مجله علوم تغذیه و صنایع غذایی ایران
سال چهاردهم، شماره۳، پاییز۱۳۹۸، صفحات ۲۰-۱۱

تأثیر مکمل‌یاری 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 کوآنزیمQ10 بر شاخص‌های اکسیداتیو و آنتی‌اکسیداتیو در زنان مبتلا به مولتیپل اسکلروزیس بود.

مواد و روش‌ها: در این تحقیق نیمه تجربی۳۰ زن داوطلب مبتلا به MS (میانگین سنی ۹/۱ ± ۳۵/۱ سال، وزن ۱۳/۶±۵۹/۲ کیلوگرم و مقیاس ناتوانی ۰/۶ ±۳/۲) به‌صورت تصادفی در ۲ گروه مساوی دارونما و مکمل قرار گرفتند. آزمودنی ها روزانه ۳۰۰ میلی‌گرم مکمل کوآنزیم Q10 یا دارونما به‌صورت کپسول خوراکی به مدت دو ماه مصرف کردند. پیش و پس از دوره مکمل‌یاری، برای بررسی تغییرات آنزیم‌های سوپراکساید دیسموتاز (SOD)، گلوتاتیون 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<۰/۰۵ در نرم‌افزار SPSS نسخه ۲۰ بررسی شدند.

یافته‌ها: شاخص سوپر اکساید دیسموتاز (p=۰/۰۰۱) و کوآنزیمQ10 (p=۰/۰۰۲) 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 معنا داری مشاهده نشد.

نتیجه گیری: 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 آنتی اکسیدانی در این بیماران شود.

واژگان کلیدی: کوآنزیمQ10، مولتیپل اسکلروزیس، پراکسیداسیون لیپیدی، سوپراکساید دیسموتاز

•مقدمه

مولتیپل اسکلروزیس MS (Multipl 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).

این بیماری با توجه به مزمن بودن و بروز حملات مکرر، اغلب منجر به حساس و زود رنج شدن، افسردگی وکاهش 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 ویتامینD و عفونت با ویروس Cytomegalic virus و EBV (Epstein-Bar virus) از عوامل محیطی موثر در ایجاد MS می‌باشد (۶). اما در طول پیشرفت بیماری فاکتورهای دیگری مانند اینترلوکین‌ها، سلول‌های

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-10-06]

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 استرس‌اکسیداتیو و مقادیر کوانزیم 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 دی آلدئید 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، آنزیم-هایی مانند پروتئین کیناز، پروتئین تیروزین و NF-Kβ اثر می‌گذارد (۱۴). درچنین شرایطی موادآنتی‌اکسیدان 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 آنتی اکسیدانی 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 به عنوان سوبسترای آنزیم‌های گلوتاتیون پراکسیداز و گلوتاتیونS-ترانسفراز در سم زدایی پراکسیدهیدروژن، لیپید هیدروپراکسیدها و ترکیبات الکتروفیل شرکت نماید (۱۱، ۱۰).

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 رادیکال-های آزاد می‌پردازد (۱۰). کوآنزیم Q10 همچنین به بازسازی دیگر آنتی‌اکسیدان‌ها مثل الفاتوکوفرول و اسکوربیت کمک می‌کند (۱۷، ۱۲). کوآنزیمQ10 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 عموما 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 آنتی اکسیدانی یک فاکتور مهم در شیوع بیشتر MS بین زنان است (۲۱). شواهد زیادی وجود داردکه مصرف مکمل کوآنزیم Q10 در افراد سالم دریک دوره زمانی کوتاه اثرات سودمندی بر رشد و سلامتی دارد (۲۷-۲۳). با توجه به این‌که یک الگوی مصرف مشخص برایQ10 وجود ندارد، محققان متعددی دوز مصرفی روزانه بین۱۰۰ تا ۳۹۰ میلی-گرم را بین آزمودنی‌های سالم و بیمار بررسی کردند (۳۰-۲۸). کوانزیم Q10 از آسیب بافتی پیشگیری می‌کند و سبب حفظ و بقای سلول‌های عصبی به‌صورت اگزوژن می‌شود (۱۳). با این حال هنوز برخی محققان تردید دارند که آنتی‌اکسیدان‌های مصرفی در پیشگیری از استرس اکسیداتیو موثر باشد (۳۱، ۳۰). Ristow در پژوهشی بر روی مردان سالم تمرین نکرده و تمرین کرده نشان دادند که پارامترهای حساسیت به انسولین و ظرفیت آنتی‌اکسیدانی فقط در غیاب آنتی اکسیدان‌ها فعال می‌شود (۳۱). روحی و همکاران در چهار تحقیق اخیر نشان دادند کارنیتین، گلوتامین و اسفناج به‌عنوان آنتی‌اکسیدان منجر به کاهش استرس‌اکسیداتیو نسبت به گروه کنترل گردید. همچنین در هر چهار تحقیق اخیر نشان داد مصرف آنتی‌اکسیدان‌ها باعث افزایش ظرفیت آنتی‌اکسیدانی‌تام و کاهش شاخص‌های استرس اکسیداتیو در گروه مکمل نسبت

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-10-06]

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 ویتامینC و E، بتاکاروتن، سلنیوم و منیزیم بر پراکسیداسیون لیپید و التهاب تأثیری ندارد (۳۷).

