±۳/۸۳	۳/۴±۰/۵۱
گروه دارونما	۱۰	۳۷/۶۵±۱۳/۲۰	۱۵۷/۶۷±۶/۰۸	۲۳/۰۶±۷/۰۹	۳/۳±۰/۴۸
P مقدار		۰/۸۹	۰/۳۵	۰/۹۳۰	۰/۶۵

جدول ۳. نتایج آزمون‌های آماری متغیرهای تحقیق

P بین گروهی	P درون گروهی	اندازه گیری میانگین ها		گروه	متغیر
		(M±SD) پس آزمون)	(M±SD) پیش آزمون)		
۰/۰۸۳۷	۰/۲۱	۲۱/۲۶±۴/۹۰	۲۰/۰۴±۵/۶۴	دارونما	مالون دی آلدئید MDA (nmol/ml)
	۰/۸۸	۴۵/۸۱±۵۶/۲۲	۴۹/۹۶±۶۲/۴۷	مکمل	
†۰/۰۰۱	* ۰/۰۰۸	۱۶۶/۷۲±۲۵/۳۵	۱۸۰/۴۱±۳۶/۷۵	دارونما	سوپراکساید دیسموتاز SOD (U/ml)
	* ۰/۰۳۶	۲۷۶/۹۷±۲۸۹/۷۴	۲۵۸/۸۵±۲۷۵/۸۶	مکمل	
۰/۹۱۸	۰/۲۶	۱۰۶/۹۲±۱۷/۷۵	۱۰۲/۵۹±۱۷/۵۲	دارونما	گلوکاتایون پراکسیداز GPX (U/ml)
	۰/۸۸	۲۲۲/۳۷±۲۶۱/۸۲	۲۲۸/۸۲±۲۶۳/۷۷	مکمل	
۰/۹۶۳	۰/۱۳	۲/۴۵±۰/۱۶	۲/۳۵±۰/۳۵	دارونما	ظرفیت تام آنتی اکسیدانی TAC (U/ml)
	۰/۷۷	۵/۳۰±۵/۹۹	۵/۲۹±۵/۷۴	مکمل	
†۰/۰۰۲	۰/۷۷۹	۳۴/۰۱±۸/۹۳	۳۴/۷۷±۶/۳۹	دارونما	کوآنزیم Q10 (U/ml)
	* ۰/۰۱۲	۹۹/۶۶±۴۴/۴۵	۷۵/۶۰±۱۱۳/۴۴	مکمل	
۰/۶۵۰	۰/۶۵	۳/۳±۰/۳۸	۳/۳±۰/۴۸	دارونما	شاخص ناتوانی EDSS
	۰/۶۳	۳/۳±۰/۴۵	۳/۴±۰/۵۱	مکمل	

* معنی داری آزمون درون گروهی در سطح $\alpha \leq 0.05$
 † معنی داری آزمون بین گروهی در سطح $\alpha \leq 0.05$

آنتی اکسیدان قوی می باشد. Teixeira گزارش کرد مصرف مخلوطی از آنتی اکسیدان‌ها شامل ویتامین C و E، بتاکاروتن، سلنیوم و منیزیم بر پراکسیداسیون لیپید و التهاب تأثیری ندارد که با یافته‌های ما در زمینه MDA همسو بود (۳۷). احتمالاً عملکرد آنتی اکسیدانی کوآنزیم Q10 علت عدم افزایش TAC و GPX بوده است. به نظر می‌رسد تقدم و تأخر عملکرد آنتی اکسیدان‌ها در بافت‌های مختلف و تقدم دفاعی آنتی-اکسیدان‌های غیرآزمی (ویتامین C، E، Q10، A) می‌تواند یکی دیگر از دلایل عدم افزایش TAC و GPX پس از اجرای پروتکل باشد.

