مجله علوم تغذیه و صنایع غذایی ایران
سال پنجم، شماره ۳، پاییز ۱۳۸۹، صفحات ۱۰-۱

تأثیر مکمل‌های آنتی‌اکسیدانی بر فشار اکسایشی و آسیب عضلانی به دنبال یک دوره تمرین سنگین در دختران نوجوان شناگر

میترا عزیزی[۱]، سحر رزمجو[۲]، حمید رجبی[۳]، مهدی هدایتی[۴]، کبری شریفی[۵]

۱- مربی گروه تربیت بدنی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد کرج
۲- نویسنده مسئول: دانش‌آموخته کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزش، دانشکده تربیت بدنی، دانشگاه تربیت معلم تهران
پست الکترونیکی: sahar_razmjou@yahoo.com
۳- دانشیار گروه تربیت بدنی، دانشکده تربیت بدنی، دانشگاه تربیت معلم تهران
۴- استادیار مرکز تحقیقات پیشگیری و درمان چاقی، پژوهشکده غدد درون‌ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی
۵- کارشناس ارشد بیوشیمی، دانشگاه پیام نور

تاریخ دریافت: ۸۹/۱/۱۴ تاریخ پذیرش: ۸۹/۵/۱۸

چکیده

سابقه و هدف: گونه‌های واکنش‌پذیر اکسیژن در پاسخ به ورزش‌های شدید و طولانی مدت، مثل دوره‌های شدید تمرینات شنا تولید می‌شود که آسیب سلولی را به دنبال دارد. به نظر می‌رسد که استفاده از مکمل‌های آنتی‌اکسیدانی از فشار اکسایشی ناشی از این گونه تمرینات می‌کاهد. هدف از تحقیق حاضر، بررسی تأثیر مکمل‌های آنتی‌اکسیدانی بر فشار اکسایشی و شاخص‌های آسیب عضلانی پس از یک دوره تمرینات سنگین شنا در دختران شناگر نخبه بود.

افراد و روش‌ها: آزمودنی‌های تحقیق حاضر را ۲۴ شناگر دختر نخبه (سن ۱/۲۲±۱۲/۹۳ سال، وزن ۱۰/۳۹±۴۵/۸۰ کیلوگرم، قد ۱۲/۹۳±۱۵۳/۰۷ سانتی‌متر) تشکیل دادند که عضو تیم‌های باشگاهی کرج و تهران بودند. آنها داوطلبانه در این تحقیق شرکت کردند و به طور تصادفی به دو گروه تجربی (مکمل) و گروه کنترل (دارونما) تقسیم شدند. هر دو گروه در برنامه تمرین شدید شنا به مدت یک ماه شرکت کردند (۳ بار در هفته به مدت ۴ هفته) و در هر جلسه در حدود ۳/۵ تا ۴ کیلومتر شنا کردند. نمونه‌گیری خون قبل و پس از دوره تمرین جهت ارزیابی شاخص‌های آسیب عضلانی (کراتین کیناز، آسپارتات آمینوترانسفراز، میوگلوبین، لاکتات دهیدروژناز) و مالون دی آلدئید (MDA) صورت گرفت. رکورد ۱۰۰ متر شنای کرال سینه قبل و پس از دوره تمرین اندازه‌گیری شد. برای تجزیه و تحلیل داده‌های بین گروهی از آزمون t مستقل و و برای داده‌های درون گروهی از آزمون t وابسته استفاده شد.

یافته‌ها: نتایج تحقیق نشان داد که میزان برخی از شاخص‌های آسیب عضلانی مانند کراتین کیناز (CK) و آسپارتات آمینوترانسفراز (AST) در گروه مکمل کاهش داشت (به ترتیب p=۰/۰۱۱، p=۰/۰۴). MDA نیز در این گروه کاهش یافت؛ اما معنی‌دار نبود. در مقایسه بین گروهی، فقط CK تغییر معنی‌دار داشت (p=۰/۰۲۱). عملکرد شناگران (بین گروهی و درون گروهی) نیز تغییر معنی‌داری نداشت.

نتیجه‌گیری: مجموع نتایج تحقیق حاضر نشان داد که ROS در ایجاد آسیب عضلانی ناشی از ورزش مؤثر است و مصرف مکمل‌های آنتی‌اکسیدانی در کاهش این آسیب نقش مؤثری دارد.

واژگان کلیدی: آسیب سلولی، فشار اکسایشی، شناگران، مکمل آنتی‌اکسیدانی

• مقدمه

تمرینات ورزشی سنگین مانند تمرینات و مسابقاتی که ورزشکاران سطوح حرفه‌ای به ویژه شناگران انجام می‌دهند، اکسیژن مصرفی و تولید رادیکال‌های آزاد داخل سلولی را به طور قابل توجهی افزایش می‌دهد (۱). در نتیجه، ممکن است در هموستاز اکسیدانتی- آنتی‌اکسیدانی عدم تعادل به وجود آید(۲). بنابراین، در صورتی که تولید رادیکال‌های آزاد از توان مقابله سیستم دفاع آنتی‌اکسیدانی اندوژنز فراتر رود، فشار اکسایشی ایجاد می‌شود. در اثر آسیب‌های اکسایشی

لیپیدها، محصولاتی از قبیل مالون‌دی‌آلدئید (MDA) تولید می‌شود که به عنوان شاخص آسیب چربی شناخته می‌شود. بنابراین، ورزش شدید می‌تواند زیانبار باشد و پراکسیداسیون لیپیدی را افزایش دهد (۳).

به نظر می‌رسد که سطوح MDA (از شاخص‌های فشار اکسایشی) با کراتین کیناز (CK) که شاخص آسیب عضلانی است، مرتبط است (۴). بر همین اساس، در برخی تحقیقات، ارتباط بین رادیکال‌های آزاد و شاخص‌های آسیب عضلانی بررسی شده است. در برخی از این تحقیقات، ارتباط مثبتی MDA (شاخص پراکسیداسیون لیپیدی) و کراتین کیناز (CK) پس از فعالیت ورزشی گزارش شده است (۵). در برخی تحقیقات نیز افزایش پراکسیداسیون لیپیدی را در بیماران دیستروفی عضلانی که شاخص‌های آسیب عضلانی پلاسما بالایی دارند، مشاهده شده است (۶). به هر حال، تحقیقاتی که اثر فعالیت ورزشی را بر شاخص‌های فشار اکسایشی و شاخص‌های آسیب بافتی بررسی کرده‌اند نتایج متفاوتی را گزارش کرده‌اند (۴). با اینکه نتایج متناقض تحقیقات ممکن است دلایل متعددی داشته باشد، اما به نظر می‌رسد سطوح اولیه دفاع آنتی‌اکسیدانی یکی از عوامل اصلی باشد.