تحقیقات متعدد نقش استرس اکسیداتیو بر عملکرد آنزیم-های آنتی‌اکسیدانی در بیماران MS را تأیید کرده‌اند. محققان نشان داده اند که درمان با آنتی اکسیدان در مراحل آغازین MS سبب تقویت دفاع سلولی آنتی‌اکسیدانی شده و می‌تواند استرس اکسیداتیو را کنترل کند (۲۴، ۲۱، ۱۳). باتوجه 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 مکملQ10 بر عملکرد آنزیم‌های آنتی اکسیدانی 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 علایم بیماری آنها توسط MRI تایید شده بود.

طرح تحقیق: تحقیق حاضر از نوع نیمه تجربی بصورت کار آزمایی بالینی، یکسو کور بود. پژوهش در سال ۱۳۹۶ در انجمنMS 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 کمیته اخلاق در پژوهش دانشگاه علوم پزشکی سبزوار (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) ۱تا 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 Kurtzkeو 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 (۲روز عادی و یک روز تعطیل) را تکمیل کنند. شرکت کنندگان در جریان هدف و روش اجرای تحقیق قرار گرفتند، از تمام نمونه‌ها موافقت کتبی گرفته‌شد 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 میلی‌گرم (ساخت شرکت وبر نچرال کشور کانادا) با تجویز پزشک متخصص مغز و اعصاب مصر ف 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 ویرایش ۲۰۰۴ ساخت امریکا انجام شد (جدول ۱).

جدول ۱. مقایسه کالری دریافتی و ویتامین‌های آنتی‌اکسیدان درگروه‌های تجربی

متغییرها	کالری‌دریافتی (Kcal/day)	ویتامینE(mg/day)	ویتامین A (µg/day)	ویتامینC(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

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-10-06]

از همه آزمودنی‌ها قبل و بعد از دوره مکمل یاری ۵ سی‌سی خون وریدی بصورت نشسته، از ورید قدامی بازویی (آنتی کوبیتال) درحالت ناشتا گرفته شد. نمونه‌های خونی بلافاصله در لوله آزمایش خشک(بدون ماده ضد انعقاد) ریخته شد. سپس ۲۰ دقیقه صبر شد تا خون‌ها کاملا لخته شود، نمونه‌ها با سرعت ۳۰۰۰ دور در دقیقه به مدت ۱۵ دقیقه در دمای اتاق سانتریفیوژ شدند و سرم‌ها برای اندازه گیری غلظت‌ها در دمای منفی ۸۰ درجه سآنتی گراد فریز شدند. غلظت شاخص‌های تحقیق توسط کیت‌های مخصوص MDA با ضریب حساسیت ۰/۲۲nmol/ml، کیت SOD با ضریب حساسیت (۱/۵۲ U/L) و کیت مخصوص TAC با ضریب حساسیت (۰/۰۳u/ml) و کیت GPX مخصوص با ضریب حساسیت (۱/۱۲u/ml) و کیت مخصوص COQ10 با ضریب حساسیت: ۱/ ۳ng/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<۵۰) برای تعیین توزیع داده‌ها استفاده شد. از آزمون آنالیز واریانس اندازه‌های تکراری برای آزمون فرضیه-های تحقیق استفاده شد. باتوجه نرمال نبودن داده‌ها از آنالیز واریانس وزن‌دار استفاده شد. در صورت معنی‌دار بودن مقدارP 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 سوپراکسایددیسموتاز و میزان Q10 سرمی پس از هشت هفته در گروه مکمل در مقایسه با گروه دارونما افزایش معنی‌داری داشت (p<۰/۰۵). اما در دیگر شاخص‌های تحقیق، فعالیت آنزیم‌های گلوتاتیون پراکسیداز، ظرفیت تام‌آنتی‌اکسیدانی، مالون‌دی‌آلدئید و شاخص ناتوانی EDSS بین دو گروه اختلاف معنی‌داری مشاهده نشد (p>۰/۰۵). همچنین تغییرات درون گروهی نشان داد، میزان SOD در گروه مکمل بعد از هشت هفته در مقایسه با آغاز دوره افزایش معنی‌داری داشت (p<۰/۰۵). از طرفی میزان SOD درگروه دارونما در مقایسه با شروع دوره کاهش معنی‌داری داشته است (p=۰/۰۰۸) (جدول ۳).

•بحث

در پژوهش حاضر، کوآنزیمQ10 به‌عنوان یک مکمل آنتی‌اکسیدانی در نظر گرفته شد تا اثرات مهاری آن بر پراکسیداسیون لیپید و فعالیت آنزیم‌های آنتی اکسیدانی 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 گلوتاتیون پراکسیداز، ظرفیت تام‌آنتی‌اکسیدانی، مالون‌دی-آلدئید 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 آنتی اکسیدانی را گزارش داده‌اند (۴۱، ۴۰). محققان نشان دادند پیش‌درمانی با Q10 می‌تواند از پراکسیداسیون لیپیدی جلوگیری کند و موجب افزایش فعالیت سوپراکسایددیسموتاز 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 Miyamae، Cooke، Gul و Kaikkonen، همخوانی داشت (۴۳-۴۰).

جدول ۲. مشخصات دموگرافیکی آزمودنی‌ها

گروه‌های تجربی	تعداد	سن (YEAR)	قد (CM)	(KG/M2) شاخص توده بدن	(EDSS) شاخص ناتونی
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

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-10-06]

جدول ۳ . نتایج آزمون‌های آماری متغیرهای تحقیق

متغییر	گروه	اندازه گیری میانگین ها (M±SD پیش آزمون)	(M±SD پس آزمون)	P درون گروهی	P بین گروهی
مالون دی آلدئیدMDA (nmol/ml)	دارونما	۲۰/۰۴±۵/۶۴	۲۱/۲۶±۴/۹۰	۰/۲۱	۰/۰۸۳۷
	مکمل	۴۹/۹۶±۶۲/۴۷	۴۵/۸۱±۵۶/۲۲	۰/۸۸	
سوپراکساید دیسموتازSOD (U/ml)	دارونما	۱۸۰/۴۱±۳۶/۷۵	۱۶۶/۷۲±۲۵/۳۵	* ۰/۰۰۸	†۰/۰۰۱
	مکمل	۲۵۸/۸۵±۲۷۵/۸۶	۲۷۶/۹۷±۲۸۹/۷۴	* ۰/۰۳۶	
گلوتاتیون پراکسیداز GPX (U/ml)	دارونما	۱۰۲/۵۹±۱۷/۵۲	۱۰۶/۹۲±۱۷/۷۵	۰/۲۶	۰/۹۱۸
	مکمل	۲۲۸/۸۲±۲۶۳/۷۷	۲۲۲/۳۷±۲۶۱/۸۲	۰/۸۸	
ظرفیت تام آنتی اکسیدانیTAC (U/ml)	دارونما	۲/۳۵±۰/۳۵	۲/۴۵±۰/۱۶	۰/۱۳	۰/۹۶۳
	مکمل	۵/۲۹±۵/۷۴	۵/۳۰±۵/۹۹	۰/۷۷	
کوآنزیمQ10 (U/ml)	دارونما	۳۴/۷۷±۶/۳۹	۳۴/۰۱±۸/۹۳	۰/۷۷۹	†۰/۰۰۲
	مکمل	۷۵/۶۰±۱۱۳/۴۴	۹۹/۶۶±۴۴/۴۵	* ۰/۰۱۲	
شاخص ناتوانی EDSS	دارونما	۳/۳±۰/۴۸	۳/۳±۰/۳۸	۰/۶۵	۰/۶۵۰
	مکمل	۳/۴±۰/۵۱	۳/۳±۰/۴۵	۰/۶۳	

*معنی داری آزمون درون گروهی درسطح$\alpha \leq 0.05$

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

یافته‌های حاضر تغییر معنی‌داری در فعالیت آنزیم گلوتاتیون پراکسیداز و مالون‌دی‌آلدئید 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. به‌نظر 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 (۴۵، ۴۴). 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، ضمنا شرایط محیطی نیز تأثیر گذاراست (۴۳).

نتایج تغییرات درون‌گروهی 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 آنتی‌اکسیدانی به‌دلیل افزایش فشارهای اکسایشی ضعیف می-شود (۲۱). از طرفی افزایش درون گروهی SOD در گروه مکمل احتمالاً ناشی از اثرات مثبت مصرف Q10 به عنوان یک آنتی اکسیدان قوی می باشد. Teixeira گزارش کرد مصرف مخلوطی از آنتی‌اکسیدان‌ها شامل ویتامینC 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 آنتی‌اکسیدانی کوآنزیم Q10 علت عدم افزایش TAC و GPX بوده‌است. به‌نظر می‌رسد تقدم و تأخر عملکرد آنتی‌اکسیدان‌ها در بافت‌های مختلف و تقدم دفاعی آنتی-اکسیدان‌های غیرآنزیمی (ویتامین C، E، Q10، A) می‌تواند یکی دیگر از دلایل عدم افزایشTAC و GPX پس از اجرای پروتکل باشد.

