

تأثیر ویتامین C بر مارکرهای استرس اکسیداتیو پس از ۳۰ دقیقه ورزش با شدت متوسط در زنان جوان سالم

دکتر مجید کاراندیش^۱، دکتر سید طیبه رهیده^۱، دکتر احمد زند مقدم^۱، دکتر محمدحسین حقیقی‌زاده^۲

(۱) بخش تغذیه، دانشکده‌ی پیراپزشکی و (۲) بخش آمار و اپیدمیولوژی، دانشکده‌ی بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور اهواز؛ نشانی مکاتبه‌ی نویسنده‌ی مسئول: بخش تغذیه، دانشکده‌ی پیراپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور اهواز، سیده طیبه رهیده؛ e-mail: tayebeh_rahideh@yahoo.com

چکیده

مقدمه: در مورد نقش ویتامین C در پیشگیری از استرس اکسیداتیو پس از ورزش نظریه‌های متفاوتی وجود دارد. هدف از این کارآزمایی بالینی تصادفی دو سوکور، بررسی تأثیر مکمل ویتامین C بر مارکرهای استرس اکسیداتیو پس از ۳۰ دقیقه ورزش با شدت متوسط بود. مواد و روش‌ها: ۴۹ دانشجوی داوطلب زن سالم، به صورت تصادفی به دو گروه مصرف‌کننده‌ی مکمل ویتامین C (۲۵ نفر) و دارونما (۲۴ نفر) تقسیم شدند و روزانه به مدت دو هفته ۵۰۰ میلی‌گرم ویتامین C یا دارونما دریافت کردند. پیش از مکمل‌یاری و پس از آن نمونه‌ی خون در حالت ناشتا گرفته شد، سپس داوطلبان ۳۰ دقیقه دو با سرعت ۵-۶ کیلومتر در ساعت انجام دادند و بلافاصله سومین نمونه‌ی خون گرفته شد. سنجش مالون‌دی‌آلدئید (MDA) و ویتامین C پلاسما با HPLC انجام شد. گلوکاتایون تام پلاسما با استفاده از کیت آزمایشگاهی اندازه‌گیری شد. یافته‌ها: در ابتدای مطالعه اختلاف معنی‌داری بین گروه‌ها از نظر متغیرهای دموگرافیک و دریافت ویتامین C پیش از مداخله وجود نداشت. بعد از ورزش کاهش معنی‌داری در غلظت MDA و افزایش معنی‌داری در غلظت گلوکاتایون تام هر دو گروه دیده شد، اما تفاوت معنی‌داری بین گروه‌ها بعد از ورزش وجود نداشت. هم‌چنین، غلظت ویتامین C پلاسما پس از مداخله و پس از ورزش بین دو گروه اختلاف معنی‌داری داشت. نتیجه‌گیری: دریافت ۵۰۰ میلی‌گرم در روز ویتامین C به مدت دو هفته در زنان جوان سالم تأثیری بر مارکرهای استرس اکسیداتیو پس از ورزش با شدت متوسط نداشت.

واژگان کلیدی: ویتامین C، استرس اکسیداتیو، ورزش با شدت متوسط

دریافت مقاله: ۸۶/۳/۷ - دریافت اصلاحیه: ۸۶/۷/۲ - پذیرش مقاله: ۸۶/۸/۲۳

مقدمه

مطالعه‌های اخیر نشان می‌دهد که فرایند بسیاری از بیماری‌های مزمن مانند CVD^۱ و بعضی سرطان‌ها به واسطه‌ی رادیکال‌های آزاد و در نتیجه اکسیداسیون چربی‌ها و اسیدهای نوکلئیک و پروتئین‌ها آغاز می‌شود.^۱ استرس

اکسیداتیو در نتیجه‌ی عدم تعادل بین تولید رادیکال‌های آزاد و گونه‌های فعال اکسیژن از یک سو و دفاع آنتی‌اکسیدانی از سوی دیگر به وجود می‌آید. در اثر استرس اکسیداتیو بسیاری از ماکرومولکول‌ها آسیب می‌بینند. شواهد موجود نشان می‌دهد که استرس اکسیداتیو در ابتلا به بیش از یک صد بیماری دخالت دارد.^۲

ورزش، مصرف اکسیژن را تا ۲۰۰ برابر حالت استراحت در فیبرهای ماهیچه‌ای فعال افزایش می‌دهد و تولید آنیون

نمونه‌ی خون و اندازه‌گیری‌های تن‌سنجی بین ساعت‌های ۷ تا ۱۰ صبح انجام شد. افراد به شکل تصادفی در یکی از دو گروه مکمل ویتامین C یا دارونما قرار داده شدند و روزانه یک کپسول حاوی ۵۰۰ میلی‌گرم ویتامین C یا دارونما به مدت ۲ هفته مصرف کردند. پس از مکمل‌یاری، افراد حدود ۱۰ دقیقه در حالت استراحت قرار گرفته و ۷ میلی‌لیتر خون در حالت ناشتا از آنها گرفته شد. سپس شرکت‌کنندگان به مدت ۳۰ دقیقه، ورزش هوازی با شدت متوسط شامل ورزش دو با سرعت ۶-۵ کیلومتر در ساعت انجام دادند.^{۱۱} برای انجام ورزش، ۲ نفر با هم (۱ نفر از گروه مکمل و ۱ نفر از گروه دارونما) شروع به دویدن کردند. ۲ تا ۳ دقیقه پس از اتمام ورزش، مرحله‌ی سوم خونگیری انجام شد. بعد از تهیه‌ی نمونه‌ی پلازما (EDTA ۱۵ mg) به ازای ۷ mL خون، سانتریفوژ با سرعت ۳۰۰۰ دور در دقیقه، به مدت ۱۰ دقیقه، نمونه‌ها تا زمان سنجش آزمایشگاهی در فریزر -70°C نگهداری شدند.

طی مطالعه دو پرسشنامه‌ی یاد آمد ۲۴ ساعته‌ی خوراک، برای سنجش ویتامین C دریافتی تکمیل شد. اندازه‌گیری‌ها شامل سنجش MDAⁱⁱ و گلووتاتیون تام و اسید اسکوربیک پلازما بود.

برای ارزیابی میزان پراکسیداسیون لیپیدها، مولکول مالون دی آلدئید (MDA) به عنوان شاخص پراکسیداسیون لیپیدها، بر اساس روش تغییر یافته‌ی وُنگ^{۱۲} و سلژسکوگ^{۱۳} با روش HPLCⁱⁱⁱ اندازه‌گیری شد. مولکول‌های MDA در شرایط اسیدی در دمای $100 \pm 5^{\circ}\text{C}$ با TBA^{iv} واکنش داده و مجموعه‌ی MDA-TBA₂ ارغوانی رنگ را تشکیل می‌دهند، که در طول موج فلورسانس ۵۲۵nm (excitation) و ۵۶۰nm (emission) قابل اندازه‌گیری است. با استفاده از HPLC مدل ژاسکو^v ساخت کشور ژاپن (شامل این اجزا: دو عدد پمپ (PU-2080)، column oven (Co-2060)، شناساگر (FP-2020) interface (Lc-Net II)، Loop (حجم تزریق) ۲۰ μL و برنامه‌ی نرم‌افزاری (Borwin) و ستون کروماتوگرافی از نوع EuroSpher-100 C18، مجموعه‌ی MDA-TBA₂ جداسازی و سپس اندازه‌گیری شد. فاز متحرک شامل methanol/KH₂PO₄ با pH: ۶/۸ (با نسبت حجمی ۴۰۰/۶۰۰

سوپراکسید در میتوکندری ماهیچه‌ها طی ورزش هوازی افزایش می‌یابد.^{۲۴} هرچند اثر حفاظتی آنتی‌اکسیدان‌ها در ورزش هوازی نشان داده شده است ولی از نتایج مطالعه‌های انجام شده، به ناکافی بودن مکانسیم دفاعی بدن برای رفع ROSⁱ افزایش یافته پی می‌بریم. بنابراین آنتی‌اکسیدان‌های تغذیه‌ای برای کمک به افزایش سطح آنتی‌اکسیدانی و پیشگیری از صدمه به ترکیبات سلولی توسط ROS پیشنهاد شده‌اند.^{۲۵}

در حال حاضر شاخص مطلق و تعریف شده‌ای برای ارزیابی استرس اکسیداتیو وجود ندارد، ولی شاخص‌های گوناگونی پیشنهاد شده‌اند که می‌توانند تا حدودی نشان‌دهنده‌ی این وضعیت باشند.^۶

مطالعه‌های انجام شده در زمینه‌ی نقش ویتامین C در پیشگیری از استرس اکسیداتیو پس از ورزش در انسان محدود است و از مطالعه‌هایی که اثر مکمل ویتامین C را بر پراکسیداسیون چربی و وضعیت گلووتاتیون بدن بررسی کرده‌اند، یافته‌های متفاوتی به دست آمده است. به طوری‌که در بعضی مطالعه‌ها با مکمل ویتامین C کاهش پراکسیداسیون چربی پس از ورزش گزارش شده،^{۴،۷،۸} ولی در بعضی دیگر هیچ اثری مشاهده نشده است.^{۵،۹،۱۰} هدف از این کارآزمایی بالینی کنترل شده، تعیین تأثیر مکمل ویتامین C بر مارکرهای استرس اکسیداتیو پس از ورزش با شدت متوسط بود.

مواد و روش‌ها

در این مطالعه، که به صورت کارآزمایی بالینی تصادفی دو سوکور انجام شد، ۴۹ دانشجوی داوطلب مؤنث وارد مطالعه شدند (جدول ۱). افراد مورد مطالعه ورزشکار حرفه‌ای نبودند، هیچ بیماری حاد و مزمن یا اختلال‌های متابولیک و ارتوپدی و سابقه‌ی بیماری سنگ‌های کلیوی نداشتند، در ۶ ماه گذشته هیچ مکمل ویتامینی مصرف نکرده بودند و دارویی که بر اندازه‌گیری‌ها اثر بگذارد، نیز مصرف نکردند.

از افراد واجد شرایط، در ابتدای مطالعه پس از تکمیل فرم رضایت‌نامه‌ی کتبی، بعد از ۱۲-۸ ساعت ناشتایی،

ii- Malondialdehyde

iii- High Performance Liquid Chromatography

iv- Thiobarbituric acid

v - Jasco

i - Reactive Oxygen Species

کمتر از ۰/۰۵ به عنوان سطح معنی‌دار در نظر گرفته و هم‌هی آزمونها به صورت دو دامنه انجام شد.

جدول ۱- متغیرهای دموگرافیک و غلظت ویتامین C پلاسما در گروه‌های مصرف‌کننده‌ی مکمل ویتامین C و دارونما قبل از مداخله

P.Value	دارونما (n=۲۴)	مکمل ویتامین C (n=۲۵)	متغیر
۰/۰۷	۲۳ ± ۲	۲۴ ± ۳*	سن (سال)
۰/۶۷	۵۷ ± ۷	۵۶ ± ۸	وزن (کیلوگرم)
۰/۳۴	۱/۵۹ ± ۰/۰۵	۱/۶۱ ± ۰/۰۴	قد (متر)
			نمایه‌ی توده‌ی
۰/۲	۲۲ ± ۲	۲۱ ± ۲	بدن (کیلوگرم بر متر مربع)
			غلظت ویتامین
۰/۵۷	۹/۰۶ ± ۱۱/۶۶	۱۱/۳۶ ± ۱۳/۲۷	C پلاسما (میکرومول بر لیتر)

* میانگین ± انحراف معیار

یافته‌ها

تفاوت معنی‌داری در مشخصات دموگرافیک و غلظت ویتامین C پلاسما پیش از مداخله و غلظت MDA و گلوکاتاتیون تام پلاسما پیش از ورزش بین دو گروه مورد مطالعه دیده نشد (جدول ۱). دریافت انرژی و ویتامین C غذایی طی مطالعه بین دو گروه اختلاف معنی‌داری نداشت. هم‌چنین غلظت MDA و گلوکاتاتیون پلاسما پس از ورزش بین دو گروه اختلاف معنی‌دار نداشت (به ترتیب، $P=۰/۴۳$ و $P=۰/۵۷$) (جدول ۲).

میلی‌لیتر) و شویش به صورت ایزوکراتیک با سرعت mL ۰/۸ در دقیقه بود.

اندازه‌گیری گلوکاتاتیون تام با روش آنزیماتیک و کیت سنجش گلوکاتاتیون (شرکت: Cayman Chemical Company, Catalog No. 703002, محصول USA) انجام شد. برای این سنجش طبق پروتکل کیت، نمونه‌های پلاسما ابتدا توسط محلول متافسفریک اسید دپروتئینه شدند و بعد از لئوفیلیزاسیون مورد بررسی قرار گرفتند.

ویتامین C نیز با روش فیدانزا^{۱۴} و با تکنیک HPLC ارزیابی شدند. بعد از آماده سازی مقدماتی نمونه، با استفاده از Ascorbate Oxidase Spatula (شرکت Roche, محصول کشور آلمان)، تبدیل اسید اسکوربیک به دهیدرواسکوربیک اسید انجام می‌شود و بعد در دمای ۳۷ درجه سانتی‌گراد با استفاده از OPDA (O-phenylene diamine) ترکیب فلورسانس OPDA و دهیدرواسکوربیک اسید به رنگ زرد تشکیل می‌شود، که در طول موج فلورسانس ۳۵۵ nm (excitation) و ۴۲۵ nm (emission) قابل اندازه‌گیری است. از سیستم HPLC مدل ژاسکو ساخت کشور ژاپن و ستون کروماتوگرافی از نوع Eurosphere-100 C18 استفاده شد (مشخصات دستگاه HPLC مانند مشخصات ذکر شده در مورد سنجش MDA بود). فاز متحرک شامل ۳۰۰/۱۷۰۰ pH: ۷/۸ (با نسبت حجمی ۳۰۰/۱۷۰۰ میلی‌لیتر)، شویش به صورت ایزوکراتیک با سرعت mL ۰/۸ در دقیقه بود.

برای آنالیز آماری از نرم‌افزار SPSS ویرایش ۱۱/۵ استفاده شد و یافته‌ها به صورت انحراف معیار ± میانگین بیان شدند. برای مقایسه بین گروه‌ها از آزمون تی مستقل و برای مقایسه‌ی هر گروه قبل و بعد از ورزش از آزمون تی جفتی استفاده شد. فقط در مورد ویتامین C که سنجش آن طی سه مرحله (قبل و بعد از مداخله و بعد ورزش) انجام شد، از آزمون آنالیز واریانس تکرار شونده استفاده شد. مقدار P

جدول ۲- مقایسه‌ی میانگین غلظت MDA پلاسما قبل و بعد از ورزش در گروه‌های مصرف‌کننده‌ی مکمل ویتامین C و دارونما

P.Value	تفاوت	بعد از ورزش	قبل از ورزش	MD
۰/۰۰۲	-۰/۲	۱/۰۹ ± ۰/۱۴	۱/۲۹ ± ۰/۲۵*	MDA در گروه مصرف‌کننده‌ی مکمل ویتامین C (میکرومول بر لیتر) (n=۲۵)
۰/۰۰۲	-۰/۱۵	۱/۱۴ ± ۰/۲۶	۱/۲۹ ± ۰/۲۵	MDA در گروه مصرف‌کننده‌ی دارونما (میکرومول بر لیتر) (n=۲۴)
۰/۰۰۱	۴/۰۸	۴/۳۳ ± ۲/۵۷	۰/۲۵ ± ۰/۳۱	گلوکاتاتیون تام در گروه مکمل ویتامین C (میکرومول بر لیتر) (n=۲۵)
۰/۰۰۱	۴/۵۳	۴/۸۶ ± ۳/۰۴	۰/۳۳ ± ۰/۳۵	گلوکاتاتیون تام در گروه دارونما (میکرومول بر لیتر) (n=۲۴)

* انحراف معیار ± میانگین

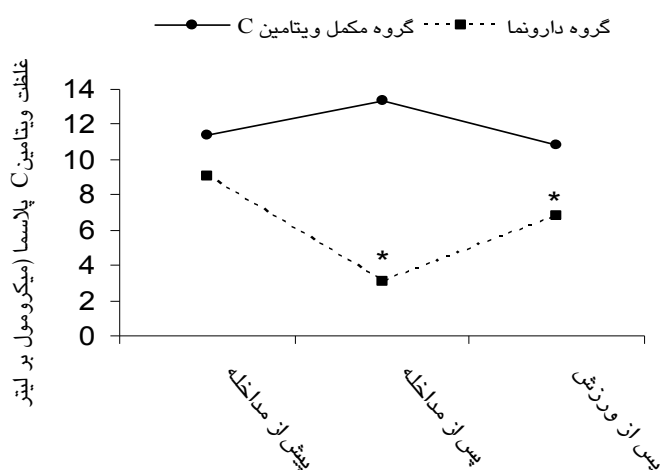
نکردند.^۵ در بسیاری از مطالعه‌های انجام شده، مانند مطالعه‌ی ما، ویتامین C تأثیر معنی‌داری بر MDA پلاسما نداشت.^{۴،۱۵}

آسیو و همکاران افزایش معنی‌داری را در TBARS در گروه‌های مصرف‌کننده‌ی مکمل و دارونما پس از ورزش با ۸۰٪ VO₂max گزارش کردند. این افزایش در گروه مصرف‌کننده‌ی مکمل که ویتامین را با دوز ۱ گرم در روز به مدت ۲ هفته مصرف کرده بودند، کمتر بود.^{۱۶} در حالی‌که در مطالعه‌ی راکیتزکی و همکاران، پس از دوی ماراتون در افرادی که مکمل ویتامین E و C مصرف کرده بودند، نتیجه‌ی مشابه مطالعه‌ی ما یعنی کاهش MDA پلاسما مشاهده شد.^{۱۷} یافته‌های ضد و نقیض در مورد مکمل ویتامین C و نقش آنتی‌اکسیدانی مفید و بالقوه‌ی آن در کاهش استرس اکسیداتیو ناشی از ورزش وجود دارد که تا حدودی می‌تواند به دلیل تفاوت دوزهای مختلف مکمل یا شدت و نوع ورزش باشد.

مداخله‌ی بالقوه‌ی دیگری که می‌تواند بر یافته‌های مکمل‌یاری ویتامین C اثر بگذارد، مصرف ویتامین C در رژیم غذایی افراد است، که در این مطالعه با استفاده از پرسشنامه مورد ارزیابی قرار گرفت. با بررسی مصرف مواد غذایی مشخص شد که تفاوت معنی‌داری در این مورد بین دو گروه وجود ندارد.

همان‌طور که گفته شد، شدت و نوع ورزش بر پراکسیداسیون چربی‌ها مؤثر است. در مطالعه‌ی شرودر و همکاران، پراکسیداسیون چربی پس از ورزش در گروه مصرف‌کننده‌ی مکمل ویتامین شامل ویتامین E و C و بتا-کاروتن، کاهش یافت.^۸ براساس مطالعه‌ی بلومر و همکاران، ورزش‌های هوازی با شدت بالا (VO₂max: > ۸۰٪) برای افزایش معنی‌داری MDA لازم است^{۱۸} و احتمالاً کاهش MDA در مطالعه‌ی ما پس از ورزش به خاطر شدت متوسط آن بوده است. براساس مطالعه‌ی کاکس و جانستون، در صورتی‌که غلظت ویتامین C پلاسما به ۵۰ μM برسد کاهش معنی‌داری در MDA پلاسما دیده خواهد شد و این غلظت با دوز ≤ ۵۰ میلی‌گرم ویتامین C به مدت ۲ هفته مکمل‌یاری حاصل می‌شود.^{۱۹} از آن‌جا که بیش از ۹۰ درصد شرکت‌کنندگان در این مطالعه دانشجویان خوابگاهی بودند، احتمالاً دریافت منابع ویتامین C آنها کم بوده است و این

مقایسه‌ی متغیرها قبل و بعد از ورزش نشان داد، که کاهش معنی‌داری در MDA پلاسما و افزایش معنی‌داری در گلوتاتیون تام در گروه‌های مصرف‌کننده‌ی مکمل ویتامین C و دارونما وجود دارد (جدول ۲). در مورد غلظت ویتامین C پلاسما، پس از مداخله و پس از ورزش بین دو گروه اختلاف معنی‌دار دیده شد (به ترتیب، P=۰/۰۴، P=۰/۰۲) اما در گروه مصرف‌کننده‌ی مکمل ویتامین C پس از ورزش و پس از مداخله اختلاف معنی‌داری دیده نشد، در حالی‌که این اختلاف در گروه دارونما معنی‌دار بود (نمودار ۱).



نمودار ۱- مقایسه‌ی غلظت اسید اسکوربیک پلاسما در گروه‌های مصرف‌کننده‌ی مکمل ویتامین C و دارونما، * P<۰/۰۵

بحث

در این کارآزمایی تصادفی دو سوکور، نشان داده شد که مکمل‌یاری کوتاه مدت با ویتامین C اثری بر مارکرهای استرس اکسیداتیو ندارد و فقط باعث تغییر معنی‌دار در سطح ویتامین C پلاسما می‌شود.

MDA شاخص پراکسیداسیون چربی‌ها، تحت تأثیر مکمل ویتامین C قرار نگرفت و فقط در شرایط ورزش کاهش معنی‌داری مشاهده شد. گلدفارب و همکاران با دوزهای ۵۰۰ و ۱۰۰۰ میلی‌گرم ویتامین C به مدت دو هفته تغییر معنی‌داری در MDA پس از ورزش «دو» با ۷۵٪ VO₂max مشاهده

جزء اولین ترکیباتی است که اکسید می‌شود؛ بنابراین پس از ورزش ویتامین C پلاسما باید کاهش پیدا کند. این کاهش در گروه مصرف‌کننده‌ی مکمل رخ داد اما معنی‌دار نبود. بعضی مطالعه‌ها افزایش ویتامین C پلاسما را پس از ورزش در هر دو گروه گزارش کرده‌اند.^{۱۷،۲۱،۲۲} مکانیسم پیشنهادی شامل افزایش ترشح کورتیزول طی ورزش است که باعث افزایش خروج ویتامین C از غده آدرنال می‌شود و در نهایت افزایش ویتامین C پلاسما رخ می‌دهد، که این افزایش در مطالعه‌ی ما فقط در مورد گروه مصرف‌کننده‌ی دارونما رخ داد.

به طور خلاصه، در این مطالعه مکمل ویتامین C با دوز ۵۰۰ میلی‌گرم در روز به مدت ۲ هفته تأثیری بر MDA و گلوکاتیون پلاسما نداشت و تنها باعث تغییر در غلظت ویتامین C پلاسما شد. با توجه به اینکه مطالعه‌های مختلف با روش‌های متفاوتی انجام می‌شوند، برای نتیجه‌گیری قطعی در مورد اثر ویتامین C به مطالعه‌های بیشتری در این زمینه نیاز است.

سپاسگزاری: از مسؤولان آزمایشگاه مواد غذایی دانشکده‌ی پیراپزشکی دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی جندی شاپور اهواز و کارکنان آزمایشگاه دکتر جلالی تشکر و قدردانی می‌شود. هزینه‌های این طرح پژوهشی از طرف حوزه‌ی معاونت پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور اهواز تأمین شده است که از مدیران و کارکنان محترم آن حوزه تشکر می‌شود.

عامل باعث شده که غلظت ویتامین C پایه‌ی آنها کم باشد و با دوز ۵۰۰ میلی‌گرم ویتامین C به مدت ۲ هفته به حد مطلوب نرسد.

در مورد گلوکاتیون، بعضی مطالعه‌های انجام شده مانند مطالعه‌ی گلفارب و همکاران، تغییر معنی‌داری در گلوکاتیون تام سرم پس از ورزش گزارش نکرده‌اند.^{۴،۵} در بعضی مطالعه‌ها گلوکاتیون به شکل اکسید و احیا، به صورت تفکیکی نیز اندازه‌گیری شده است، در حالی‌که در مطالعه‌ی ما فقط گلوکاتیون تام اندازه‌گیری شد. عدم تأثیر مکمل ویتامین C بر گلوکاتیون نامشخص است. در حالی‌که در شرایط *in vitro* با عدم حضور ویتامین C تیول‌های پروتئین و سایر ترکیبات به سرعت اکسید می‌شوند، سیستم گلوکاتیون توسط مکمل ویتامین C محافظت نمی‌شود و مشخص نیست که چرا پروتئین توسط مکمل ویتامین C علیه ROS حفظ می‌شود، اما سیستم گلوکاتیون این‌گونه تحت تأثیر قرار نمی‌گیرد. در مطالعه‌ی سالین و همکاران بعد از انجام ۸۰ دقیقه ورزش با ۶۰٪ VO2max افزایش معنی‌داری در گلوکاتیون سرم دیده شد. در آن مطالعه مکمل‌یاری انجام نشد و فقط اثر ورزش بررسی شد.^{۲۰}

در مورد اثر مکمل ویتامین C بر غلظت ویتامین C پلاسما، همان‌طور که گفته شد. افزایش معنی‌داری در گروه مصرف‌کننده‌ی دارونما پس از ورزش دیده شد، در حالی‌که در گروه مکمل تغییر معنی‌دار دیده نشد (نمودار ۱). با توجه به این‌که در شرایط استرس اکسیداتیو، اسکوربات پلاسما

References

1. Timothy H. Laboratory data in nutrition assessment. In: Mahan LK, Escott-Stump S, editors. Krause's Food & Nutrition Therapy. 11th ed. Philadelphia: W.B. Saunders 2004. p. 447-9.
2. Thomas JA. Oxidative stress and oxidant defense. In: Shils M, Shike M, Olson J, Ross C, editors. Modern nutrition in health and disease. 10th ed. New York: Lippincott Williams & Wilkins; 2006. p. 685-92.
3. Khassaf M, McArdle A, Esanu C, Vasilaki A, McArdle F, Griffiths RD, et al. Effect of vitamin C supplements on antioxidant defence and stress proteins in human lymphocytes and skeletal muscle. *J Physiol* 2003; 549: 645-52.
4. Goldfarb AH, Bloomer RJ, McKenzie MJ. Combined antioxidant treatment effects on blood oxidative stress after eccentric exercise. *Med Sci Sports Exerc* 2005; 37: 234-9.
5. Goldfarb AH, Patrick SW, Bryer S, You T. Vitamin C supplementation affects oxidative-stress blood markers in response to a 30-minute run at 75% VO2max. *Int J Sport Nutr Exerc Metab* 2005; 15: 279-90.
6. Esteghamati A, Zarban A, Dousti M. Antioxidant status and oxidative stress markers assessment in patient with type 2 mellitus diabetes. *Iranian Journal of Endocrinology and Metabolism* 2001; 4: 239-45.
7. Mastaloudis A, Morrow JD, Hopkins DW, Devaraj S, Traber MG. Antioxidant supplementation prevents exercise-induced lipid peroxidation, but not inflammation, in ultramarathon runners. *Free Radic Biol Med* 2004; 36: 1329-41.
8. Schröder H, Navarro E, Tramullas A, Mora J, Galiano D. Nutrition antioxidant status and oxidative stress in professional basketball players: effects of a three compound antioxidative supplement. *Int J Sports Med* 2000; 21: 146-50.

9. Duthie GG, Robertson JD, Maughan RJ, Morrice PC. Blood antioxidant status and erythrocyte lipid peroxidation following distance running. *Arch Biochem Biophys* 1990; 282: 78-83.
10. Goldfarb AH, Mckenzie MJ, Bloomer RJ. Oxidative stress response to aerobic exercise: comparison of antioxidant and phytonutrient supplementation. *Med Sci Sports Exerc* 2005; 37 Suppl 5: S349.
11. Pate RR, Pratt M, Blair SN, Haskell WL, Macera CA, Bouchard C, et al. Physical activity and public health. A recommendation from the Centers for Disease Control and Prevention and the American College of Sports Medicine. *JAMA* 1995; 273: 402-7.
12. Wong SH, Knight JA, Hopfer SM, Zaharia O, Leach CN Jr, Sunderman FW Jr. Lipoperoxides in plasma as measured by liquid-chromatographic separation of malondialdehyde-thiobarbituric acid adduct. *Clin Chem* 1987; 33: 214-20.
13. Seljeskog E, Hervig T, Mansoor MA. A novel HPLC method for the measurement of thiobarbituric acid reactive substances (TBARS). A comparison with a commercially available kit. *Clin Biochem* 2006; 39: 947-54.
14. Fidanza F, editor. Nutritional status assessment. London: Chapman & Hall; 1991. p. 315-20.
15. Wen Y, Cooke T, Feely J. The effect of pharmacological supplementation with vitamin C on low-density lipoprotein oxidation. *Br J Clin Pharmacol* 1997; 44: 94-7.
16. Alessio HM, Goldfarb AH, Cao G. Exercise-induced oxidative stress before and after vitamin C supplementation. *Int J Sport Nutr* 1997; 7: 1-9.
17. Rokitzki L, Logemann E, Sagredos AN, Murphy M, Wetzel-Roth W, Keul J. Lipid peroxidation and antioxidative vitamins under extreme endurance stress. *Acta Physiol Scand* 1994; 151: 149-58.
18. Bloomer RJ, Goldfarb AH, Wideman L, McKenzie MJ, Consitt LA. Effects of acute aerobic and anaerobic exercise on blood markers of oxidative stress. *J Strength Cond Res* 2005; 19: 276-85.
19. Johnston CS, Cox SK. Plasma-Saturating intakes of vitamin C confer maximal antioxidant protection to plasma. *J Am Coll Nutr* 2001; 20: 623-7.
20. Sahlin K, Cizinsky S, Warholm M, Höberg J. Repetitive static muscle contractions in humans--a trigger of metabolic and oxidative stress? *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 1992; 64: 228-36.
21. 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: 1970-7.
22. Petersen EW, Ostrowski K, Ibfelt T, Richelle M, Offord E, Halkjaer-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: 1570-5.

Original Article

Effect Of Vitamin C Supplementation On Oxidative Stress Markers Following 30 Minutes Moderate Intensity Exercise In Healthy Young Women

Karandish M¹, Rahideh ST¹, Zand-Moghaddam A¹, Haghhighizadeh MH².

¹Department of Nutrition, School of Paramedical Sciences, ²Department of Epidemiology and Biostatistics, School of Public Health, Ahwaz Jondi-Shapour University of Medical Sciences, Ahwaz, I.R.Iran.
e-mail: tayebeh_rahideh@yahoo.com

Abstract

Introduction: There is no convincing evidence about the role of vitamin C in preventing exercise induced oxidative stress. The aim of this double blind randomized controlled trial was to determine the effect of vitamin C supplementation on oxidative stress, following 30 minutes of moderate intensity exercise. **Material and methods:** Forty-nine healthy, young female university students were randomly assigned into the 500 mg/day vitamin C supplement (n=25) and the placebo (n=24) groups for two weeks. Before supplementation and on the day after the intervention period, fasting blood samples were taken. Then all participants ran (5-6 km/h) for 30 minutes. A third set blood samples were taken at the end of exercise. Plasma malondialdehyde (MDA) and vitamin C were measured with the HPLC method. Plasma total glutathione was measured with the glutathione assay kit. **Results:** No significant differences were observed in the demographics, vitamin C intakes before intervention between groups at baseline. Plasma MDA levels decreased and plasma total glutathione increased significantly in both groups. No significant differences were observed between groups after exercise. There were significant differences in plasma vitamin C concentrations after intervention and exercise between groups. **Conclusion:** Vitamin C supplementation (500 mg/day) for two weeks does not affect oxidative stress markers following moderate intensity exercise in healthy young women.

Key words: Vitamin C, Oxidative stress, Moderate intensity exercise