با توجه به اینکه ROS (Reactive Oxygen Species) در پاسخ به ورزش تولید می‌شود و به ایجاد آسیب اکسایشی (۷) و آسیب عضلات اسکلتی (۸) منجر می‌شود، این امکان وجود دارد که مکمل‌های آنتی‌اکسیدانی با تقویت دفاع آنتی‌اکسیدانی بدن از فشار اکسایشی ناشی از ورزش، التهاب و آسیب عضلانی جلوگیری کنند. مکمل‌های آنتی‌اکسیدانی متعددی برای محافظت سلول از رادیکال‌های آزاد معرفی شده‌اند، مانند: ویتامین‌های E، C، کاروتنوئیدها و فلاونوئیدها (۹). بنابراین، استفاده از مکمل‌های آنتی‌اکسیدانی در کسانی که ظرفیت آنتی‌اکسیدانی پایینی دارند یا در تمرینات شدید شرکت می‌کنند و از این طریق دفاع آنتی‌اکسیدانی آنها ضعیف شده است، می‌تواند آسیب اکسایشی ناشی از ورزش را در خون و عضلات اسکلتی آنها به تعویق اندازد (۱۰) و از این طریق فشار اکسایشی را کاهش دهد (۱۲، ۱۱).

Mastaloudis و همکاران (۲۰۰۶) تأثیر مصرف مکمل‌های آنتی‌اکسیدانی را بر شاخص‌های آسیب عضلانی در دوندگان فوق ماراتون بررسی کردند و نشان دادند که شاخص‌های پلاسمایی آسیب عضلانی در اثر ورزش استقامتی افزایش می‌یابد و تحت تأثیر مکمل‌های آنتی‌اکسیدانی قرار نمی‌گیرد (۱۳). *Traber* و همکاران (۲۰۰۶) با بررسی مصرف مکمل ویتامینی توسط ۲۲ زن و مرد دونده شرکت کننده در مسابقات فوق ماراتون نشان دادند که مصرف مکمل‌های ویتامینی از آسیب‌های فشار اکسایشی و پراکسیداسیون لیپیدی جلوگیری می‌کند، اما بر آسیب DNA، التهاب و آسیب عضلانی تأثیری ندارد (مکمل‌های ویتامینی بر لاکتات دهیدروژناز تأثیری نداشت) و مکانیسم آسیب اکسایشی، مستقل از آسیب عضلانی و التهاب بود(۱۴). *Kastello* و همکاران (۲۰۰۸) تأثیر مکمل‌های آنتی‌اکسیدانی را در کاهش فعالیت ROS وDOMS (Delayed Onset Muscle Soreness) در ۲۴ مرد سالم غیر ورزشکار بررسی کردند. CK، میوگلوبین و پروتئین کربونیل (شاخص فشار اکسایشی است و در اثر پراکسیداسیون پروتئین ایجاد می‌شود) (۱۵) ارزیابی شد. نتایج آنها نشان داد که مصرف مکمل‌های آنتی‌اکسیدانی بر DOMS و شاخص‌های آسیب اکسایشی و بافتی اثری ندارد. هر چند در نمونه‌های خونی که ۴۸ ساعت بعد از تمرین گرفته شده بود CK در گروه مکمل کمتر بود (۱۶).

Cavas و همکاران (۲۰۰۴) نتایج متفاوتی را گزارش کردند. آنها اثر مکمل‌های آنتی‌اکسیدانی را بر CK، LDH، AST ، آنزیم‌های آنتی اکسیدانی و MDA در شناگران جوان بررسی کردند و نشان دادند که مصرف مکمل‌های آنتی‌اکسیدانی باعث کاهش فشارهای اکسایشی، CK، LDH، AST و افزایش سطوح آنتی‌اکسیدانی می‌شود (۱۷).

Raphael و همکاران (۲۰۰۷) اثر مکمل‌های آنتی‌اکسیدانی و تکرار دوره‌های ورزش استقامتی با شدت متوسط را بر شاخص‌های آسیب عضلانی (CK) و التهابی (پروتئین واکنش‌گر C) بررسی کردند و نشان دادند که مصرف مکمل‌های آنتی‌اکسیدانی منجر به کاهش آسیب عضلانی (CK) می‌شود اما بر پاسخ التهابی سیستماتیک اثری ندارد (۱۸). به نظر می‌رسد که نتایج تحقیقات، تحت تأثیر سطح ورزش، میزان، مدت و نوع مکمل‌های آنتی‌اکسیدانی مصرفی است. همچنین نشان داده شده است که اثر چندین آنتی‌اکسیدان به همراه هم بهتر از مکمل با ترکیب واحد است (۱۹). با اینکه برخی تحقیقات کاهش بیومارکرهای فشار اکسایشی را پس از مصرف مکمل‌های آنتی‌اکسیدانی گزارش کرده‌اند (۲۰) اما کارایی مکمل‌های آنتی‌اکسیدانی در عملکرد ورزش قهرمانی به ویژه در دوره‌های شدید تمرین

شنا در افرادی که هنوز در سنین رشد قرار دارند، مبهم است (۲۱).

بر این اساس، فرض ما این بود که مصرف مکمل‌های آنتی‌اکسیدانی موجب کاهش فشار اکسایشی و در نتیجه، کاهش پراکسیداسیون لیپیدی و التهاب (۲۲)، کاهش آسیب عضلانی یا بهبود ریکاوری (۱۳) طولانی مدت می‌شود.

در بیشتر تحقیقات، تغییرات پاسخ سیستم ایمنی و فشار اکسایشی بر اثر استفاده از این مکمل‌ها مطالعه شده است و موضوع سازگاری که ممکن است بر اثر استفاده از این مکمل‌ها در این دو سیستم ایجاد شود، کمتر بررسی شده است. پاسخ به این پرسش نیازمند تحقیقات بیشتری است: آیا مکمل‌های آنتی‌اکسیدانی همراه با دوره‌های تمرین شدید و حجیم مانند شنا برای ورزشکارانی که در این دوره‌های تمرینی شدید شرکت می‌کنند، مفید است و می‌تواند به طور سازگار گونه تولید رادیکال‌های آزاد و اثرات تخریبی آنها را با توجه به سیستم التهابی کاهش دهد یا تغییرات به عمل آمده، مستقل از مصرف مکمل‌های آنتی‌اکسیدانی است؟ (۲۳).