با پیشرفت بیماری فشارهای اکسایشی، پراکسیداسیون لیپید و عدم کفایت سیستم آنتی‌اکسیدانی بروز می‌کند. مکانیزم‌های تولید رادیکال آزاد منحصر به فرد نیستند و ممکن است از چندین مسیر توأم با یکدیگرتولید 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 به‌دنبال داشته باشد (۱۰). با این حال تفاوت‌های مشاهده شده در تحقیق حاضر احتمالاً به دوز مکمل مدت مصرف و

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-10-06]

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 دیگرمتفاوت 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 نرودژنراتیو مثل MS می‌شود و نقش فعالیت SOD در تعدیل آن محققان معتقدند، در شرایط استرس اکسایشی مانند فعالیت ورزشی و ایسکمی، احتمالا نرون‌ها تحت تأثیر LP طولانی قرار می‌گیرند و به سرعت محصولات بشدت سمی مانند NHE (4-Hydroxy-nonenal) و MDA تجمع می‌یابد و یک آبشار تخریب نرونی آغاز می‌شودکه 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 حمل کننده‌ها 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 به‌نظرمحققان پیشگیری با آنتی‌اکسیدان‌ها یا سطوح بالایی ازBCL2B-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 مکملQ10 به عنوان اکسیدان تراپی جهت تقلید از اثرات Bcl2، SOD2 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 دی آلدئید پس از هشت هفته در گروه تجربی را نمی‌توان دلیل برعدم وقوع فرآیند 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 (۵۲،۵۱). محققین کاهش فعالیت گلوتاتیون پراکسیداز را به تولید مقدار زیاد رادیکال آزاد و یا افزایش سوپراکساید دیسموتاز که افزایش گلوتاتیون پراکسیداز را برای تبدیل هیدروژن پراکساید H2O2به H2O غیر فعال می‌کند، مربوط دانسته اند (۵۳). بنابراین عدم تغییر در فعالیت آنزیم GPX پس از هشت هفته مصرف مکمل احتمالا می تواند به این دلیل باشد. افزایش فعالیت آنزیم‌های آنتی اکسیدانی جهت دتوکسیفه کردن سطوح بالای پراکسید هیدروژنH2O2 به آب H2O منجر به کاهش بیشتر رادیکال‌های آزاد هیدروکسیل خطرناک می‌شود(۵۲). با افزایش فعالیت آنزیم سوپراکساید در این تحقیق احتمالا 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 آنتی اکسیدانی 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 سم زدایی 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 ویژ در بیماران MS که شرایط فردی و محیطی و شدت وخامت بیماری نیز تأثیرگذار است (۴۶، ۱۱، ۱۰). نتایج ما نشان داد مکمل نقشی 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 آنتی اکسیدان‌هایی مانند Q10 با بروز و شدت بیماری MS به شواهد علمی بیشتری لازم است و نتیجه‌گیری قطعی در حال حاضر امکان پذیر نیست.

پژوهش های بالینی در زمینه تأثیر مصرف مکمل کوآنزیم Q10 بر فعالیت آنزیم‌های آنتی اکسیدانی و پراکسیداسیون لیپیدی در افراد مبتلا به MS محدود و نتایج بحث برانگیزی دارد. به دلیل تنوع و تعدد آنزیم‌ها و اختلاف فردی در پاسخ به مکملQ10 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 آنتی اکسیدانی در این بیماران شود. در مجموع می‌توان گفت که اثر کوآنزیمQ10 بر روی سیستم آنتی‌اکسیدانی وابسته به دوز است.

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-10-06]

•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, Hemmatinafar. 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, Sharafodinzadeh 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-β1a-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

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-10-06]

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, Klöting N, Birringer M, Kiehntopf 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, Khoshkhahesh 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, Khoshkhahesh 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 Bioscienes; 2013;5(4):89-107
40. Gül I, Gökbel H, Belvİranli M, Okudan N, Büyükbas S, Basarali 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, etal. 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 coenzymeQ10 deficiency in juvenile fibromyalgia: amelioration of hypercholesterolemia andfatigue by ubiquinol-10 supplementation: Redox Report. 2013;18 (1):12-19
43. Kaikkonen J, Kosonen L, Nyyssonen K, Porkkala-Sarataho E, Salonen R, Korpela H, et al. Eeefect 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

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-10-06]

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.

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-10-06]

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.H[2], Nikkhah K[3], Hamidi H[4]*

*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

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-10-06]