با پیشرفت بیماری فشارهای اکسایشی، پراکسیداسیون لیپید و عدم کفایت سیستم آنتی اکسیدانی بروز می‌کند. مکانیزم‌های تولید رادیکال آزاد منحصر به فرد نیستند و ممکن است از چندین مسیر توأم با یکدیگر تولید شوند (۴۷)، (۴۶). لذا نتایج متفاوت بدست آمده در تحقیق حاضر دور از انتظار نیست. مهمتر این‌که گوناگونی شاخص‌های پراکسیداسیون لیپیدی و شیوه‌های اندازه‌گیری و حساسیت آنها در پژوهش‌های مختلف نیز می‌تواند نتایج غیر همسویی به دنبال داشته باشد (۱۰). با این حال تفاوت‌های مشاهده شده در تحقیق حاضر احتمالاً به دوز مکمل مدت مصرف و

یافته‌های حاضر تغییر معنی‌داری در فعالیت آنزیم گلوکاتایون پراکسیداز و مالون دی آلدئید و ظرفیت تام آنتی-اکسیدانی نشان نداد که با یافته‌های Teixeira، جهانی و الماسی هم‌خوانی داشت ولی با یافته‌های صنوبر و عمران وحید مغایرت داشت. به نظر می‌رسد سطوح اولیه کوآنزیم Q10 آزمودنی‌ها در نتایج تحقیق تأثیرگذار باشد، که تأکیدی بر یافته‌های Saha و همکاران و O'Malley مبنی بر ارگوژنیک بودن کوآنزیم Q10 در صورت کمبود قبلی آن است (۴۴، ۴۵). Kaikkonen نشان داد که سه هفته مکمل دهی با Q10 (۹۰ میلی گرم در روز) موجب افزایش غلظت کوآنزیم Q10 و ظرفیت تام آنتی اکسیدانی می‌شود، اما بر پراکسیداسیون لیپیدی و تخریب بوجود آمده توسط تمرینات درمانده ساز تأثیر ندارد (۴۳). این اثرات اغلب وابسته به مقدار و مدت هستند، ضمناً شرایط محیطی نیز تأثیر گذار است (۴۳).

نتایج تغییرات درون گروهی تحقیق حاضر نشان از کاهش SOD در گروه دارونما داشت و دلیل خوبی بر ادعای محققان است، که در طول روند پیشرفت بیماری سیستم دفاعی آنتی اکسیدانی به دلیل افزایش فشارهای اکسایشی ضعیف می‌شود (۲۱). از طرفی افزایش درون گروهی SOD در گروه مکمل احتمالاً ناشی از اثرات مثبت مصرف Q10 به عنوان یک

H₂O₂ به H₂O غیر فعال می‌کند، مربوط دانسته اند (۵۳). بنابراین عدم تغییر در فعالیت آنزیم GPX پس از هشت هفته مصرف مکمل احتمالاً می‌تواند به این دلیل باشد. افزایش فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی جهت دتوکسیفیه کردن سطوح بالای پراکسید هیدروژن H₂O₂ به آب H₂O منجر به کاهش بیشتر رادیکال‌های آزاد هیدروکسیل خطرناک می‌شود (۵۲). با افزایش فعالیت آنزیم سوپراکساید در این تحقیق احتمالاً شاهد این فرایند باشیم، که عدم تغییر MDA در این بیماران صحت این ادعا را تأیید می‌کند.

محققان معتقدند با پیشرفت بیماری MS نارسایی سیستم آنتی‌اکسیدانی برای مقابله با فشارهای اکسایشی بروز می‌کند، لذا بدن‌بال مصرف مکمل کوآنزیم Q10 سیستم دفاعی سلولی سعی در برقراری تعادل یا افزایش آنزیم‌های اکسایشی دارد و اثرات مثبتی بر میزان پراکسیداسیون لیپیدی غشا دارد. افزایش فعالیت آنزیم SOD احتمالاً ناشی از افزایش ظرفیت سم‌زدایی و حذف MDA است. کاهش و یا عدم تغییر معنی‌دار در میزان دیگر آنزیم‌ها نشان دهنده نارسایی سیستم دفاعی آنتی‌اکسیدانی برای مقابله با ROS است. از طرفی وضعیت آنتی‌اکسیدانی از اندامی به اندام دیگر متفاوت است به ویژه در بیماران MS که شرایط فردی و محیطی و شدت وخامت بیماری نیز تأثیرگذار است (۴۶، ۱۱، ۱۰). نتایج ما نشان داد مکمل‌نقشی در بهبود شاخص ناتوانی EDSS بیماران MS ندارد که با یافته‌های صنوبر و عمران وحید همسو است (۲۴، ۱۲). با توجه به یافته‌های اندک فعلی برای بیان رابطه آنتی‌اکسیدانی‌هایی مانند Q10 با بروز و شدت بیماری MS به شواهد علمی بیشتری لازم است و نتیجه‌گیری قطعی در حال حاضر امکان‌پذیر نیست.

پژوهش‌های بالینی در زمینه تأثیر مصرف مکمل کوآنزیم Q10 بر فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی و پراکسیداسیون لیپیدی در افراد مبتلا به MS محدود و نتایج بحث‌برانگیزی دارد. به دلیل تنوع و تعدد آنزیم‌ها و اختلاف فردی در پاسخ به مکمل Q10 اغلب به سختی می‌توان اهمیت بیولوژیکی تغییرات در پاسخ به مصرف Q10 را تفسیر و توجیه کرد. به نظر مصرف مکمل کوآنزیم Q10 بر شاخص پراکسیداسیون لیپیدی و شاخص ناتوانی در زنان مبتلا به MS تأثیر ندارد اما می‌تواند باعث بهبود ظرفیت آنتی‌اکسیدانی در این بیماران شود. در مجموع می‌توان گفت که اثر کوآنزیم Q10 بر روی سیستم آنتی‌اکسیدانی وابسته به دوز است.

نوع آنتی‌اکسیدان مصرفی و زمان مواجهه و بافت مورد بررسی و میزان امادگی بدنی بیماران مربوط می‌باشد. از طرفی وضعیت آنتی‌اکسیدانی از اندامی به اندام دیگر متفاوت است به ویژه در بیماران MS که شرایط فردی و محیطی و شدت وخامت بیماری نیز تأثیرگذار است (۴۶، ۱۱، ۱۰).

در مورد مکانیزمی که LP (Lipid Peroxidation) یا محصولات آن مانند MDA باعث آپوپتوز در آسیب‌های نروژنراتیو مثل MS می‌شود و نقش فعالیت SOD در تعدیل آن محققان معتقدند، در شرایط استرس اکسایشی مانند فعالیت ورزشی و ایسکمی، احتمالاً نرون‌ها تحت تأثیر LP طولانی قرار می‌گیرند و به سرعت محصولات بشدت سمی مانند NHE (4-Hydroxy-nonanal) و MDA تجمع می‌یابد و یک آبشار تخریب نرونی آغاز می‌شود که در نروپاتولوژی بیماری‌هایی مانند MS دیده می‌شود. به‌دنبال این اتفاقات هموستاز عصبی و چرخه تنظیم کلسیم برهم می‌خورد، که در نهایت به کاهش سطح ATP و اختلال انتقال یون‌ها در عصب و نهایتاً مرگ نرون منجر می‌شود. همچنین محصولات LP از جمله HNE می‌توانند فرایند تولید عصبی را با مهار حمل‌کننده‌ها و ATPase تشدید کنند (۴۸). لذا بنظر می‌رسد در تحقیق ما نیز MDA که یکی از محصولات LP است، احتمالاً از طریق همین مکانیزم باعث ایجاد آسیب به نرون‌ها می‌شود. از این رو به‌نظر محققان پیشگیری با آنتی‌اکسیدان‌ها یا سطوح بالای از BCL2B-cell CLL/Lymphoma2، SOD2 می‌تواند مانع از شکل‌گیری ROS مانند HNE شود و بقا عصبی را افزایش دهد که با یافته‌های حاضر همسو است (۵۰، ۴۹). احتمالاً مصرف مکمل Q10 به عنوان اکسیدان‌تراپی جهت تقلید از اثرات SOD2، Bcl2 به افزایش سطوح SOD کمک کرده و مانع از افزایش MDA می‌شود (۵۰).

برخی معتقدند افزایش پراکسیداسیون لیپید در بافت‌های متفاوت تابع زمان است (۱۰). لذا عدم مشاهده افزایش در میزان مالون دی‌آلدئید پس از هشت هفته در گروه تجربی را نمی‌توان دلیل بر عدم وقوع فرایند استرس اکسیداتیو تفسیر کرد. احتمالاً بدلیل بروز سازگاری‌های سلولی بخصوص افزایش در مقادیر آنزیم SOD است، این سازگاری‌ها می‌تواند اثرات نامطلوب استرس اکسیداتیو را کاهش دهد (۵۱، ۵۲). محققین کاهش فعالیت گلوکاتایون پراکسیداز را به تولید مقدار زیاد رادیکال آزاد و یا افزایش سوپراکساید دیسموتاز که افزایش گلوکاتایون پراکسیداز را برای تبدیل هیدروژن پراکساید

•References

1. V. Chiurchi`u, "Novel targets in multiple sclerosis: to oxidative stress and beyond," *Current Topics in Medicinal Chemistry*, vol. 14, no. 22, pp. 2590–2599, 2014.
2. Adamczyk B, Adamczyk-Sowa M. New insights into the role of oxidative stress mechanisms in the pathophysiology and treatment of multiple sclerosis. *Oxidative medicine and cellular longevity*, 2016.
3. Kordi MR, Anooshe, Khodadade, Maghsodi, sanglachi, Hemmatinifar. Comparing the effect of three methods of combined training on serum levels of ghrelin, pro and anti-inflammatory cytokines in multiple sclerosis (MS) patients. *zums.ac.ir*, 2014; 22(91):39-51
4. Moazzami M, Fathi M, Soltani M, Gelardi N. The effects of aerobic exercise in water on cortisol levels and TGF- β in patients with multiple sclerosis. *sum.ac.ir*, 2014; 21(2):207-216
5. Souza-Teixeira F D, Costilla S, Ayán C, García-López D, González-Gallego J, Paz J A D. Effects of resistance training in multiple sclerosis. *International Journal of Sports Medicine* 2009; 30: 245-250.
6. Dendrou C A, Fugger L, Friese M A. Immuno pathology of multiple sclerosis. *Nature Reviews Immunology* 2015; 15: 545-558.
7. Soleimani M, Jameie S B, Barati M, Mehdizadeh M, Kerdari M. Effects of coenzyme Q10 on the ratio of TH1/TH2 in experimental autoimmune encephalomyelitis model of multiple sclerosis in C57BL/6. *Ibj.pasteur.ac.ir*. 2014; 18(4): 203-211
8. Saravi, S.S.S., Dehpour, A.R.. Potential role of organ chlorine pesticides in the pathogenesis of neurodevelopmental, neurodegenerative, and neurobehavioral disorders: A review. *Life Sci* 2016; 145, 255-264.
9. Almasi S, Rezvanjoo B, Shirazi-beheshtiha S.H, Namvaran-Abbas-Abad A, khosravi M. Protective effect of coenzyme Q10 and vitamin C on cysteamine induced lipid peroxidation. *Journal of Veterinary Clinical Research* 2014; 5(1)21-29
10. JahaniGh.R, Firoozrai M, MatinHomaee H, Tarverdizadeh B, Azarbayjani M.A, MovaseghiGh.R, et al. The effect of continuous and regular exercise on erythrocyte ant oxidative enzymes activity and stress oxidative in young soccer players. *iums.ac.ir*, 2010; 17(74): 23-32
11. Hejaze E, Amaani R, Sharafodinazadeh N. Dietary intake of antioxidant status (TAS) in MS patients with that of normal subject. *Yafte.lums.ac.ir*. 2007;9(3):57-64
12. Sanoobar M, Eghtesadi SH, Azimi A, Khalili M, Khodadadi B, Jazayeri SH, et al. Coenzyme Q10 supplementation reduces oxidative stress and increases antioxidant enzyme activity in patients with relapsing–remitting multiple sclerosis. *Nutritional Neuroscience* 2013;123(11): 776–782
13. MillerM, Mrowicka M, Malinowska K, Mrowicki J. The effects of whole-body cryo therapy on oxidative stress in multiple sclerosis patients. *Journal of Thermal Biology* 2010;57:168-
14. LaFlamme, B. NF-[kappa][beta] signaling disrupted in neurodevelopmental disorders. *Nature Genet*. 2014; 46(9), 933-933.
15. Afzalpour M, Gharakhanlou R, Gaeini A, Mohebbi H, Hedayati M, Khazaei M. The effects of aerobic exercises on the serum oxidized LDL and total antioxidant capacity in non-active men. *CVD prevention and control*. 2008; 3(2):77-82.
16. Hininger-Favier I, Osman M, Roussel AM., et al. Positive effects of an oral supplementation by Glisodin, a gliadin -combined SOD-rich melon extract, in an animal model of dietary-induced oxidative stress. *Phytothérapie*, 2016;14(1), 29-34.
17. Cornelius N, Wardman J.H, Hargreaves IP, et al. Evidence of oxidative stress and mitochondrial dysfunction in spinocerebellar ataxia type 2 (SCA2) patient fibroblasts: Effect of coenzyme Q10 supplementation on these parameters. *Mitochondrion*, 2017; 34, 103-114.
18. Moccia M, Capacchione A, Lanzillo R, Carbone F, Micillo T, Perna F, et al. Coenzyme Q10 supplementation reduces peripheral oxidative stress and inflammation in interferon- β 1a-treated multiple sclerosis. *Therapeutic advances in neurological disorders*, 2019.
19. Spindler M, Flint Beal M and Henchcliffe C. Coenzyme Q10 effects in neurodegenerative disease. *Neuropsychiatr Dis Treat* 2009; 5:597–610.
20. . Belousova M, Tokareva OG, Gorodetskaya E, et al. Intravenous treatment with coenzyme Q10 improves neurological outcome and reduces infarct volume after transient focal brain ischemia in rats. *J Cardiovasc Pharmacol* 2016; 67: 103–109.
21. Gironi M, Borgiani B, Mariani E, Cursano C. Oxidative Stress is differentially present in multiple sclerosis courses, early evident, and unrelated to treatment. *Journal of Immunology Research* 2014;26; 2014
22. . Choi I, Lee P, Adany P, et al. In vivo evidence of oxidative stress in brains of patients with progressive multiple sclerosis. *Mult Scler* 2018; 24: 1029–1038.
23. Hathcock J.N, Andrew Shao A. Risk assessment for coenzyme Q10 (Ubiquinone). *Regulatory Toxicology and Pharmacology*. 2006;45.282–288
24. OmranWaheed M, Al- Tukmagi H, Kadhim Kareem A. Evaluate the effect of coenzymeq10 supplementation on reducing oxidative stress in

- patients with relapsing remitting Multiple Sclerosis. *International Journal of Science and Research* 2014;4(11):2262-2264
25. Balercia G, Mosca F, Mantero F, Boscaro M, Mancini A, Ricciardo-Lamonica G, Littarru G. Coenzyme Q10 supplementation in infertile men with idiopathic asthenozoospermia: an open, uncontrolled pilot study. *Fertility and sterility*. 2004; 1; 81(1):93-8.
 26. Watts, G.F, Playford, D.A, Croft, K.D, Ward, N.C, Mori, T.A, Burke, V. Coenzyme Q (10) improves endothelial dysfunction of the brachial artery in Type II diabetes mellitus. *Diabetologia*.2002; 45: 420-426.
 27. Hodgson, J.M, Watts, G.F, Playford, D.A, Burke, V, Croft, K.D. Coenzyme Q10 improves blood pressure and glycemic control: a controlled Trial in subjects with type 2 diabetes. *Eur. J. Clin. Nutr.*2002; 56: 1137-1142
 28. Mousavinejad E, Ghaffari MA, Riahi F, Hajmohammadi M, Tiznobeyk Z, Mousavinejad M. Coenzyme Q10 supplementation reduces oxidative stress and decreases antioxidant enzyme activity in children with autism spectrum disorders. *Psychiatry research*. 2018 Jul 1; 265:62-9.
 29. Liu HT, Huang YC, Cheng SB, Huang YT, Lin PT. Effects of coenzyme Q10 supplementation on antioxidant capacity and inflammation in hepatocellular carcinoma patients after surgery: a randomized, placebo-controlled trial. *Nutrition journal*. 2015; 15(1):85.
 30. Nadjarzadeh A, Shidfar F, Amirjannati N, Vafa MR, Motevalian SA, Gohari MR, Nazeri Kakhki SA, Akhondi MM, Sadeghi MR. Effect of Coenzyme Q10 supplementation on antioxidant enzymes activity and oxidative stress of seminal plasma: a double-blind randomized clinical trial. *Andrologia*. 2014; 46(2):177-83.-.
 31. Ristow M, Zarse K, Oberbach A, Klötting N, Birringer M, Kiehnopf M, et al. Antioxidants prevent health-promoting effects of physical exercise in humans. *Proceedings of the National Academy of Sciences*. 2009; 106(21):8665-70.
 32. Nakhostin-Roohi B. Exercise- induced Oxidative Stress- Is Antioxidants Supplementation Useful? *asp.journals.umz.ac.ir*. 2016;12(24):129-140
 33. Parandak K, Arazi H, Khoshkharesh F, Nakhostin-Roohi B. The effect of two-week Lcarnitine supplementation on exercise-induced oxidative stress and muscle damage. *Asian sports medicine*. 2014; 5(2):123.
 34. Javanamani R, Nakhostin-Roohi B. The Effect of One-week Glutamine Supplementation on Oxidative Stress Indices in Healthy Young Men. *aums.ac.ir*, 2015; 15(1):83-9.
 35. Bohlooli S, Barmaki S, Khoshkharesh F, Nakhostin-Roohi B. The effect of spinach supplementation on exercise-induced oxidative stress. *The Journal of sports medicine and physical fitness*. 2015; 55(6):609-14.
 36. Zimmermann MB. Vitamin and mineral supplementation and exercise performance. *Schweiz Z Med Traumatol*. 2003; 51(1):53-7.
 37. Teixeira VH, Valente HF, Casal SI, Marques AF, Moreira PA. Antioxidants do not prevent postexercise peroxidation and may delay muscle recovery. *Med Sci Sports Exerc*.2009; 41(9):1752-60.
 38. Kurtzke JF. Rating neurologic impairment in multiple sclerosis: an expanded disability status scale (EDSS). *Neurology*. 1983 Nov 1;33(11):1444
 39. Haghighi A, Heshmati Kia A, Hosseini A. The Effect of Caffeine And Ephedrine Supplement And Their Combination on Maximal Strength And Muscular Endurance in Male bodybuilders. *Journal of sport Biosciences*; 2013;5(4):89-107
 40. Gül I, Gökbel H, Belvıranlı M, Okudan N, Büyükbas S, Basaralı K. Oxidative stress and antioxidant defense in plasma after repeated bouts of supramaximal exercise: the effect of coenzyme Q10: *J Sport Med Phys Fitness*. 2011; 51: 305-312
 41. Cooke M, Iosia M, Buford T, Shelmadine B, Hudson G, Kerksick C, et al. Effects of acute and 14-day coenzyme Q10 supplementation on exercise performance in both trained and untrained individuals: *Journal of the International Society of Sports Nutrition*. 2008; 5(8).
 42. Miyamae T, Seki M, Naga T, Uchinosh, Asazuma H, Yoshida T, Iizuka Y, Kikuchi M, Imagawa T, Natsumeda Y, Yokota Sh, Yamamoto Y. Increased oxidative stress and coenzyme Q10 deficiency in juvenile fibromyalgia: amelioration of hypercholesterolemia and fatigue by ubiquinol-10 supplementation: *Redox Report*. 2013;18 (1):12-19
 43. Kaikkonen J, Kosonen L, Nyssonen K, Porkkala-Sarataho E, Salonen R, Korpela H, et al. Effect of combined coenzyme Q10 and d-alpha-tocopherol acetate supplementation on exercise induced lipid peroxidation and muscular damage: A placebo-controlled double-blind study in marathon runners: *Free Radic Res*. 1998; 29: 85-92.
 44. Saha SP, Whayne TF. Coenzyme Q10 in Human Health: Supporting Evidence? *South Med J*. 2016; 109(1):17-21.
 45. O'Malley PA. The past, present, and future of coenzyme Q10 supplementation update for the clinical nurse specialist. *Clin Nurse Spec*. 2016; 30(1):15-26.
 46. Modir M, Daryanoosh F, Tanideh N, Mohamadi M, Firouzmand H. The effects of short and middle time's aerobic exercise with high intensities on ingredients antioxidant in female Sprague dawley rats. *mjms.mums.ac.ir*, 2014; 57(3) P: 587-595

47. Hagigholamali M, Jafari M, Asgari A.R, Haji Hossaini R, Abasnegad M, Salehi M, Salimian M. Effect of paraoxon on antioxidant system and lipid peroxidation in liver of rat: gums.ac.ir. 2009;75: 1-10
48. Jeffery N. Keller and Mark P. Mattson. Roles of Lipid Peroxidation in Modulation of Cellular Signaling Pathways, Cell Dysfunction, and Death in the Nervous System: Reviews in Neurosciences. 1998;9:105-116
49. Beal MF. Mitochondrial dysfunction and oxidative damage in Alzheimer's and Parkinson's diseases and coenzyme Q 10 as a potential treatment. Journal of bioenergetics and bio membranes. 2004; 36(4):381-6.
50. Mattson MP. Modification of ion homeostasis by lipid peroxidation: roles in neuronal degeneration and adaptive plasticity. Trends in neurosciences. 1998; 21(2):53-7.
51. Dernbach AR, Sherman WM, Simonsen JC, Flowers KM, Lamb DR. No evidence of oxidant stress during high-intensity rowing training. Journal of Applied Physiology. 1993; 74(5):2140-5.
52. Powers SK, Ji LL, Leeu wenburgh C. Exercise training-induced alterations in skeletal muscle antioxidant capacity: a brief review. Medicine and science in sports and exercise. 1999; 31(7):987-97.
53. Akkus I. Free radical and their oatho- physiological efforts. 1st ed. Konya: Mimoza prints; 1995.p.27-31.

Effects of Coenzyme Q10 Supplementation on Antioxidant Enzyme and Lipid peroxide Activities in Women with Multiple Sclerosis: a Randomized, Placebo-controlled Trial

Ebrahimi S^{*1}, Haghighi A.H², Nikkhah K³, Hamidi H⁴

1-**Corresponding author: Assistant Professor of Exercise Physiology, Sport Science Branch, Payame Noor University, Tehran, Iran
Email: ebrahimi.saba572@pnu.ac.ir*

2-*Associate Professor of Exercise Physiology, Exercise Physiology Department, Hakim Sabzevari University, Sabzevar, Iran*

3- *Associate Professor of Medicine, Faculty of Medicine, Mashhad University of Medical Sciences, Mashhad, Iran*

4-*PhD Student, Department of Physical Education and Sport Sciences, Azad Islamic University, Neyshaboor, Iran*

Received 19Jan, 2019

Accepted 24Apr, 2019

Background and Objectives: Oxidative stress has been reported to provide neurodegeneration in multiple sclerosis (MS). Coenzyme Q10 is an endogenous lipid-soluble antioxidant. Up-to-date, no intervention studies have investigated coenzyme Q10 supplementation in MS. The purpose of this study was to investigate oxidative stress and antioxidant enzyme and lipid peroxide activities in women with MS following administration of coenzyme Q10 (300 mg/day).

Materials & Methods: This study was designed as a single-blinded, randomized, parallel placebo-controlled study. Women with MS ($n=30$) were randomly assigned to placebo ($n=15$) or coenzyme Q10 (300 mg/day) ($n=15$) group. The intervention was completed within eight weeks. Plasma coenzyme Q10, oxidative stress (MDA) and antioxidant enzymes activity (SOD, GPX, TAC) were assessed. Data were analyzed using two independent-samples tests (Mann-Whitney U) ($P<0.05$).

Results: The antioxidant enzyme activity (SOD) ($P=0.001$) and coenzyme Q10 ($P=0.002$) significantly increased. However, no significant differences were reported for serum levels of MDA, GPX and TAC between the two groups ($P>0.05$) after eight weeks of coenzyme Q10 supplementation.

Conclusion: In conclusion, this study has demonstrated that a dose of 300 mg/d of coenzyme Q10 can improve antioxidant enzyme system with no effects on peroxidation lipid (MDA) and DESS in women with MS.

Keywords: Coenzyme Q10, Multiple sclerosis, MS, Lipid peroxidation, Superoxide dismutase