با توجه به نتایج ضد و نقیض تحقیقات در خصوص پاسخ بدن به این گونه مکمل‌ها و با توجه به اینکه شناگران دختر در این رده سنی در سن بلوغ قرار دارند و درگیر تمرینات سنگین شنا هستند و احتمال نیاز آنها به مکمل‌ها وجود دارد، ضرورت اصلی تحقیق حاضر، بررسی نقش این مکمل‌ها بر استرس اکسایشی و آسیب عضلانی به صورت همزمان در ورزشکاران دختر جوان بود که فعالیت‌های شدید و حجیم بدنی مانند شنا را انجام می‌دهند.

• افراد و روش‌ها

این تحقیق از نوع بنیادی بود و با توجه به اهداف و استفاده از نمونه‌های انسانی و عدم کنترل همه متغیرهای مزاحم به روش نیمه تجربی با طرح پیش آزمون و پس آزمون در دو گروه تجربی و کنترل انجام شد.

آزمودنی: جامعه آماری تحقیق را ۲۴ نفر شناگر نخبه شهرستان کرج تشکیل می‌دادند که به صورت داوطلبانه حاضر به همکاری با طرح حاضر شدند. همه آنها بین سه تا شش سال سابقه شنا داشتند و به طور تصادفی به دو گروه ۱۲ نفری تجربی (مصرف مکمل آنتی‌اکسیدانی+تمرین) و کنترل (دارونما+تمرین) تقسیم شدند. آزمودنی‌های این تحقیق طبق تأیید پزشک از سلامت جسمانی کامل برخوردار بودند. علت انتخاب شناگران برای این تحقیق، حجم بالای تمرینات این گروه بود که به نظر می‌رسد فشار زیادی را بر دفاع آنتی‌اکسیدانی بدن وارد می‌کند (۱۷). ابتلا به بیماری عفونی یا ویروسی و همچنین غیبت بیش از دو جلسه از ملاک‌های خروج آزمودنی‌ها از تحقیق بود.

روش جمع‌آوری داده‌ها: ابتدا اهداف، جزئیات و همچنین خطرات احتمالی اجرای تمرینات برای آزمودنی‌ها تشریح شد و سپس از آنها رضایت‌نامه کتبی گرفته شد. با استفاده از ترازوی پزشکی مجهز به قدسنج (Seca mod: 220، ساخت آلمان) قد و وزن آزمودنی‌ها ثبت شد. درصد چربی آزمودنی‌ها نیز با استفاده فرمول چهار نقطه‌ای چین پوستی برآورد شد (مجموع چین پوستی چهار نقطه، سه سربازو، فوق خاصره، شکم و ران در فرمول Jackson ۱۹۸۰ جاگذاری و درصد چربی تخمین زده شد). مقدار چربی توسط کالیپر Skin Fold Caliper Baseline ساخت آمریکا اندازه‌گیری شد. این طرح به مدت یک ماه (۱۲ جلسه) هفته‌ای سه جلسه و هر جلسه به مدت ۲ ساعت در یک گروه آزمودنی به همراه یک گروه کنترل انجام شد. قبل از دستکاری متغیر مستقل (تمرینات شنا و مکمل آنتی‌اکسیدانی) از آزمودنی‌ها پیش آزمون نمونه‌گیری خون به میزان ۵cc از ورید بازویی در حالت نشسته، صبح ناشتا قبل از شروع برنامه تمرین و پس از آن، رکورد شنای ۱۰۰ متر کرال سینه گرفته شد به عمل آمد. سپس، هر دو گروه تحت تأثیر متغیر مستقل قرار گرفتند. از افراد خواسته شد تا به مدت چهار هفته، سه جلسه در هفته به تمرین شنا بپردازند. در پایان یک ماه در جلسه آخر دوباره نمونه‌گیری خون و رکورد شنای ۱۰۰ متر کرال سینه انجام شد. افراد گروه کنترل نیز به همان تمرینات شنا پرداختند، اما مکملی دریافت نکردند.

جلسات تمرین در بعد از ظهر بود. آزمودنی‌ها در هر جلسه بین ۳۶۰۰ تا ۴۰۰۰ متر شنا می‌کردند و در فازِ تمرینی تمرینات تخصصی ویژه قرار داشتند (جدول ۱). در ابتدای هر جلسه، گرم کردن و در انتها سرد کردن صورت می‌گرفت. برای کنترل شدت و حجم تمرین، آزمودنی‌های دو گروه با همدیگر شنا می‌کردند. همچنین برای به حداقل رساندن اجرای تکنیک‌های مختلف در استارت و برگشت ها، شروع شنا از دیواره داخلی استخر و در برگشت‌ها از برگشت ساده استفاده شد.

جدول ۱- نمونه برنامه تمرینی شناگران

گرم کردن : ۲۰۰ متر کرال، ۲۰۰ متر کشش دست از هر شنا ۵۰ متر، ۲۰۰ متر پا، از هر شنا ۵۰ متر
تمرین:۵۰۰ متر دریل، هر ۲۵ متر شنا تعویض می‌شود
۳۰۰ متر پای کرال سینه با حالت دوکی شکل (streamline)
۸ تا ۱۰۰ متر کرال سینه در زمان ۱:۳۵ ثانیه، استراحت بین ست‌ها ۱۵ ثانیه
۴ تا ۲۰۰ متر کرال سینه، اما ۲۵ متر آخر هر ست شنایی به غیر از کرال سینه در زمان ۳:۱۰، استراحت بین ست‌ها ۲۵ ثانیه
۸ تا ۵۰ متر که یک درمیان کرال سینه و غیر کرال سینه است، استراحت بین ست‌ها ۱۰ ثانیه
۵ تا ۱۰۰ متر کشش دست با کفی (pull/pad)، ۲۵ متر اسکالین، ۲۵ متر هماهنگی، ۲۵ متر دریل ضربه، ۲۵ متر سرعت ، ۴ تا ۱۰۰ متر کرال سینه و ۱۰۰ متر آخر شنای تخصصی یک، بین هر ۱۰۰ متر، ۱۰ ثانیه استراحت
سرد کردن: ۲۰۰ متر
جمع کل: ۴۱۰۰ متر

مصرف مکمل در گروه تجربی به این صورت بود که شناگران روزانه یک عدد قرص (۱/۵ گرمی) همراه غذای خود مصرف می‌کردند. قرص مکمل به نام تجاری sentry ساخت کارخانه آمریکایی ,21th Century Health Care بود (شماره Batch: ۴۳۲۱۲، تاریخ تولید ۰۶/ ۲۰۰۷ و تاریخ انقضاء ۲۰۱۰/۰۶). دلیل استفاده از این قرص در تحقیق حاضر، همخوانی محتوای ویتامینی آن با توصیه‌های بهداشتی (۹) و استفاده از آنها در تحقیقات مشابه (۱۷، ۱۶) بود. میزان ویتامین‌ها و مواد معدنی در هر یک از قرص‌ها در جدول ۲ نشان داده شده است. گروه دارونما نیز همانند گروه مکمل، روزانه یک عدد قرص همراه غذای خود مصرف می‌کردند با این تفاوت که قرص آنها کپسول ۶۶۴ میلی‌گرمی لاکتوز بود. به شناگران توصیه شده بود که رژیم غذایی روزانه ۲۵۰۰ تا ۳۰۰۰ کیلو کالری داشته باشند (۱۷) به افراد رژیم غذایی داده شده بود؛ رژیم آنها شامل ۵ واحد لبنیات، میوه و سبزی، ۳۰ گرم قند ساده، ۱۰ واحد نان و غلات، ۵ واحد گوشت با چربی متوسط و ۴ واحد چربی بود. از آنها خواسته شده بود تا هیچ گونه مکمل غذایی در حین دوره تحقیق مصرف نکنند.

جدول۲ -ترکیب قرص‌های مکمل آنتی‌اکسیدانی

نام ترکیب	مقدار	نام ترکیب	مقدار
ویتامین A (استات و بتا کارتن)	۳,۵۰۰ IU	منیزیم (اکسید منیزیم)	۱۰۰ mg
ویتامین C (اسید اسکوربیک)	۶۰ mg	روی (اکسید روی)	۱۵ mg
ویتامین D (کلکسیفرول)	۴۰۰ IU	سلنیم (سدیم سلنات)	۲۰ mcg
ویتامین E (آلفا توکوفریل استات)	۳۰ IU	کرومیم (کلرید کرومیم)	۱۲۰ mcg
ویتامین K (فیتونادیون)	۲۵ mcg	مولیبدن (سدیم مولیبدات)	۷۵ mcg
تیامین (تیامین مونو نیترات، B_1)	۱,۵ mg	کلرید (پتاسیم کلرید)	۷۲ mcg
ریبوفلاوین (ویتامین B_2)	۱,۷ mg	پتاسیم (پتاسیم کلرید)	۸۰ mcg
نیاسین (نیاسین آمید)	۲۰ mg	برون (بورات)	۱۵۰ mcg
ویتامین B_6 (پیریدوکسین HCI)	۲ mg	تین (استانوس کلرید)	۱۰ mcg
فولیک اسید	۴۰۰ mcg	نیکل (نیکلوس سولفات)	۵ mcg
ویتامین B12 (سیانوکوبالامین)	۶ mcg	سیلیکون (سیلیکون دی اکسید)	۲ mg
بیوتین	۳۰ mcg	وانادیوم (سدیم متایانادات)	۱۰ mcg
پنتاتونیک اسید (دی-کلسیم پنتوتنات)	۱۰ mg	لیکوپن	۳۰۰ mcg
کلسیم (کلسیم فسفات و کربنات)	۱۶۲ mg	لوتئین	۲۵۰ mcg
آهن (فروس فومارات)	۱۰۹ mg	منگنز (سولفات منگنز)	۲ mg
ایدودین (پتاسیم ید)	۱۵۰ mcg	مس (اکسید مس)	۲ mg

روش اندازه‌گیری متغیرهای تحقیق: متغیرهای آزمایشگاهی این تحقیق میزان MDA، میوگلوبین و فعایت آنزیم‌های CK، آسپارتات آمینوترانسفراز، و لاکتات دهیدروژناز سرمی بودند. جهت تهیه نمونه‌های سرمی ۵cc خون تام ناشتا در وضعیت نشسته از ورید انته کوبیتال دست چپ گرفته شد. سپس نمونه‌ها جهت لخته شدن به مدت ۱۰ دقیقه در دمای آزمایشگاه انکوبه و بلافاصله به مدت ۱۰ دقیقه در ۳۰۰۰ دور در دقیقه سانتریفوژ شدند. سرم از لخته‌ها جدا و در میکروتیوب‌های ۱ میلی‌لیتری الیکوت و تا زمان انجام آزمایشات در دمای ۸۰°C- به صورت منجمد نگهداری شد. میزان MDA با استفاده از کیت آمریکایی (کیت TBARS، شرکت Cayman Chemical، MI، USA) اندازه‌گیری شد. اساس کیت مذکور، رنگ‌سنجی شیمیایی و مبنای اندازه‌گیری، واکنش میان MDA با تیوباربیتوریک اسید و تشکیل کمپلکس رنگی بود. حساسیت روش مورد استفاده ۰/۰۸ µM و ضریب تغییرات درون آزمونی ۵/۹ درصد تعیین شد. واحد اندازه گیری آن نانو مول در میلی‌لیتر بود.

CK سرم به روش رنگ‌سنجی شیمیایی بر اساس واکنش ژافه با حساسیت U/L ۱ و ضریب تغییر ۱/۶ درصد تعیین شد (کیت رنگ‌سنجی CK، شرکت پارس آزمون، تهران، ایران). واحد اندازه‌گیری آن، واحد در لیتر بود.

فعالیت آسپارتات آمینوترانسفراز به روش نورسنجی آنزیمی (IFCC) با حساسیت U/L ۲ و ضریب تغییر ۱/۴ درصد تعیین شد (کیت کلریمتریک AST، شرکت پارس آزمون، تهران، ایران). واحد اندازه‌گیری آن، واحد در لیتر بود.

میزان میوگلوبین به روش رنگ سنجی با حساسیت ۵µg/L و ضریب تغییر ۱/۹ درصد تعیین شد (کیت Myb، DiaSys Diagnostic systems GmBH، Germany). واحد اندازه‌گیری آن، میکروگرم در لیتر بود.

فعالیت لاکتات دهیدروژناز به روش رنگ سنجی آنزیمی (DGKC) با حساسیت U/L ۵ و ضریب تغییر ۲/۱ درصد تعیین شد (کیت رنگ سنجی LDH، شرکت پارس آزمون، تهران، ایران). واحد اندازه‌گیری آن، واحد در لیتر بود.

روش‌های آماری: همگنی متغیرها در گروه‌های تحقیق با استفاده از آزمون لوین، و نرمال بودن داده‌ها با استفاده از آزمون کولموگروف اسمیرنوف، تعیین شد. سپس برای تعیین وجود تفاوت معنی‌دار بین میانگین‌های نمرات افراد در هر گروه که دلالت بر تأثیر متغیر تجربی در متغیر وابسته دارد، از روش t همبسته (درون گروهی) و برای تعیین وجود تفاوت معنی‌دار بین میانگین نمره‌های افراد در دو گروه تجربی و کنترل از آزمون t مستقل در نمرات افزوده (D اختلاف نمرات) استفاده شد.

• یافته‌ها

ویژگی‌های آزمودنی‌های تحقیق در جدول ۳ ارائه شده است. تجزیه و تحلیل یافته‌های پژوهش نشان داد که تأثیر مصرف مکمل‌های آنتی‌آکسیدانی بر بعضی شاخص‌های آسیب عضلانی شناگران معنی‌دار بود.

جدول ۳- میانگین و انحراف معیار شاخص‌های تن‌سنجی و فیزیولوژیک افراد مورد مطالعه

گروه	سن (سال)	وزن بدن (کیلوگرم)	قد (متر)	BMI (کیلوگرم بر متر مربع)	چربی(درصد)
تجربی (۱۲نفر)	۱۲/۸۶±۱/۲۱	۴۳/۸۶±۱۲/۳۷	۱۴۹/۳۹±۱۴/۲۰	۱۹/۷۵±۳/۹۷	۲۰/۴۳ ±۲/۶۹
کنترل (۱۲نفر)	۱۳±۱/۳۰	۴۷/۵۰±۸/۸۱	۱۵۶/۳۸ ±۱۱/۰۸	۱۹/۵۱±۳/۴۸	۱۹/۷۵ ±۳/۵۴

استفاده از آزمون t همبسته (جدول۴) نشان داد که آسپارتات آمینوترانسفراز (p=۰/۰۴) و CK (p=۰/۰۱) در گروه تجربی (تمرین + مکمل آنتی‌آکسیدانی) کاهش معنی‌داری داشت. اما تغییرات مربوط به لاکتات دهیدروژناز، میوگلوبین و MDA در گروه تجربی (تمرین +مکمل) تغییر معنی‌داری نداشت. میزان شاخص‌های آسیب عضلانی (AST,CK,LDH,Mb) و فشار اکسایشی (MDA) در گروه کنترل (تمرین + دارونما) تغییر معنی‌داری نداشت.

استفاده از آزمون t مستقل برای تعیین تفاوت تغییرات بین گروهی نشان داد که تغییرات مربوط به CK بین دو گروه تجربی و کنترل (۰/۰۲۱) معنی‌دار بود؛ اما تغییرات مربوط به آسپارتات آمینوترانسفراز (۰/۰۸) ، لاکتات دهیدروژناز (۰/۲۱)، میوگلوبین (۰/۱۲) و MDA (۰/۱۷) بین دو گروه تجربی و کنترل در پیش آزمون- پس آزمون (D) معنی‌دار نبود.

استفاده از آزمون t همبسته (جدول۵) نشان داد که تغییرات مربوط به رکورد شنای ۱۰۰ متر کرال سینه آزمودنی‌ها در دو گروه با مکمل آنتی‌اکسیدانی و دارونما معنی‌دار نبود (رکورد آنها در هر دو گروه کاهش داشت، اما این کاهش، معنی‌دار نبود). استفاده از آزمون t مستقل در نمرات افزوده (اختلاف نمرات D) نشان داد که تغییرات رکورد شنای ۱۰۰ متر کرال سینه در بین دو گروه نیز تفاوت معنی‌داری نداشت (p=۰/۹۹). به عبارت دیگر، تجزیه و تحلیل یافته‌های پژوهش نشان داد که استفاده از مکمل‌های آنتی‌اکسیدانی، تأثیر معنی‌داری بر رکورد ۱۰۰ متر کرال سینه شناگران ندارد.

جدول۴ – میانگین و انحراف معیار (Mean±SD) شاخص‌های آسیب عضلانی (AST,CK,LDH,Mb) و MDA در پیش‌آزمون و پس‌آزمون و میزان p

گروه	متغیرها	پیش آزمون	پس آزمون	میزان p
تجربی (مکمل+تمرین)	AST (واحد در لیتر)	۱۶/۷۰±۴/۵۲	۱۵/۸۰±۵/۱۱	*۰/۰۴۱
	CK (واحد در لیتر)	۱۵۸/۹±۸/۸۷	۱۵۲/۲±۲/۸۵	*۰/۰۱۱
	LDH (واحد در لیتر)	۳۱۵/۶±۹/۱۶	۳۱۳/۶±۷/۴۵	۰/۴۹
	Mb (میکروگرم درلیتر)	۶۰/۱۰±۹/۱۹	۵۷/۸۰±۶/۵۸	۰/۰۶
	MDA (نانومول در میلی لیتر)	۳/۹۹±۰/۹۳	۳/۸۰±۰/۸۷	۰/۲۱
کنترل (دارونما+تمرین)	AST (واحد در لیتر)	۱۷/۲۲±۴/۵۲	۱۷/۱۳±۴/۵۲	۰/۷۸
	CK (واحد در لیتر)	۱۵۶/۶±۴/۹۴	۱۵۹/۷±۱۱/۱	۰/۳۹
	LDH (واحد در لیتر)	۳۱۴±۷/۱۵	۳۱۳/۳±۶/۰۸	۰/۲۲
	Mb (میکروگرم درلیتر)	۵۹/۴۴±۶/۰۶	۶۰/۱۱±۷/۴۹	۰/۷۲
	MDA (نانومول در میلی لیتر)	۴/۳۸±۰/۹۱	۴/۵۷±۰/۷۵	۰/۱۱

* تفاوت معنی‌دار بین پیش آزمون و پس آزمون در گروه تمرین + مکمل آنتی‌اکسیدانی

AST: آسپارتات آمینوترانسفراز، CK: کراتین کیناز، LDH: لاکتات دهیدروژناز، Mb: میوگلوبین، LDH: لاکتات دهیدروژناز

جدول۵ – میانگین و انحراف معیار رکورد شنای ۱۰۰ متر (ثانیه) و میزان p در پیش آزمون و پس آزمون

متغیر	گروه‌ها	پیش آزمون (پیش از اجرای اولین جلسه تمرین)	پس آزمون (پس از اجرای اولین جلسه تمرین)	میزان p
رکورد شنای ۱۰۰ متر کرال سینه	تجربی	۹۶/۵۴±۱/۰۹	۹۶/۳۸±۱/۱۵	۰/۰۶۱
	کنترل	۹۶/۵۰±۱/۴۳	۹۶/۳۴±۱/۳۲	۰/۳۲

• بحث

در پاسخ به ورزش و فعالیت بدنی، گونه‌های واکنش‌پذیر اکسیژن تولید می‌شوند که می‌تواند منجر به آسیب اکسایشی شده (۷) پاسخ‌های التهابی را تحریک کرده (۲۵) و به عضلات اسکلتی آسیب وارد کند (۸). تولید رادیکال‌های آزاد حین ورزش موجب تغییر نفوذپذیری غشای سلول‌های عضلانی نیز می‌شود (۸).

نتایج تحقیق حاضر نشان داد که مصرف مکمل‌های آنتی‌اکسیدانی موجب کاهش MDA (از شاخص‌های فشار اکسایشی) می‌شود؛ هر چند که این کاهش معنی‌دار نبود. همچنین، مصرف این مکمل‌ها موجب کاهش شاخص‌های آسیب سلولی شد که این کاهش در CK و آسپارتات آمینوترانسفراز معنی‌دار بود. عملکرد شنای دختران شناگر نخبه نیز تحت تأثیر مصرف مکمل‌های آنتی‌اکسیدانی قرار نگرفت.

روحی و همکاران (۲۰۰۸) تأثیر ۱۰۰mg مکمل‌های ویتامین C را بر پراکسیداسیون لیپیدی، آسیب عضلانی و التهاب در ۱۶ مرد سالم تمرین نکرده بررسی کردند و به نتیجه مشابهی رسیدند. آزمودنی‌های آن تحقیق در ۳۰ دقیقه فعالیت ورزشی با ۷۵٪ حداکثر اکسیژن مصرفی شرکت کرده بودند. نمونه‌گیری خونی بلافاصله پس از ورزش، ۲ و ۲۴ ساعت پس از ورزش صورت گرفت. MDA در گروه دارونما ۲ ساعت پس از ورزش افزایش معنی‌داری را نشان داد. CK نیز ۲۴ ساعت پس از ورزش در گروه دارونما افزایش معنی‌داری داشت. آنها نشان دادند مصرف مکمل ویتامین C از پراکسیداسیون لیپیدی ناشی از ورزش و آسیب عضلانی جلوگیری می‌کند (۲۶).

Kon و همکاران (۲۰۰۸) نیز تأثیر مکمل آنتی‌اکسیدانی (۳۰۰ میلی‌گرم کوآنزیم Q_{10} در هر روز برای ۲۰ روز) بر آسیب عضلانی و فشار اکسایشی را حین تمرین ورزشی در ۱۸ ورزشکار نخبه بررسی کردند. آنها نشان دادند که CK سرم، میوگلوبین سرم و پراکسیداسیون لیپیدی در گروه مکمل کمتر از گروه دارونما بود نتایج *Kon* و همکاران نشان داد که مصرف مکمل CoQ_{10} آسیب عضلانی ناشی از ورزش را در ورزشکاران کاهش می‌دهد (۲۷). کن و همکاران (۲۰۰۷) در تحقیق دیگری اثر مکمل CoQ10 را بر فشار اکسایشی و آسیب ناشی از ورزش در عضلات اسکلتی و کبد در رت‌ها بررسی کردند. رت‌ها به ۴ گروه تمرین، استراحت، تمرین+مکمل و استراحت+مکمل تقسیم شدند. گروه‌های تمرین تا حد خستگی روی نوار گردان می‌دویدند. نتایج تحقیق آنها نشان داد که مصرف مکمل CoQ_{10} موجب افزایش غلظت CoQ تام در عضلات کند انقباض رت‌ها شده و با افزایش ثبات غشای سلول عضلانی در کاهش آسیب عضلانی ناشی از ورزش خسته‌کننده مؤثر است (۲۸).

Bryer و همکاران (۲۰۰۶) تأثیر مکمل ویتامین C (۳ گرم در روز) را قبل و بعد از ورزش اکسنتریک در ۱۸ مرد سالم بررسی کردند. گروه مکمل ۲ هفته قبل و ۴ روز پس از اجرای ۷۰ اکستنشن اکسنتریک بازو با دست غیربرتر مکمل مصرف کردند. کوفتگی عضلانی در گروه مکمل، کاهش معنی‌داری داشت. مصرف مکمل ویتامین C افزایش CK را ۴۸ ساعت پس از ورزش تعدیل کرد. نتایج تحقیق آنها نشان داد که مصرف مکمل ویتامین C قبل از ورزش می‌تواند کوفتگی عضلانی و افزایش تأخیری CK را کاهش دهد و از اکسیداسیون گلوتاتیون خون جلوگیری کند (۲۹).

برخی محققان نتایج متفاوتی را گزارش کرده‌اند. *Dowson* و همکاران (۲۰۰۲) تأثیر ۴ هفته مکمل ویتامین C (۵۰۰ یا ۱۰۰۰ میلی‌گرم) و ویتامین E (۵۰۰ یا ۱۰۰۰IU) را بر شاخص‌های فوق ساختاری و بیوشیمیایی آسیب عضلانی پس از فعالیت استقامتی در مردان دونده بررسی کردند. افزایش معنی‌داری در CK و میوگلوبین در هر دو گروه مکمل و دارونما مشاهده شد. اختلاف معنی‌داری بین دو گروه مکمل و دارونما از نظر CK ، میوگلوبین و MDA گزارش نشد (۳۰).

در تحقیق حاضر از مجموعه مکمل‌ها استفاده شده است؛ این امر می‌تواند توجیهی بر این تفاوت باشد. *Teixeira* و همکاران (۲۰۰۹) اثر ۴ هفته مکمل‌های آنتی‌اکسیدانی را بر پراکسیداسیون لیپید، آسیب عضلانی و التهاب در کایاکارها بررسی کردند شامل: ۲۷۲ میلی‌گرم آلفا توکوفرول،۴۰۰ میلی‌گرم ویتامین C، ۳۰ میلی‌گرم بتاکاروتن، ۲ میلی‌گرم لوتئین، ۴۰۰ میلی‌گرم سلنیم، ۳۰ میلی‌گرم روی و ۶۰۰ میلی‌گرم منیزیم.CK ، IL-6 و TBARS پس از ورزش در هر

دو گروه مکمل و دارونما افزایش داشت و مصرف مکمل‌های آنتی‌اکسیدانی محافظتی در برابر پراکسیداسیون لیپیدی، التهاب و آسیب عضلانی ایجاد نکرد (۳۱). *گائینی* و همکاران (۲۰۰۶) تأثیر مکمل ویتامین E را بر شاخص‌های اکسایشی در ۲۰ مرد ورزشکار دانشجو بررسی کردند. گروه مکمل، روزانه ۴۵۰ میلی‌گرم آلفا توکوفرول به مدت ۸ هفته دریافت کرد. MDA، پروتئین‌های کربونیلات و CK خون و همچنین عملکرد استقامتی مورد ارزیابی قرار گرفت. نتایج آنها نشان داد که مصرف مکمل ویتامین E تأثیر معنی‌داری بر MDA، CK و CP ندارد (۳۲). توجیهی که در این خصوص می‌توان داشت، سن آزمودنی‌های تحقیق است. آزمودنی‌های تحقیق حاضر در سنین رشد قرار داشتند و علاوه بر تأمین نیاز به انواع ویتامین و املاح مربوط به تمرینات شدید شنا، باید نیازهای مربوط به رشد را نیز تأمین می‌کردند. اما در تحقیق *گائینی* و *Teixeira* آزمودنی‌ها دانشجو بودند که از لحاظ سنی با آزمودنی‌های تحقیق حاضر تفاوت داشتند.

برخی تحقیقات نقش مکمل‌های آنتی‌اکسیدانی در تولید پاسخ آسیب سلولی را رد کرده‌اند (۳۳). توجیهی که در این خصوص می‌توان داشت، این است که در برخی از این تحقیقات از تمرینات اکسنتریک استفاده شده بود (۳۳). این تمرینات منجر به آسیب مستقیم عضله اسکلتی با ارتشاح لوکوسیتی می‌شوند. آسیب سلولی که تمرینات اکسنتریک ایجاد می‌کنند با تمرینات کانسنتریک که آسیب کمتری ایجاد می‌کنند، متفاوت است (۳۳).

در خصوص عملکرد ورزشی تلوفورد و همکاران (۱۹۹۲) اثر طولانی مدت مصرف مکمل‌های آنتی‌اکسیدانی (۷ تا ۸ ماه) را بر عملکرد ورزشی ۸۲ ورزشکار ملی در چهار رشته بستکبال، ژیمناستیک، قایقرانی و شنا بررسی کردند. آزمون‌های ویژه رشته ورزشی مورد نظر و آزمون‌های معمول قدرت، آمادگی هوازی و بی هوازی انجام شد. نظر مربیان درباره بهبود عملکرد ورزشکاران نیز مورد ارزیابی قرار گرفت. در مجموع، اثر معنی‌داری با مصرف مکمل‌های آنتی‌اکسیدانی بر عملکرد ورزشی مشاهده نشد (۳۴). عدم تأثیر مکمل‌های آنتی‌اکسیدانی به مدت طولانی در دو تحقیق دیگر نیز گزارش شده است که توسط *Singh* (۱۹۹۲) و *Weight* (۱۹۹۸) انجام شده است (۳۶، ۳۵). *MacRae* و همکاران (۲۰۰۶) اثر شش هفته مکمل‌های آنتی‌اکسیدانی را در بهبود عملکرد ورزشی بررسی کردند. در تحقیق آنها ۱۱ دوچرخه سوار نخبه شرکت داشتند که بهبود عملکرد را پس از مصرف مکمل‌های آنتی‌اکسیدانی نشان دادند (۲). اما در تحقیق حاضر، عملکرد شناگران تغییر معنی‌داری را نشان نداد. علت این اختلاف می‌تواند تفاوت در استفاده از مکمل‌های آنتی‌اکسیدانی در مقایسه با حالت ترکیبی باشد یا میزان مفید مصرف مکمل‌های آنتی‌اکسیدانی. از طرفی مدت زمان مصرف مکمل‌های آنتی‌اکسیدانی نیز می‌تواند مؤثر باشد. عامل مؤثر دیگر، نوع ورزش و شدت و مدت اجرای فعالیت‌های ورزشی مختلف است (۲).

در مجموع، نتایج تحقیق حاضر نشان داد که مصرف مکمل‌های آنتی‌اکسیدانی می‌تواند در کاهش شاخص‌های آسیب عضلانی ناشی از تمرینات شنا در نوجوانان نقش داشته باشد. با در نظر گرفتن این موضوع که گاهی اوقات حجم غذای مصرفی توسط ورزشکاران نوجوان کافی است، ولی نیاز بدن از نظر ویتامین و ریزمغذی‌ها تأمین نمی‌شود، به نظر می‌رسد که استفاده از مکمل‌ها برای ورزشکارانی که در تمرینات طولانی مدت و شدید شرکت می‌کنند، به ویژه ورزشکاران نوجوان که در سنین رشد هستند، مفید است. با توجه به نتایج به دست آمده، مصرف مکمل‌ها برای این گروه از ورزشکاران توصیه می‌شود.

سپاسگزاری

از آقای دکتر *پژمان احمدی* که کمک‌های فکری ارزشمندی را در اجرای این تحقیق ارائه دادند و از ناجیان و مربیان هیئت شنای شهر کرج و اولیای عزیزی که در مراحل اجرایی کار همکاری لازم را داشتند، سپاسگزاری می‌شود.

• References

1. Halliwell B, Gutteridge JM. Free radicals in biology and medicine, 3rd ed. New York: Oxford University Press Inc; 1999.
2. MacRae HS, Mefferd KM. Dietary antioxidant supplementation combined with Quercetin improve cycling time trial performance. Int J Sport Nut Exerc Metab 2006; 16:405-419.
3. Bloomer RJ, Goldfarb AH, McKenzie MJ. Oxidative stress response to aerobic exercise: comparison of antioxidant supplements. Med Sci Sports Exerc 2006; 38(6):1098-1105.
4. Guzel NA, Hazar S, Erbas D. Effect of different resistance exercise protocols on nitric oxide, lipid peroxidation and creatine kinase activity in sedentary males. J Sports Sci & Med 2007; 6:417-22.
5. Kanter MM, Nolte LA, Holloszy JO. Effects of an antioxidant mixture on lipid peroxidation at rest and post exercise. J of Appl Physiol 1993; 74: 965-69
6. Foxley A, Edwards RH, Jackson MJ. Enhanced lipid peroxidation in Duchenne dystrophy muscle may be secondary to muscle damage. Biochem Soc Trans 1991; 19:180S
7. Mastaloudis A, Leonard S, Traber M. Oxidative stress in athletes during extreme endurance exercise. Free Radic Biol 2001; 31:911–22.
8. Cannon JG, Blumberg JB. Acute phase immune responses in exercise. In: Handbook of oxidants and antioxidants in exercise. C Sen, L Packer and O Hanninen, editors. New York: Elsevier; 2000. 177-94
9. Packer L. Protective role of vitamin E in biological systems. Am J Clin Nutr 1991; 53: 1050S-55S.
10. Ashton T, Young IS, Peters JR, Jones E, Jackson SK, Davies B, et al. Electron spin resonance spectroscopy, exercise and oxidative stress: an ascorbic acid intervention study. J Appl Physiol 1999; 87: 2032-6.
11. Kaikkonen J, Kosonen L, Nyyssonen K, Porkkala-Sarataho E, Salonen R, Dorpela H, et al. Effect of combined coenzyme Q10 and D-alpha-tocopheryl 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.
12. Nieman DC, Henson DA, McAnulty SR, McAnulty L, Swick NS, Utter AC, et al. Influence of vitamin C supplementation on oxidative and immune changes after an ultramarathon. J Appl Physiol 2002; 92: 1970 -77.
13. Mastaloudis A, Traber M, Carstensen K, Widrick J. Antioxidants did not prevent muscle damage in response to an ultramarathon run. Med Sci Sports Exerc 2006; 38: 72 – 80.
14. Traber MG. Relationship of vitamin E metabolism and oxidation in exercising human subjects. Brithish J Nutr 2006; 96, suppl 1:34-37.
15. Bloomer RJ, Goldfarb AH, McKenzie MJ. Oxidative stress response to aerobic exercise: comparison of antioxidant supplements. Med Sci Sports Exerc 2006; 38(6):1098-1105.
16. Kastello GM, Consdorf A, Hunter A, Martin H, Patterson B, Sheehan A, et al. The effects of watkins antioxidant supplement on DOMS and serum oxidative damage biomarkers. Med Sci Sport Exerc 2008; 40(5):244-5.
17. Cavas L, Tarhan L. Effect of vitamin-mineral supplementation on cardiac marker and radical scavenging enzymes and MDA levels in young swimmers. Int J Sports Nut Exerc Metab 2003; 14:133-46.
18. Raphael DJ, Hamadeh MJ, Tarnopolsky MA. Antioxidant supplementation attenuates the exercise-induced increase in plasma CK, but not CRP, during moderate intensity endurance exercise in men. FASEB. 2007; 21:765-17.
19. Palazzettie S, Rousseau AS, Richard MJ. Antioxidant supplementation preserves antioxidant response in physical training and low antioxidant intake. Br J Nutr 2004; 91:91-100.
20. Robson PJ, Bouic PJ, Myburgh KH. Antioxidant supplementation enhances oxidative burst in trained runners following prolonged exercise. Int J Sport Nutr Exerc Metab 2003; 13(3):369-81.
21. Powers SK, DeRuisseau KC, Quindry J, Hamilton KL. Dietary antioxidants and exercise. J Sports Sci 2004; 22:81-94.
22. Mastaloudis A, Morrow J, Hopkins D, Devaraj S, Traber M. Antioxidant supplementation prevents exercise-induced lipid peroxidation, but not inflammation, in ultramarathon runners. Free Radic Biol Med 2004a; 36: 1329 –41.
23. Stear SJ, Bruke LM, Castell LM. BJSM review: A-Z of nutritional supplements: dietary supplements, sport nutrition foods and ergogenic aids for health and performance. Part 3. Br J Sport Med 2009;43:890-2.
24. Adams AK, Best TM. The role of antioxidants in exercise and disease prevention Physician and sportsmedicine,2002; 30(5):37-44.
25. Vassilakopoulos T, Karatza MH, Katsaounou P, Kollinttza A, Zakynthinos S, Roussos C. Antioxidnts attenuate the plasma cytocine response to exercise in humans. J Appl Physiol 2003; 94:1025-32.
26. Nakhostin-Roohi B, Babaei P, Rahmani-Nia F, Bohlooli S. Effect of vitamin C supplementation on

lipid peroxidation, muscle damage and inflammation after 30-min exercise at 75% VO_2max. J Sports Med Phys Fitness 2008; 48(2):217-24.

27. Kon M, Tanabe K, Akimoto T, Kimura F, Tanimura Y, Shimizu K, et al. Reducing exercise-induced muscular injury in kendo athletes with supplementation of coenzyme Q_{10}. Br J Nutr 2008; 100(4):903-9.

28. Kon M, Kimura F, Akimoto T, Tanabe K, Murase Y, Ikemune S, et al. Effect of coenzyme Q_{10} supplementation on exercise-induced muscular injury of rats. Exerc Immunol Rev 2007; 13:76-88.

29. 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; 16(3):270-280.

30. Dawson B, Henry GJ, Goodman C, Gillam I, Beilby JR, Ching S, et al. Effect of Vitamin C and E supplementation on biochemical and ultrastructural indices of muscle damage after a 21 km run. Int J Sports Med 2002; 23(1):10-5.

31. 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):1752-1760.

32. Gaeini AA, Rahnama N, Hamedinia MR. Effects of vitamin E supplementation on oxidative stress at rest and after exercise to exhaustion in athletic students. J Sports Med Phys Fitness 2006; 46(3):458-461.

33. Petersen EW, Ostrowski K, Ibfelt T, Richelle M, Offord E, Halkjær-Kristensen J, et al. Effect of vitamin supplementation on cytokine response and on muscle damage after strenuous exercise. Am J Physiol Cell Physiol 2001; 280: C1570-C5.

34. Telford RD, Catchpole EA, Deakin V, Hahn AG, Plank AW. The effect of 7 to 8 months of vitamin/mineral supplementation on athletic performance. Int J Sport Nutr 1992; 2:135-53.

35. Singh A. Chronic multivitamin mineral supplementation does not enhance physical performance. Med Sci Sport Exerc 1992; 24:726-32.

36. Weight LM, Myburgh KH, Noakes TD. Vitamin and mineral supplementation: effect on the running performance of trained athletes. Am J Clin Nutr 1998; 47:192-5.