

## تأثیر تمرینات مقاومتی دایره‌ای با ویتامین C، بر تغییرات هموسیستئین و پروتئین واکنش‌دهنده C و عامل نکروری تومور آلفا مردان سالم غیر ورزشکار

حسن نقی‌زاده<sup>۱</sup>، دکتر حسین اکبرزاده<sup>۲</sup>، احمد نارگونی<sup>۳</sup>

۱ و ۳. مربی دانشگاه آزاد اسلامی واحد یزد

۲. استادیار دانشگاه یزد

تاریخ پذیرش مقاله: ۸۸/۶/۱۴

تاریخ دریافت مقاله: ۸۸/۱/۱۶

### چکیده

هدف از انجام این پژوهش، تأثیر تمرینات مقاومتی دایره‌ای با ویتامین C بر تغییرات هموسیستئین (Hcy)، پروتئین واکنش‌دهنده C (CRP) و عامل نکروری تومور آلفا (TNF- $\alpha$ ) مردان سالم غیر ورزشکار است. بدین‌منظور، تعداد ۳۷ مرد سالم غیرورزشکار ( میانگین سن  $38 \pm 26/12$  سال، وزن  $71/46 \pm 4/97$  کیلوگرم، قد  $173/21 \pm 4/35$  سانتی‌متر و چربی بدن  $15/77 \pm 3/93$  درصد) به صورت تصادفی انتخاب، و به سه گروه، تجربی ۱ (گروه تمرین، ۱۲ نفر)، تجربی ۲ (تمرین-مکمل، ۱۳ نفر) و کنترل (۱۲ نفر) تقسیم شدند و برای مدت هشت هفته در برنامه تمرین مقاومتی دایره‌ای شرکت کردند. سطوح Hcy، CRP و TNF- $\alpha$  نمونه‌های خونی در دو مرحله (پیش‌آزمون و پس‌آزمون) با استفاده از روش‌های آزمایشگاهی استاندارد ارزیابی شد. غلظت Hcy و TNF- $\alpha$  پلاسما با روش الایزا، CRP با روش نفلومتری و BMI بر اساس نسبت وزن (کیلوگرم) به مجذور قد (متر) اندازه‌گیری شدند. از آزمون آماری آنالیز واریانس یک طرفه و روش تعقیبی LSD، برای مقایسه گروه‌ها در سطح معنی‌داری  $P < 0/05$  استفاده گردید.

نتایج نشان دادند که Hcy گروه تمرین-مکمل نسبت به دو گروه دیگر به‌طور معنی‌داری پایین‌تر است ( $p = 0/04$ )، ولی CRP گروه تمرین نسبت به گروه‌های مکمل و کنترل افزایش معنی‌داری داشته است ( $p = 0/02$ ). همچنین شاخص توده بدن دو گروه تجربی نسبت به گروه کنترل کاهش معنی‌داری را نشان داده است ( $p = 0/000$ ). بنابراین، تمرینات مقاومتی دایره‌ای با ویتامین C برای تقویت دستگاه دفاعی و ایمنی بدن توصیه شده است که متعاقباً سبب کاهش بیماری‌های قلبی-عروقی، سکنه‌های مغزی و کاهش آلزایمر در دوران پیری می‌شوند.

**کلیدواژه‌های فارسی:** تمرین مقاومتی دایره‌ای، مکمل، هموسیستئین، پروتئین واکنش‌دهنده C، عامل نکروری تومور آلفا.

## مقدمه

بیماری‌های قلبی-عروقی که اغلب با پیش زمینه اترواسکلروزیس شروع می‌شوند، در بسیاری از کشورها از جمله ایران در صدر بیماری‌های منجر به مرگ و ناتوانی قرار دارند(۱). بر اساس شواهد موجود، هموسیستئین<sup>۱</sup> (Hcy) که به عنوان یک عامل خطر مستقل و تعدیل پذیر برای اترواسکلروز مطرح گردیده، یک اسید آمینه حاوی سولفور است که طی واکنش‌های ترانس متیلاسیون وابسته به آدنوزیل متیونین، از متیونین ساخته می‌شود(۲). در شرایطی که تولید هموسیستئین افزایش یابد یا متابولیسم آن دچار اختلال شود، غلظت آن در داخل سلول افزایش می‌یابد و به مایعات خارج سلولی وارد خواهد شد و بدین ترتیب زمینه ظهور بیماری‌های عروق کرونری، عروق محیطی و حملات مغزی را مهیا خواهد ساخت(۲). یکی از سازوکارهایی که هموسیستئین از طریق آن آثار پاتولوژیک خود را اعمال می‌کند، افزایش استرس اکسایشی است که ممکن است به علل دیگر از جمله فعالیت بدنی در سلول‌ها نیز تولید شود(۳). امروزه ثابت شده است، Hcy در پیدایش سکته‌های مغزی، که پس از سکته قلبی و سرطان به عنوان سومین علت مرگ و میر در جهان مطرح است و یکی از علت‌های اصلی ناتوانی‌های طولانی مدت به حساب می‌آید، نقش دارد(۴). کنترل علل مهم و شناسایی عوامل خطر قابل اصلاح، امر بسیار مهمی است. دانشمندان عوامل خطر را به روش‌های مختلفی تقسیم‌بندی کرده‌اند. یکی از جامع‌ترین تقسیم‌بندی‌ها که توسط برنامه آموزش ملی کلسترول (NCEP)<sup>۲</sup> انجام گرفته و در آخرین گزارش آنها ATP<sup>۳</sup> انتشار یافته است، به عامل خطرهای نوظهور<sup>۴</sup> اشاره می‌کند که شامل لیپوپروتئین‌های a، فاکتورهای انعقادی (Prot C,S) و بعضی آپولیپوپروتئین‌ها (E<sub>4</sub>, B<sub>1</sub>, A<sub>1</sub>)، پروتئین واکنش‌دهنده C (CRP)<sup>۵</sup>، افزایش هموسیستئین و کاهش فولات سرم است(۵).

بعضی از مطالعات نشان داده‌اند، هموسیستئین ممکن است به عنوان یکی از پیش سازهای گلوتامین، جهت مقابله با استرس اکسایشی آقاء شده توسط ورزش به داخل خون آزاد شود(۶). گلوتامین به عنوان مهم‌ترین ماده ضدپیری، ضد اکسایشی و سم زدایی در بدن است. پایین بودن گلوتامین، به منزله بالا بودن هموسیستئین است(۶). در این رابطه، بررسی نتایج

<sup>1</sup>. Homocysteine

<sup>2</sup>. National Cholesterol Education Program

<sup>3</sup>. Adult Treatment Panel III

<sup>4</sup>. Emerging Risk Factors

<sup>5</sup>. C- Reactive Protein

کالبدشناسی در مورد تعدادی از بدنسازان نروژی که دچار حملات مغزی شده بودند نشان داد که این ورزشکاران دارای مقادیر پایین تر ویتامین های B6، B12 و میزان هموسیستئین پلاسما، بالا بوده اند. اگر مقدار هر یک از دو ویتامین B6 و B12 کم باشد، متیونین به ترکیب سمی هموسیستئین تبدیل می شود که این ماده سمی به رگ ها آسیب می رساند و منجر به بروز حملات قلبی و سکتته های مغزی و آلزایمر می شود (۷). پروتئین واکنش دهنده C (CRP) بیشترین پروتئین فاز حاد است که در پاسخ به جراحات متعددی مثل جراحی، آسیب بافتی، التهاب و ورزش از کبد آزاد می شود (۸). عامل نکرور دهنده تومور آلفا (TNF- $\alpha$ ) از سلول های مونوسیت- ماکروفاژ، سلول های کشنده طبیعی (NK) و سایر سلول ها آزاد می شود و باعث التهاب موضعی، تحریک فعالیت سلول کشی، رها شدن پروتئین های فاز حاد و کاتابولیسم پروتئین ها می شود (۹). افزایش سطح بهینه CRP و TNF- $\alpha$  و کاهش Hcy باعث تقویت دستگاه ایمنی و دفاعی بدن می شود و در نتیجه، زمینه ظهور بسیاری از بیماری های عروق کرونر، سکتته های مغزی و بیماری های عروق محیطی در دوران سالمندی و میانسالی کاهش می یابد (۵). افزایش هموسیستئین (Hcy)، CRP و سایتوکین های پیش التهابی (IL-1، IL-6، TNF- $\alpha$ ) از حد بهینه و مطلوب، به عنوان پیشگویی کننده قوی رخداد حوادث مرتبط با آتروژنز و عوامل خطرزای قلبی- عروقی به شمار می روند (۱۰).

نقش ورزش و فعالیت های بدنی به عنوان راهکار اصلی پیشگیری بسیاری از بیماری های قلبی- عروقی، حملات مغزی و عامل ایجاد سلامت عمومی و افزایش طول عمر در مطالعات گوناگونی نشان داده شده است. توکماکدیس و همکاران<sup>۱</sup> (۲۰۰۳) اثر افزایشی TNF- $\alpha$ ، CRP و هموسیستئین را در بروز بیماری های قلبی- عروقی از طریق ایجاد رادیکال های آزاد و تحریک کننده مرگ برنامه ریزی شده (آپوپتوزیس) در بیماران دیابت نوع I گزارش کردند (۱۱). این محققان همچنین به بهبود بیماری های این افراد، بعد از ۸ هفته انجام تمرین هوازی متوسط که کاهش معنی داری در TNF- $\alpha$ ، CRP و هموسیستئین مشاهده کردند، اشاره داشتند (۱۱). علیپور و همکاران (۱۳۸۲) گزارش دادند تمرینات هوازی منظم به مدت ۶ ماه همراه با مصرف مولتی ویتامین (۳ جلسه در هفته) باعث کاهش هموسیستئین، CRP و نیمرخ لیپیدی (TC، TG) پلاسما در زنان چاق می شود (۱۲). برهام<sup>۲</sup> در بررسی ۸ هفته تمرینات مقاومتی با مصرف مکمل (ویتامین E) که روی مردان ۳۰ تا ۵۰ ساله انجام شد، نتیجه گرفت که

<sup>۱</sup>. Tokmakidis et al.

<sup>۲</sup>. Boreham

برنامه تمرینی، باعث افزایش هموسیستئین و  $TNF-\alpha$  در گروه تمرینی- دارونما می‌شود. حتی آنها به آسیب‌های عضلانی ایجاد شده در این گروه نیز اشاره کردند، ولی گروه تمرین-مکمل کاهش معنی‌داری در هموسیستئین و  $TNF-\alpha$  نشان دادند (۱۳). نتایج تحقیق گالاستی<sup>۱</sup> با نتایج برهام مغایرت داشت، زیرا او به افزایش معنی‌دار هموسیستئین و  $TNF-\alpha$  در گروه تمرین-مکمل (ویتامین E) و تمرین- دارونما بعد از ۴ هفته تمرین هوازی شدید دست یافته بود (۱۴).

بنابراین می‌توان نتیجه گرفت که نقش مکمل‌ها به همراه شدت، مدت و نوع تمرینات ورزشی می‌تواند در کاهش ابتلاء به بیماری‌های قلبی-عروقی مفید واقع شود و موجب داشتن دستگاه‌های ایمنی و دفاعی مطلوب در دوران میانسالی و پیری گردد. با توجه به اینکه در کشورمان تحقیقات اندکی در این زمینه انجام شده است، و اینکه در برخی از پژوهش‌ها اثرات مثبت (۱۲،۱۱،۴،۲) و در برخی دیگر، اثرات منفی (۱۳،۸) تمرینات قدرتی بر سایتوکین‌های پیش التهابی، Hcy و CRP گزارش شده است. از سویی دیگر، چگونگی تغییرات Hcy، CRP و  $TNF-\alpha$  بر اثر تمرینات مقاومتی دایره‌ای و مصرف مولتی ویتامین در طولانی مدت مشخص نیست، و این موضوع آیا این برنامه تمرینی می‌تواند در کاهش عواملی که باعث ابتلاء به بیماری قلبی-عروقی می‌شوند، نقش داشته باشد؟ بنابراین هدف تحقیق حاضر، بررسی تأثیر تمرینات مقاومتی دایره‌ای همراه با مصرف مولتی ویتامین بر تغییرات هموسیستئین و پروتئین واکنش دهنده C و سایتوکین پیش التهابی ( $TNF-\alpha$ ) مردان سالم غیر ورزشکار است.

### روش‌شناسی تحقیق

روش تحقیق پژوهش حاضر، از نوع نیمه تجربی با گروه کنترل با استفاده از پیش‌آزمون و پس‌آزمون است. جامعه آماری این تحقیق را افراد حاضر در سطح باشگاه‌های فعال بدنسازی استان یزد که تمرینات بدنسازی را فقط به مدت یک هفته شروع کرده بودند و در مجموع ۸۷ نفر بودند، تشکیل داده است. تعداد ۳۷ نفر از آزمودنی‌ها، با میانگین سنی ۲۳ تا ۳۰ سال، با توجه به مراحل زیر به عنوان نمونه تحقیق برگزیده شدند:

- ابتدا موضوع تحقیق با نصب اطلاعیه در نقاط مختلف باشگاه‌ها و حضور محقق در جلسات تمرینی، به اطلاع افراد رسانده شد.

<sup>۱</sup>. Hopkins

• سپس در مرحله اول، تعداد ۵۶ نفر از افراد، آمادگی خود را برای شرکت در آزمون اعلام کردند. این افراد بر اساس برنامه زمان بندی شده، پرسشنامه‌های تندرستی و سلامت عمومی، فعالیت بدنی بک و رژیم غذایی (۱۵) را پر کردند. بعد از جمع‌آوری اطلاعات لازم از طریق پرسشنامه‌ها، افراد حائز شرایط شرکت در تحقیق، انتخاب شدند و از طریق پرسشنامه محقق ساخته که همسان شده بودند، به عنوان نمونه‌های تحقیق برگزیده شدند و به طور تصادفی به سه گروه: ۱. کنترل-دارونما (۱۲ نفر)، ۲. تمرین-دارونما (۱۲ نفر) ۳. تمرین-مکمل (۱۳ نفر) تقسیم گردیدند. آزمودنی‌های انتخاب شده فاقد هرگونه سابقه بیماری‌های قلبی و عروقی، عدم مصرف دخانیات، عدم مصرف مکمل‌های ضد اسکایزی و نیروزا بودند. همچنین به منظور جمع‌آوری اطلاعات و همسان کردن وضعیت سلامتی، مشخصات فردی، سابقه ورزشی و وضعیت تغذیه نمونه‌های تحقیق، از پرسشنامه محقق ساخته که روایی و پایایی آن به اثبات رسیده بود، استفاده شد.

تمامی متغیرهای وابسته تحقیق در دو مرحله پیش و پس از پایان آزمون، اندازه‌گیری شدند. نمونه‌های خونی در حالت ناشتا (۱۲ ساعت) از ورید جلوی آرنج توسط متخصصان علوم آزمایشگاهی در دانشگاه علوم پزشکی شهید صدوقی یزد گرفته شد. درجه حرارت محل خونگیری در هر دو مرحله، ۲۲ درجه سانتی‌گراد ثبت شد. اندازه‌گیری‌ها در این تحقیق شامل اندازه‌گیری هموسیستئین (Hcy)، پروتئین واکنش‌دهنده (CRP)، سایتوکین پیش التهابی (TNF- $\alpha$ ) و شاخص توده بدن (BMI) است که در آن غلظت Hcy و TNF- $\alpha$  پلازما با استفاده از کیت‌های تجاری تهیه شده از (Cayman Chemical, Ann Arbor, MI, USA) به روش الایزا و با حجم نمونه ۱۱۵۰  $\mu$ ، در طول موج ۴۵۰ نانومتر با استفاده از منحنی استاندارد نیمه لگاریتمی که بر اساس نمونه‌های استاندارد در مقابل میزان جذب نوری نمونه‌ها رسم شد، محاسبه گردید (۱۶). اندازه‌گیری CRP، با استفاده از کیت تجاری تهیه شده از (Cayman Chemical, Ann Arbor, MI, USA) به روش نفلومتری با حجم نمونه ۱۱۰۰  $\mu$  در طول موج ