مجله‌ی غدد درون‌ریز و متابولیسم ایران
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی شهید بهشتی
دوره‌ی دوازدهم، شماره‌ی ۴، صفحه‌های ۴۱۷ ـ ۴۰۹ (آبان ۱۳۸۹)

مقاله‌ی پژوهشی

اثر مکمل‌های ویتامینی معدنی بر فشار اکسایشی و پاسخ IL-6 و TNF-α در یک دوره تمرین سنگین شنا در دختران شناگر نخبه

میترا عزیزی[۱]، سحر رزمجو[۲]، دکتر حمید رجبی[۲]، دکتر مهدی هدایتی[۳]، پژمان احمدی[۴]

۱) گروه فیزیولوژی ورزش، دانشگاه آزاد اسلامی کرج، ۲) گروه فیزیولوژی ورزش، دانشگاه تربیت معلم تهران، ۳) مرکز تحقیقات پیشگیری و درمان چاقی، پژوهشکده‌ی علوم غدد درون‌ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، ۴) دانشگاه آزاد اسلامی شهرری، **نشانی مکاتبه‌ی نویسنده مسئول**: کرج، خیابان ارغوان شرقی، بن‌بست گلها، پلاک ۱۰۲،۴، کدپستی:۳۱۳۷۸۷۵۶۶۱، سحر رزمجو؛
e-mail: sahar_razmjou@yahoo.com

چکیده

مقدمه: هدف از مطالعه‌ی حاضر بررسی اثر مکمل‌های ویتامینی معدنی بر فشار اکسایشی و پاسخ سیتوکین‌های سرم (IL-6 و TNF- α) پس از یک دوره تمرین سنگین شنا در دختران شناگر نخبه بود. ۲۴ دختر شناگر نخبه به طور داوطلبانه در این مطالعه شرکت کردند. آزمودنی‌ها به طور تصادفی به دو گروه تجربی (مصرف‌کننده‌ی مکمل ویتامینی معدنی) و یک گروه شاهد (مصرف‌کننده‌ی دارونما) تقسیم شدند. هر دو گروه در برنامه‌ی تمرین شنای یک ماهه (۳ بار در هفته برای ۴ هفته) شرکت و در هر جلسه حدود ۳/۵ تا ۴ کیلومتر شنا کردند. نمونه‌ی خونی قبل و پس از دوره‌ی تمرین برای ارزیابی سیتوکین‌های التهابی فاکتور نکروزدهنده‌ی تومور آلفا (TNF- α) (فاکتور نکروزدهنده توموری آلفا و اینترلوکین ۶ (IL-6) و مالون‌دی‌آلدئید(MDA) گرفته شد. رکورد ۱۰۰ متر شنای کرال سینه نیز قبل و پس از دوره‌ی تمرین اندازه‌گیری شد. یافته‌های مطالعه نشان داد که میزان سیتوکین‌های التهابی در گروهی که مکمل ویتامینی معدنی مصرف می‌کردند، کاهش یافت (P=۰/۰۴). مقدار MDA نیز در این گروه کاهش یافت اما این کاهش معنی‌دار نبود. در مقایسه‌ی بین گروهی نیز تغییر معنی‌داری یافت. گونه‌های واکنش‌پذیر اکسیژن (ROS) (بین گروهی و درون‌گروهی) نیز تغییر معنی‌داری نداشت. مجموع یافته‌های مطالعه‌ی تحقیق نشان داد که در تولید سیتوکین‌های التهابی ناشی از ورزش مؤثر هستند. هم‌چنین مصرف مکمل‌های آنتی‌اکسیدانی نقش مؤثری در کاهش تولید سیتوکین‌های ناشی از ورزش دارند.

واژگان کلیدی: سیتوکین، فشار اکسایشی، شناگران، مکمل‌های ویتامینی معدنی

دریافت مقاله: ۸۸/۱۲/۲۶ ـ دریافت اصلاحیه: ۸۹/۳/۲۲ ـ پذیرش مقاله:۸۹/۳/۲۴

مقدمه

تمرین‌های ورزشی سخت مانند تمرین‌ها و مسابقاتی که ورزشکاران حرفه‌ای انجام می‌دهند، اکسیژن مصرفی و تولید رادیکال‌های آزاد داخل سلولی را به طور قابل توجهی افزایش می‌دهد. در حقیقت، اکسیژن مصرفی عضلات اسکلتی هنگام انجام این قبیل تمرین‌های ورزشی ۱۰۰ تا۲۰۰ برابر بیشتر می‌شود.[۱] این امر به عدم تعادل در هموستاز اکسیدانی–آنتی اکسیدانی[۲] و افزایش تولید رادیکال‌های آزاد اکسیژن (ROS)[i] هنگام تمرین‌های سخت، منجر می‌شود که سیستم دفاع آنتی‌اکسیدانی بدن را به مبارزه می‌طلبد. در صورتی که تولید رادیکال‌های آزاد از توان مقابله‌ی سیستم دفاع آنتی‌اکسیدانی درون‌ساز بدن فراتر رود، فشار اکسایشی ایجاد می‌شود. در

i - Reactive Oxygen Species

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-02-02]

نتیجه‌ی این مقابله، کاهش ذخایر آنتی‌اکسیدانی و افزایش حساسیت بافت‌های بدن به آسیب اکسایشی می‌باشد.[۳] در اثر آسیب‌های اکسایشی به لیپیدها، محصولاتی از قبیل مالون‌دی‌آلدئید تولید می‌شود که به عنوان شاخص آسیب به چربی استفاده می‌شود. بنابراین، به نظر می‌رسد ورزش شدید زیان‌بار است و پراکسیداسیون لیپید را افزایش می‌دهد.[۳] نقش فشار اکسایشی در سازوکار آسیب‌زایی بیماری‌های متعدد از جمله دیابت، برخی از سرطان‌ها و بیماری‌های قلبی-عروقی، تأییدی بر اثر زیان‌بار رادیکال‌های آزاد است.[۴]

از طرف دیگر ورزش منجر به افزایش سطح برخی از سیتوکین‌ها مانند TNF-α، IL-6، IL-1β و IL-1α می‌شود.[۵] در این میان، ترکیب اینترلوکین ۶ (IL-6) بیشتر از هر سیتوکینی در اثر ورزش تولید می‌شود. برای مثال، این سایتوکاین پس از دوی ماراتون بیش از ۱۰۰ برابر مقادیر معمول می‌شود.[۶] این سیتوکین در عضله‌ی اسکلتی، متابولیسم کربوهیدرات و لیپید را تنظیم کرده، باعث افزایش تکثیر سلول‌های ماهواره‌ای می‌شود.[۷] سیتوکین فاکتور نکروزدهنده‌ی تومور α (TNF-α) توسط سلول‌های NK و ماکروفاژها تولید شده و یکی از مهم‌ترین واسطه‌های دفاع میزبان علیه عفونت‌های ویروسی و باکتریایی به حساب می‌آید.[۸] به هر حال، ترکیب TNF-α از قوی‌ترین محرک‌ها برای تولید IL-6 است،[۹] اثر عمومی TNF-α به همراه IL-6 باعث ایجاد پروتئین‌های مرحله‌ی حاد و تب می‌شود. عملکرد موضعی این سیتوکین‌ها می‌تواند زیان‌آور باشد و در صورت عدم کنترل، باعث گسترش عفونت و ایجاد شوک شود.[۱۰] هم‌چنین، ترکیب TNF-α به عنوان یک سیتوکین متابولیک مطرح است و موجب کاهش سنتز پروتئین در عضلات و افزایش تجزیه‌ی آن‌ها می‌شود.[۱۱]

در مجموع، تغییرات بیوشیمیایی ناشی از ورزش تولید سیتوکین‌های التهابی و گونه‌های واکنش‌پذیر اکسیژن (ROS) را افزایش می‌دهد.[۱۲] بنابراین، به نظر می‌رسد تولید ROS و وضعیت آنتی‌اکسیدانی با تغییرات سیستم ایمنی پس از ورزش (چسبندگی سلول، تکثیر لمفوسیت‌ها و التهاب) مرتبط باشند و برخی تغییرات در سیستم ایمنی در اثر فشارهای اکسایشی به وجود آید.[۱۳] در همین راستا، برخی مطالعه‌ها نشان داده‌اند که ROS ناشی از ورزش در تنظیم پاسخ‌های التهابی مرحله‌ی حاد نقش دارد.[۱۴] به عبارت دیگر، ترکیبات ROS میانجی‌های عمومی در مسیرهای بیوشیمیایی هستند که می‌توانند به تولید سیتوکین‌ها در انواع سلول‌های بدن منجر شوند[۱۵] بنابراین، احتمال دارد که ROS تولید سیتوکین ناشی از ورزش را تحریک کند. کوسمیدو و همکاران (۲۰۰۲) در مطالعه‌ای به بررسی تولید اینترلوکین ۶ در عضلات اسکلتی و نقش گونه‌های واکنش‌پذیر اکسیژن پرداختند و نشان دادند که اینترلوکین ۶ می‌تواند در مسیر وابسته به ROS در سلول‌های عضلانی ایجاد شود.[۱۵]

با توجه به این که رادیکال‌های آزاد اکسیژن در افزایش برخی از سیتوکین‌ها نقش دارند،[۱۶] این احتمال وجود دارد که مکمل‌های آنتی‌اکسیدانتی ضمن کاهش فشار اکسایشی، بر تولید سیتوکین‌ها و فعال‌سازی ایمنی ناشی از ورزش اثر می‌گذارند. در این راستا، کنون و همکاران تأثیر مکمل ویتامین E را بر میزان سیتوکین‌های آزاد شده‌ی قبل، بلافاصله و دوازده روز پس از ورزش در مردان جوان بی‌تحرک اندازه‌گیری کردند و نشان دادند که افزایش IL-1β در گروهی که از ویتامین E استفاده می‌کردند در مقایسه با گروه مصرف‌کننده‌ی دارونما، کاهش یافت و این اختلاف برای دوازده روز پس از تمرین باقی ماند. هم‌چنین تولید IL-6 پایه و پس از ورزش، در گروهی که از مکمل استفاده کردند، نسبت به افراد گروه دارونما کمتر بود.[۱۷] وازیلا کوپولوس و همکاران (۲۰۰۳) نیز نقش فشارهای اکسایشی را بر سیتوکین‌ها هنگام ورزش بررسی کردند به این ترتیب که ۶ مرد غیر ورزشکار سالم، دو جلسه تمرین ۴۵ دقیقه‌ای را روی چرخ کارسنج با ۷۵٪ اکسیژن مصرفی بیشینه پیش و پس از مصرف آنتی‌اکسیدان‌های ترکیبی اجرا کردند. پیش از مصرف آنتی‌اکسیدان‌ها TNF-α تا ۶۰٪ افزایش یافت ، IL-1β سه برابر و IL-6 پس از ورزش ۶ برابر شد. پس از مصرف آنتی‌اکسیدان‌ها، IL-1β پلاسما قابل ردیابی نبود. پاسخ IL-6 به ورزش به طور معنی‌داری کاهش یافت و پاسخ TNF-α از بین رفت. بدین ترتیب آن‌ها نقش مثبت مکمل‌های آنتی‌اکسیدانی را در کاهش تولید سیتوکین‌های التهابی نشان دادند.[۱۸] فیشر و همکاران (۲۰۰۲) نیز به نتیجه‌ی مشابهی رسیدند. آن‌ها اثر مکمل ترکیبی ویتامین C و ویتامین E را بر IL-6 بررسی کردند. یافته‌ها نشان داد که غلظت سرمی IL-6 سرخرگ در گروه مصرف‌کننده‌ی مکمل در مقایسه با گروه شاهد ۵۰٪ کمتر است.[۱۹]

برخی پژوهشگران نیز عدم تأثیر مکمل‌های آنتی‌اکسیدانی را گزارش کرده‌اند. برای مثال، ماستالودیس و همکاران (۲۰۰۴) تأثیر ۶ هفته مصرف مکمل‌های آنتی‌اکسیدانی را بر

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-02-02]

التهاب و پراکسیداسیون لیپیدها در ۲۲ دونده بررسی کردند و نشان دادند که مصرف مکمل‌های آنتی‌اکسیدانی از پراکسیداسیون لیپید ناشی از ورزش جلوگیری می‌کند اما بر سیتوکین‌های التهابی (IL-6، TNF-α) که در اثر ورزش افزایش می‌یابند، اثری ندارد.[۲۰] هم‌چنین، نیمان و همکاران (۲۰۰۲) تأثیر مصرف مکمل ویتامین C را بر شاخص‌های ایمنی و اکسایشی در دوندگان پس از مسابقه فوق ماراتون بررسی کردند و عدم تأثیر مصرف کوتاه‌مدت (یک هفته) مکمل اسکوربیک اسید (۱۵۰۰ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر) را بر افزایش ناشی از ورزش IL-6 پلاسما گزارش کردند.[۲۱] دیویسون و همکاران (۲۰۰۷) تأثیر مصرف مکمل‌های آنتی‌اکسیدانی را بر پاسخ کورتیزول و IL-6 مردان سالم پس از ورزش طولانی‌مدت بررسی کردند. آزمودنی‌های مطالعه پس از چهار هفته مصرف مکمل یا دارونما به مدت ۲/۵ ساعت با شدت ۶۰٪ اکسیژن مصرفی بیشینه دوچرخه‌سواری کردند. پژوهشگران در آن مطالعه نشان دادند که IL-6 در هر دو گروه مصرف‌کننده‌ی مکمل و دارونما به میزان مشابهی افزایش یافت.[۲۲]

در یکی از جدیدترین مطالعه‌ها در این زمینه نیز تأثیر معکوس آنتی‌اکسیدان‌ها گزارش شده‌است. تومپاناکیس و همکاران (۲۰۰۹) تأثیر مصرف مکمل‌های آنتی‌اکسیدانی را بر تولید سیتوکین‌ها پس از فعالیت ورزشی و استراحت بررسی کردند و نشان دادند آنتی‌اکسیدان‌ها اثر متفاوتی بر IL-6 و TNF-α حاصل از مونوسیت‌ها دارند و تمایل کلی به افزایش تولید سیتوکین‌ها دارند.[۲۳]

آنتی‌اکسیدانت‌های مکمل متعددی برای محافظت سلول از اثر گونه‌های واکنش‌پذیر اکسیژن معرفی شده‌اند از جمله ویتامین E، C، کاروتنوئیدها و فلاونوئیدها.[۲۴] استفاده از مکمل‌های آنتی‌اکسیدانی می‌تواند آسیب اکسایشی را که در اثر ورزش در خون و عضلات اسکلتی ایجاد می‌شود به تعویق اندازد.[۲۵] برخی از مطالعه‌ها نیز نشان داده‌اند که مکمل‌های آنتی‌اکسیدانتی فشار اکسایشی را کاهش می‌دهند.[۲۱] برای مثال ترابر و همکاران (۲۰۰۶) با بررسی مصرف مکمل ویتامینی در ۲۲ زن و مرد دونده شرکت‌کننده در مسابقات فوق مارتون نشان دادند که مصرف مکمل‌های ویتامینی از آسیب‌های فشار اکسایشی و پراکسیداسیون لیپیدها جلوگیری می‌کند.[۲۶] کاواس و همکاران (۲۰۰۴) اثر مکمل ویتامینی معدنی را بر شاخص‌های قلبی و آنتی‌اکسیدانی و MDA در شناگران جوان بررسی کرد و نشان دادند که مصرف مکمل باعث کاهش فشارهای اکسایشی و افزایش سطح آنتی‌اکسیدانی می‌شود.[۲۷] هم‌چنین، نشان داده شده است که اثر چند ضد اکسایش همراه هم بهتر از مکمل با ترکیب واحد است.[۲۸] با وجود این که برخی از مطالعه‌ها کاهش بیومارکرهای فشار اکسایشی را پس از مصرف مکمل‌های آنتی‌اکسیدانی گزارش کرده‌اند،[۲۹] کارآیی مکمل‌های آنتی‌اکسیدانتی در عملکرد ورزش قهرمانی هنوز مبهم است.[۳۰] از طرفی، در خصوص اثر مصرف مکمل‌ها در یک دوره‌ی به نسبت طولانی بر تولید سیتوکین‌ها در نمونه‌های انسانی توافق عمومی وجود ندارد.[۳۱]

در حقیقت، در خصوص مصرف مکمل‌های آنتی‌اکسیدانی بحث‌های زیادی وجود دارد. برخی معتقدند به دلیل افزایش فشار اکسایشی بر عضلات اسکلتی و سایر بافت‌ها، مصرف مکمل‌های آنتی‌اکسیدانی برای پیشگیری از آسیب‌های اکسایشی و التهاب حاد و مزمن ضروری است. اما برخی دیگر معتقدند به دلیل سازگاری به فعالیت ورزشی منظم و بهبود عملکرد محافظتی سیستم آنتی‌اکسیدانی، نیازی به مکمل آنتی‌اکسیدانی نیست.[۳۲] به هر حال، این احتمال وجود دارد که ورزشکاران رژیم غذایی متعادلی در روز نداشته باشند و آنتی‌اکسیدان کافی دریافت نکنند یا با توجه به سطح بالای تمرین‌های ورزشکاران، میزان آنتی‌اکسیدان رژیم غذایی کافی نباشد. در واقع، یک رژیم غذایی متعادل اغلب نمی‌تواند مواد آنتی‌اکسیدان کافی را که برای مقابله با اثر رادیکال‌های آزاد به ویژه هنگام دوره‌های فشار بالا یا ورزش نیاز است، تأمین کند. در چنین شرایطی ممکن است به مصرف مکمل‌های دارای آنتی‌اکسیدان بالا مانند ویتامین A، C، E، بتاکاروتن و سلنیوم نیاز باشد. از میان این مواد به ویژه ویتامین C و E برای ورزشکاران مهم هستند. ویتامین C تولید رادیکال‌های آزاد را کاهش داده، به تولید هورمون‌های ضد فشار (استرس) کمک می‌کند. ویتامین E هم‌چنین در بهبود گردش خون، رهایی از گرفتگی‌های پا و ترمیم بافت‌ها نقش دارد و یک آنتی‌اکسیدان محسوب می‌شود.

همان‌طور که اشاره شد، مصرف مکمل‌های آنتی‌اکسیدانی توسط ورزشکاران بسیار بحث‌برانگیز است و بیشتر مطالعه‌ها تغییرات پاسخ سیستم ایمنی و فشار اکسایشی را بر اثر استفاده از این مکمل‌ها مورد بررسی قرار داده‌اند و سازگاری که ممکن است بر اثر استفاده از این مکمل‌ها در این دو سیستم ایجاد شود کمتر بررسی شده است، بنابراین،

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-02-02]

به مطالعه‌های بیشتری نیاز است در خصوص این که آیا مکمل‌های آنتی‌اکسیدانی همراه با دوره‌های تمرین شدید و حجیم مانند شنا برای ورزشکارانی که در این دوره‌های تمرینی شدید شرکت می‌کنند، مفید هستند و می‌تواند به طور سازگار تولید رادیکال‌های آزاد و اثر تخریبی آن‌ها را با توجه به سیستم التهابی کاهش دهد یا خیر.[۳۳] بنابراین، با توجه به یافته‌های ضد و نقیض مطالعه‌ها و با توجه به این که ارتباط گسترده بین بخش‌های مختلف فیزیولوژیک بدن مبنایی است که در بسیاری از جنبه‌ها هنوز ناشناخته است، ضرورت اصلی مطالعه‌ی حاضر بررسی نقش این مکمل‌ها در ورزشکاران دختر جوان که فعالیت‌های شدید و حجیم بدنی مانند شنا را انجام می‌دهند، بود. بر این اساس هدف از مطالعه‌ی حاضر بررسی اثر مکمل‌های ویتامینی معدنی بر پاسخ سیتوکین‌های سرم (IL-6 و، TNF-α) پس از یک دوره تمرین سنگین شنا در دختران شناگر نخبه بود که از عهده‌ی انجام تمرین‌های شدید و به نسبت حجیم این دوره برآمدند.

مواد و روش‌ها

این مطالعه، یک مطالعه‌ی بنیادی بود و با توجه به اهداف و استفاده از نمونه‌های انسانی و عدم امکان کنترل تمام متغیرهای مزاحم به روش نیمه تجربی با طرح پیش‌آزمون و پس‌آزمون در دو گروه تجربی و شاهد انجام شد.

جامعه‌ی آماری پژوهش را شناگران نخبه شهرستان کرج تشکیل دادند که ۲۴ نفر نمونه به صورت داوطلبانه حاضر به همکاری با طرح حاضر شدند و همه‌ی آن‌ها بین ۶-۳ سال سابقه‌ی شنا داشتند و به طور تصادفی به دو گروه ۱۲ نفری تجربی (مصرف‌کننده‌ی مکمل ویتامینی معدنی+تمرین) و شاهد (مصرف‌کننده‌ی دارونما+تمرین) تقسیم شدند (جدول ۱) به علاوه، این تعداد آزمودنی با توجه به ماهیت پژوهش و منابع مشابه در موضوع تحقیق انتخاب شدند.[۲۷] آزمودنی‌های این مطالعه‌ها طبق تأیید پزشک از سلامت جسمانی کامل برخوردار بودند.

جدول ۱- اطلاعات مربوط به آزمودنی‌های مورد بررسی

گروه	سن (سال)	وزن بدن (کیلوگرم)	قد (متر)	چربی (درصد)
تجربی (۱۲ نفر)	*۱۲/۸±۱/۲	۴۳/۸۶±۱۲/۳۷	۱۴۹/۲±۴۰/۲	۲۰/۴۳±۲/۶۹
شاهد (۱۲ نفر)	۱۳±۱/۳	۴۷/۵۰±۸/۸۱	۱۵۶/۳±۱۱/۶	۱۹/۷۵±۳/۵۴
کل (۲۴ نفر)	۱۲/۹±۱/۲	۴۵/۸۰±۱۰/۳۹	۱۵۳±۱۲/۹	۲۰/۰۷±۳/۰۸

* اعداد به صورت میانگین±انحراف معیار بیان شده‌اند.

ابتدا اهداف، جزئیات و خطرات احتمالی اجرای تمرین‌ها برای آزمودنی‌ها شرح داده و سپس از آن‌ها رضایت‌نامه‌ی کتبی گرفته شد و با استفاده از ترازوی پزشکی مجهز به قدسنج (Seca mod: 220)، ساخت کشور آلمان، قد و وزن آزمودنی‌ها ثبت شد. درصد چربی آزمودنی‌ها نیز با استفاده فرمول چهار نقطه‌ای چین پوستی (توسط کالیپر Skin Fold Caliper Baseline ساخت آمریکا) برآورد شد. تمرین‌ها به مدت یک ماه (۱۲ جلسه)، هفته‌ای سه جلسه و هر جلسه به مدت ۲ ساعت در یک گروه آزمودنی به همراه یک گروه شاهد انجام شد. قبل از دستکاری متغیر مستقل (تمرینات شنا و مکمل ویتامینی معدنی) از آزمودنی‌ها پیش‌آزمون (نمونه‌گیری خون به میزان ۵ میلی‌لیتر از ورید بازویی و رکورد شنای ۱۰۰ متر کرال سینه) به عمل آمد. پس از آن، دو گروه آزمودنی‌ها تحت تأثیر متغیر مستقل قرار گرفتند. از افراد خواسته شد تا برای مدت چهار هفته، سه جلسه در هفته تمرین شنا بپردازند. در پایان یک ماه در جلسه‌ی آخر دوباره‌ی نمونه‌ی خون و رکورد شنای ۱۰۰ متر کرال سینه گرفته شد. گروه شاهد نیز به انجام همان تمرین‌های شنا پرداختند اما مکملی دریافت نکردند. جلسه‌های تمرین در بعد از ظهر انجام شد. آزمودنی‌ها در هر جلسه بین ۳۶۰۰ تا ۴۰۰۰ متر شنا می‌کردند و در فاز تمرین، تمرین‌های تخصصی به آن‌ها ارایه شد (جدول ۲). در ابتدای هر جلسه گرم کردن و در انتها سرد کردن انجام شد. برای کنترل شدت و حجم تمرین در دو گروه، آزمودنی‌های دو گروه با همدیگر شنا کردند. هم‌چنین، برای به حداقل رساندن اجرای روش‌های مختلف در استارت و برگشت‌ها، شروع شنا از

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-02-02]

دیواره‌ی داخلی استخر بود و در برگشت‌ها از برگشت ساده استفاده شد.

جدول ۲- نمونه‌ی برنامه‌ی تمرین 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 همراه غذای خود مصرف می‌کردند. قرص مکمل ویتامینی معدنی به نام Sentry ساخت کارخانه‌ی آمریکایی[i] بود (شماره‌ی Batch: ۴۳۲۱۲، تاریخ تولید ۲۰۰۷/۰۶ و تاریخ انقضا ۲۰۱۰/۰۶).

به شناگران توصیه شد که رژیم غذایی روزانه ۲۵۰۰-۳۰۰۰ کیلو کالری را رعایت کنند [۲۷] (به افراد رژیم غذایی داده شده بود) و از مصرف هر گونه مکمل‌های غذایی هنگام دوره‌ی پژوهش پرهیز کنند. میزان مالون‌دی‌آلدئید سرم با استفاده از کیت معتبر آمریکایی (کیت TBARS، شرکت Cayman Chemical Co، MI، USA) اندازه‌گیری شد. اساس کیت مذکور رنگ‌سنجی شیمیایی و مبنای اندازه‌گیری، واکنش میان مالون‌دی‌آلدهید با تیوباربیتوریک‌اسید و تشکیل کمپلکس رنگی بود. حساسیت روش مورد استفاده ۰/۰۸ μM و ضریب تغییرات درون آزمونی ۵/۹٪ تعیین شد. میزان اینترلوکین ۶ در نمونه‌های سرمی با استفاده از کیت الایزا (Diaclone Co، Besancone، France). به روش ساندویچی اندازه‌گیری شد. حساسیت کیت مذکور ۲ پیکوگرم بر میلی‌لیتر و ضریب تغییرات درون آزمونی ۶/۸٪ تعیین شد. همچنین، میزان فاکتور نکروزدهنده‌ی تومور آلفا در نمونه‌های سرمی با روش الایزا (Diaclone Co، Besancone، France) اندازه‌گیری شد. حساسیت روش مورد استفاده ۸ پیکوگرم بر میلی‌لیتر و ضریب تغییر درون‌آزمونی ۶/۴٪ تعیین شد.

با استفاده از روش تجانس واریانس، همگنی متغیرها در گروه‌های پژوهش و با استفاده از آزمون کولموگروف-اسمیرنوف، نرمال بودن داده‌ها تعیین شد. برای تعیین وجود تفاوت معنی‌دار بین میانگین‌های نمره‌های افراد در هر گروه که دلالت بر تأثیر متغیر تجربی در متغیر وابسته دارد از روش تی همبسته (درون‌گروهی) و همچنین، برای تعیین وجود تفاوت معنی‌دار بین میانگین نمره‌های افراد در دو گروه تجربی و شاهد از آزمون تی مستقل در نمره‌های افزوده (D اختلاف نمره‌ها) استفاده شد.

یافته‌ها

تجزیه و تحلیل یافته‌های پژوهش نشان داد که مصرف مکمل‌های ویتامینی معدنی بر شاخص‌های التهابی شناگران تأثیر معنی‌دار دارد.

استفاده از آزمون تی همبسته (جدول ۳) نشان داد که میزان فاکتور نکروزدهنده‌ی تومور آلفا (P=۰/۰۴) و اینترلوکین ۶ (P=۰/۰۴) در گروه تجربی (تمرین + مکمل ویتامینی معدنی) کاهش معنی‌داری داشته است اما تغییرات مربوط به مالون دی‌آلدئید در گروه تجربی (تمرین + مکمل ویتامینی معدنی) تغییر معنی‌داری نیافت. میزان فاکتور نکروزدهنده‌ی آلفا و اینترلوکین ۶ در گروه شاهد (تمرین + دارونما) تغییر معنی‌داری نداشت.

استفاده از آزمون تی مستقل برای تعیین تفاوت تغییرات بین گروهی نشان داد که تغییرات مربوط به فاکتور نکروزدهنده‌ی تومور آلفا (P=۰/۴۷) و اینترلوکین ۶ (P=۰/۴۰) بین دو گروه تجربی و شاهد معنی‌دار نبود. همچنین، تغییرات مربوط به مالون‌دی‌آلدئید (P=۰/۱۷) بین دو گروه تجربی و شاهد در پیش‌آزمون-پس‌آزمون (D) معنی‌دار نبود.

i - 21th Century Health Care

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-02-02]

جدول۳ـ اینترلوکین ۶ (IL-6)، فاکتور نکروزدهنده‌ی تومور آلفا (TNF-α) و مالون‌دی‌آلدئید (MDA) در پیش‌آزمون و پس‌آزمون

گروه	متغیرها	پیش‌آزمون	پس‌آزمون
تجربی (مکمل + تمرین)	IL-6 (pg/ml)	۳/۳۱±۱/۲۰*	۲/۷۱±۱/۱۱†
	TNF-α (pg/ml)	۱۶/۱۶±۷/۰۱	۱۴/۳۴±۵/۴۶†
	MDA (μmol/L)	۳/۹۹±۰/۹۳	۳/۸۰±۰/۸۷
شاهد (دارونما+ تمرین)	IL-6 (pg/ml)	۲/۹۵±۰/۷۴	۲/۷۱±۰/۸۰
	TNF-α (pg/ml)	۱۳/۷۴±۴/۳۷	۱۲/۸۵±۴/۲۰
	MDA (μmol/L)	۴/۳۸±۰/۹۱	۴/۵۷±۰/۷۵

* اعداد به صورت میانگین± انحراف معیار بیان شده‌اند. † P کمتر از ۰/۰۵ تفاوت معنی‌دار بین پیش‌آزمون و پس‌آزمون در گروه تمرین + مکمل ویتامینی معدنی

استفاده از آزمون تی همبسته نشان داد که تغییرات مربوط به رکورد شنای ۱۰۰ متر کرال سینه آزمودنی‌ها در دو گروه مصرف‌کننده‌ی مکمل ویتامینی معدنی و دارونما معنی‌دار نبوده است (رکورد آن‌ها در هر دو گروه کاهش داشت اما معنی‌دار نبود) (جدول ۴). استفاده از آزمون تی مستقل در نمره‌های افزوده (اختلاف نمره‌ها D) نشان داد که تغییرات رکورد شنای ۱۰۰ متر کرال سینه بین دو گروه نیز تفاوت معنی‌داری نداشت. به عبارت دیگر، استفاده از مکمل‌های ویتامینی معدنی تأثیر معنی‌داری بر رکورد ۱۰۰ متر کرال سینه شناگران ندارد.

جدول ۴ – مقادیر رکورد شنای ۱۰۰ متر (ثانیه) و میزان p در پیش‌آزمون و پس‌آزمون

متغیر	گروه‌ها	پیش آزمون (پیش از اجرای اولین جلسه‌ی تمرین) (متر)	پس آزمون (پس از اجرای آخرین جلسه‌ی تمرین) (متر)	درصد تغییرات	مقدار p
رکورد شنای ۱۰۰ متر کرال سینه	تجربی	۹۶/۵۴±۱/۰۹*	۹۶/۳۸±۱/۱۵	۰/۰۰۱	۰/۰۶۱
	شاهد	۹۶/۵۰±۱/۴۳	۹۶/۳۴±۱/۳۲	۰/۰۰۱	۰/۳۲

* اعداد به صورت میانگین±انحراف معیار بیان شده‌اند.

بحث

یافته‌های مطالعه‌ی حاضر نشان داد گروهی که مکمل‌های آنتی‌اکسیدانی مصرف کرده بودند، کاهش معنی‌داری را در سیتوکین‌های التهابی گزارش کردند. از طرفی، میزان MDA (شاخص فشار اکسایشی) در این گروه کاهش یافت هر چند که این کاهش معنی‌دار نبود. اما در گروهی که دارونما مصرف کردند، تغییر معنی‌داری در سایتوکاین‌های التهابی دیده نشد و میزان MDA آن‌ها افزایش غیر معنی‌داری داشت. به نظر می‌رسد که مصرف مکمل‌های آنتی‌اکسیدانتی بر تولید سیتوکین‌ها و فعالسازی ایمنی نقش داشتند. عملکرد شنای دختران شناگر نخبه نیز تحت تأثیر مصرف مکمل‌های آنتی‌اکسیدانی قرار نگرفت.

یافته‌های مطالعه‌ی حاضر نقش ROS را به عنوان محرکی برای تولید سیتوکین‌ها تأیید می‌کند. یاماشیتا و همکاران (۱۹۹۹) نیز به یافته‌های مشابهی در نمونه‌های حیوانی دست یافتند. آن‌ها نشان دادند که پس از یک دوره‌ی تمرین شدید روی نوار گردان میزان TNF-α و IL-1 β افزایش می‌یابد، در حالی که با وجود مکمل‌های آنتی‌اکسیدانی هیچ افزایش در این سیتوکین‌ها به دلیل سرکوب ROS مشاهده نمی‌شود.[۳۶] نقش مکمل‌های آنتی‌اکسیدانی در تعدیل پاسخ سیتوکین‌ها در بیماری‌های متعدد مانند آسیب

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-02-02]

سوختگی، شوک هموروژیک و بیماری‌های التهابی روده نیز به اثبات رسیده است. در مجموع، این یافته‌ها نشان می‌دهند که تولید سیتوکین‌ها در اثر فشار اکسایشی فرآیندی عمومی است که در حالت بیماری و سلامت مشاهده می‌شود. وازیلاکوپولوس و همکاران (۲۰۰۳) نیز به نتیجه‌ی مشابهی رسیدند و نشان دادند که فشارهای اکسایشی در افراد تمرین نکرده محرک عمده‌ای برای تولید سایتوکاین‌ها در اثر ورزش است و مکمل‌های آنتی‌اکسیدانی اثر مثبتی بر کاهش تولید سیتوکین‌ها دارند.[۱۸] فیش و همکاران (۲۰۰۲) نیز نشان دادند که مکمل ویتامین E و ویتامین C پاسخ سیستمی IL-6 را به تمرین از طریق مهار رهایی پروتئین IL-6 از عضله‌ی اسکلتی در حال انقباض کاهش می‌دهند.[۱۹]

برخی از مطالعه‌ها نیز نقش مکمل‌های آنتی‌اکسیدانی را در تولید پاسخ سیتوکین‌ها رد کرده‌اند.[۳۴] توجیهی که در این خصوص می‌توان داشت این است که در برخی از این مطالعه‌ها از تمرین‌های اِکسنتریک استفاده شده است[۳۴] که این تمرینات منجر به آسیب مستقیم عضله اسکلتی با ارتشاح لوکوسیتی می‌شوند (پاسخ سایتوکاینی که تمرینات اکسنتریک ایجاد می‌کنند با تمرینات کانسنتریک که آسیب کمتری ایجاد می‌کنند، متفاوت است).[۳۷] ماستالودیس و همکاران (۲۰۰۴) نیز نشان دادند که مصرف ۶ هفته مکمل‌های آنتی‌اکسیدانی در دوندگان تأثیری بر تولید سیتوکین‌های التهابی ندارد.[۲۰] در این خصوص نیز می‌توان تفاوت در نوع تمرین را از دلایل متفاوت بودن یافته‌ها دانست.

در مطالعه‌های حاضر نشان داده شد که MDA در گروهی که مکمل آنتی‌اکسیدانی مصرف کرده‌بودند کاهش یافت، اما این کاهش معنی‌دار نبود. ماگالهاس و همکاران (۲۰۰۵) نیز به نتیجه‌ی مشابهی دست یافتند. آن‌ها دریافتند که مکمل آنتی‌اکسیدانتی ویتامین E (آلفاتوکوفرول‌استات) به میزان ۶۰ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم از وزن بدن در روز، سه بار در هفته و به مدت سه هفته، استرس اکسایشی و پراکسیداسیون لیپیدی را کاهش می‌دهد.[۳۸] کریج و همکاران (۲۰۰۰) نشان دادند که مصرف ۱۲۰۰ واحد بین‌المللی ویتامین E به مدت سه هفته توسط ۱۱ مرد دانشجو، MDA را پس از ورزش کاهش می‌دهد. مریلاس رویز (۲۰۰۵) نیز اثر نوشیدنی‌های آنتی‌اکسیدانی را بر فشار اکسایشی ناشی از ورزش در دوچرخه سواران تمرین کرده بررسی کردند و نشان دادند که مکمل‌های آنتی‌اکسیدانی در مقابله با فشار اکسایشی که در اثر ۹۰ دقیقه ورزش با فشار ۷۰٪ اکسیژن مصرفی بیشینه ایجاد می‌شود، مؤثر هستند.[۳۹] وینسنت و همکاران (۲۰۰۶) نیز اثر مکمل‌های آنتی‌اکسیدانی را در کاهش فشار اکسایشی پس از ورزش و فاکتورهای مرتبط با فشار اکسایشی (التهاب، چربی خون) در بزرگسالان دارای اضافه وزن بررسی کردند. آزمودنی‌های مطالعه هر روز مکمل آنتی‌اکسیدان (۸۰۰ واحد بین‌المللی ویتامین E، ۵۰۰ میلی‌گرم ویتامین C، و ۱۰ میلی‌گرم بتاکاروتن) برای مدت ۸ هفته مصرف کردند. یافته‌ها نشان داد که پراکسیداسیون چربی در گروهی که مکمل آنتی‌اکسیدانتی مصرف کرده بودند پایین‌تر بود. به این‌ترتیب آن‌ها نشان دادند مکمل‌های آنتی‌اکسیدانی در کاهش فشار اکسایشی ناشی از ورزش مؤثر هستند.[۴۰]

در خصوص عملکرد ورزشی تلوفورد و همکاران (۱۹۹۲) اثر طولانی‌مدت مصرف مکمل‌های ویتامینی معدنی (۷ تا ۸ ماه) را بر عملکرد ورزشی ۸۲ ورزشکار ملی در چهار رشته بستکبال، ژیمناستیک، قایقرانی و شنا بررسی کردند. آزمون‌های ویژه به ورزش و آزمون‌های معمول قدرت، آمادگی هوازی و بی‌هوازی ارزیابی شد. نظر مربیان از بهبود عملکرد ورزشکاران نیز مورد ارزیابی قرار گرفت. در مجموع، اثر معنی‌داری با مصرف مکمل‌های ویتامینی معدنی بر عملکرد ورزشی مشاهده نشد.[۴۱] عدم تأثیر مکمل‌های ویتامینی معدنی برای طولانی‌مدت در دو مطالعه‌ی دیگر گزارش شده است که توسط سینق (۱۹۹۲) و ویت (۱۹۹۸) انجام شده است.[۴۲،۴۳] مکرایی و همکاران (۲۰۰۶) نیز اثر شش هفته مکمل‌های آنتی‌اکسیدانی را در بهبود عملکرد ورزشی بررسی کردند. ۱۱ دوچرخه سوار نخبه در این مطالعه شرکت داشتند که بهبود عملکرد را پس از مصرف مکمل‌های آنتی‌اکسیدانی نشان دادند،[۲] اما در مطالعه‌ی حاضر عملکرد شناگران تغییر معنی‌داری نشان نداد. علت این اختلاف می‌تواند تفاوت در استفاده از مکمل‌های آنتی‌اکسیدانی ترکیبی یا تنها باشد و 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، یافته‌های مطالعه‌ی حاضر نشان داد که ROS در تولید سیتوکین‌های التهابی ناشی از ورزش مؤثر هستند. هم‌چنین، مصرف مکمل‌های آنتی‌اکسیدانی نقش مؤثری در کاهش تولید سیتوکین‌های ناشی از تمرین‌های شنا دارند. با در نظر گرفتن این نکته که گاهی اوقات حجم غذای مصرفی

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-02-02]

توسط ورزشکاران کافی است ولی نیاز بدن از نظر ویتامین و ریزمغذی‌ها تأمین نمی‌شود، به نظر می‌رسد استفاده از مکمل‌های ویتامینی برای شناگران دختر در دوران شدید تمرین، مفید باشد. با توجه به یافته‌های این مطالعه، استفاده از مکمل‌ها برای این گروه از ورزشکاران توصیه می‌شود.

References

1. Halliwell B, Gutteridge JM. Free radicals in biology and medicine, 3rd ed. New York: Oxford University Press Inc; 1999. p 617-783.
2. MacRae HS, Mefferd KM. Dietary antioxidant supplementation combined with quercetin improves cycling time trial performance. Int J Sport Nutr Exerc Metab 2006; 16: 405-19.
3. Li Li Ji. Antioxidants and Oxidative Stress in Exercise. Proceeding of the society for Experimental Biology and Medicine 1999; 222: 283-92.
4. Bloomer RJ, Goldfarb AH, McKenzie MJ. Oxidative stress response to aerobic exercise: comparison of antioxidant supplements. Med Sci Sports Exerc 2006; 38: 1098-105.
5. Pedersen BK. Special feature for the Olympics: effects of exercise on the immune system: exercise and cytokines. Immunol Cell Biol 2000; 78: 532-5.
6. Ostrowski K, Rohde T, Asp S, Schjerling P, Pedersen BK. Pro- and anti-inflammatory cytokine balance in strenuous exercise in humans. J Physiol 1999; 515: 287-91.
7. Haddad F, Zaldivar F, Cooper DM, Adams GR. IL-6-induced skeletal muscle atrophy. J Appl Physiol 2005; 98: 911-7.
8. Janway CA, Traveers P. The immune system in health and disease. Immunology 2ed edition. Current Biology. LTD; 1996. p 235-50.
9. Garrett WE, Anddonald JR, Kirkendall T. Exercise and sport science. Library of congress catologonng. In application data; 2000. p 750.
10. Mosavi T, Abdolahi M, editors. Exercise Immunology. Emam Hossein Publication; 2003. p 98-110. [Farsi]
11. Frost RA, Lang CH, Gelato MC. Transient exposure of human myoblasts to tumor necrosis factor-alpha inhibits serum and insulin-like growth factor-I stimulated protein synthesis. Endorinology 1997; 138: 4153-9.
12. Bloomer RJ, Falvo MJ, Schilling BK, Smith WA. Prior exercise and antioxidant supplementation: effect on oxidative stress and muscle injury. J Int So Sports Nutr 2007; 4: 9.
13. Vider J, Lehtmaa J, Kullisaar T, Vihalemm T, Zilmer K, Kairane C, et al. Acute immune response in respect to exercise-induced oxidative stress. Pathophysiology 2001; 7: 263-70.
14. Cannon JG, Blumberg JB. Acute phase immune responses in exercise. In Handbook of Oxidants and Antioxidants in Exercise. Elsevier Science BV; 2000. p 177- 94 .
15. Kosmidou I, Vassilakopoulos T, Xagorari A, Zakynthinos S, Papapetropoulos A, Roussos C. Production of interleukin-6 by skeletal myotubes: role of reactive oxygen species. Am J Respir Cell Mol Biol 2002; 26: 587-93.
16. Li JJ. Oberley, LW. Overexpression of manganese-containing superoxide dismutase confers resistance to the cytotoxicity of tumor necrosis factor alpha and/or hyperthermia. Cancer Res 1997; 57: 1991-8.
17. Connon JG., Fiatarone MA, Meydani M, Gong J, Scott L, Blumberg JB, et al. Aging and dietary modulation of elastase and interleukin-1 beta secretion. Am J Physiol 1995; 268: R208-13.
18. Vassilakopoulos T, Karatza MH, Katsaounou P, Kollintza A, Zakynthinos S, Roussos C. Antioxidnts attenuate the plasma cytokine response to exercise in humans. J Appl Physiol 2003; 94: 1025-32.
19. Fischer CP, Hiscock NJ, Penkowa M. Supplementation with vitamins C and E inhibits the release of interleukin-6 from contracting human skeletal muscle. J Physiol 2004; 558: 633-45.
20. 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.
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. Davison G, Gleeson M, Phillips S. Antioxidant supplementation and immunoendocrine responses to prolonged exercise. Med Sci Sport Exerc 2007; 39: 645-52.
23. Toumpanakis D, Karatza MH, Katsaounou P, Roussos C, Zakynthinos S, Papapetropoulos A, et al. Antioxidant supplementation alters cytokine production from monocytes. J Interferon Cytokine Res 2009; 29: 741-8.
24. Packer L. Protective role of vitamin E in boilogical systems. Am J Clin Nutr 1991; 53: 1050S-1055S.
25. 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.
26. Traber MG. Relationship of vitamin E metabolism and oxidation in exercising human subjects. J Nutr 2006; 96, Suppl 1: S34-7.
27. Cavas L, Tarhan L. Effect of vitamin-mineral supplementation on cardiac marker and radical scavenging enzymes and MDA levels in young swimmers. Int J Sport Nutr Exerc Metab 2004; 14: 133-46.
28. Palazzetti S, Rousseau AS, Richard MJ, Favier A, Margaritis I. Antioxidant supplementation preserves antioxidant response in physical training and low antioxidant intake. Br J Nutr 2004; 91: 91-100.
29. Robson PJ, Bouic PJ, Myburgh KH. Antioxidant supplementation enhances neutrophil oxidative burst in trained runners following prolonged exercise. Int J Sport Nutr Exerc Metab 2003; 13: 369-81.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-02-02]

30. Powers SK, DeRuisseau KC, Quindry J, Hamilton KL. Dietary antioxidants and exercise. J Sports Sci 2004; 22: 81-94.
31. Belisle SE, Leka LS, Dallal GE, Jacques PF, Delgado-Lista J, Ordovas JM, et al. Cytokine response to vitamin E supplementation is dependent on pre-supplementation cytokine levels. Biofactors 2008; 33: 191-200.
32. Powers SK, Ji LL, Leeuwenburgh C. Exercise training-induced alterations in skeletal muscle antioxidant capacity: a brief review. Med Sci Sports Exerc 1999; 31: 987-97.
33. Stear SJ, Bruke LM, Castell LM. BJSM reviews: A-Z of nutritional supplements: dietary supplements, sports nutrition foods and Ergogenic aids for health and performance. Part 3. Br J Sports Med 2009; 43: 890-2.
34. 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: C1570-5.
35. Bloomer RJ, Goldfarb AH. Anaerobic exercise and oxidative stress: A review. Can J Appl Physiol 2004; 29: 245–63.
36. Yamashita N, Hoshida S, Otsu K, Asahi M, Kuzuya T, Hori M. Exercise provides direct biphasic cardioprotection via manganese superoxide dismu-tase activation. J Exp Med 1999; 189: 1699–706.
37. Pedersen BK, Hoffman-Goetz L. Exercise and the immune system: regulation, integration, and adaptation. Physiol Rev 2000; 80: 1055-81.
38. Magalhães J, Ascensão A, Soares JM, Ferreira R, Neuparth MJ, Marques F, et al. Acute and sever hypobaric hypoxia increases oxidative stress and impairs mitochondrial function in mouse skeletal muscle. J Appl Physiol 2005 ; 99:1247-53.
39. Morillas-Ruiz J, Zafrilla P, Almar M, Cuevas MJ, Lopez FJ, Abellan P, et al. The effects of an antioxidant-supplemented beverage on exercise-induced oxidative stress: results from a placebo-controlled double-blind study in cyclists. Eur J Appl Physiol 2005; 95: 543-9.
40. Vincent HK, Bourguignon CM, Vincent KR, Weltman AL, Bryan M, Taylor AG. Antioxidant supplementation lowers exercise-induced oxidative stress in young overweight adults. Obesity (Silver Spring) 2006; 14: 2224-35.
41. 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.
42. Singh A, Moses FM, Deuster PA. Chronic multivitamin mineral supplementation does not enhance physical performance. Med Sci Sport Exerc 1992; 24: 726-32.
43. Weight LM, Myburg KH, Noakes TD. Vitamin and mineral supplementation: effect on the running performance of trained athletes. Am J Clin Nutr 1998; 47: 192-5.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-02-02]

Original Article

Effect of Vitamin-mineral Supplementation on Oxidative Stress and Plasma Cytokine Response After Strenuous Training in Female Elite Swimmers

Azizi M[1], Razmjou S[2], Rajabi H[2], Hedayati M[3], Ahmadi P[4]
[1]Physical Education Department Karaj Azad University, [2]Physical Education Department Tarbiat Moalem University of Tehran, [3]Obesity Research Center, Institute for Endocrine Sciences, Shahid Beheshti University, [4]Physical Education Department, Shahre rey Azad University of Medical Sciences, Tehran, I.R. Iran
e-mail: sahar_razmjou@yahoo.com

Received: 17/03/2010 **Accepted**: 14/06/2010

Abstract

Introduction: This study aims at investigating the effect of vitamin-mineral supplementation on oxidative stress and plasma cytokine response after strenuous training periods in female elite swimmers. Materials and Methods: Twenty-four elite female swimmers volunteered to participate in this study and were randomly divided into two groups, the experimental (Vitamin-mineral supplemented) and the control (Placebo). Both groups were in a monthly swimming programs, 3 times a week, for a total of 4 weeks and swimming, almost 3.5 to 4 km/d. Blood sampling was done before and after the training period to assess inflammatory cytokines such as IL-6 and TNF-α, and also MDA. 100 m crawl records were measured at the beginning and the end of the training period. Results: Results showed that inflammatory cytokines decreased significantly in the vitamin-mineral supplemented group, and MDA decreased, though not significantly, in this group. There was no significant change between the groups. No significant change was observed in swimming performance in either groups. Conclusion: In conclusion, ROS was found to affect exercise-induced cytokine production, in which vitamin-mineral supplementation was found to play an effective role.

Keywords: Cytokines, Oxidative stress, Swimmers, Vitamin-mineral supplementation

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-02-02]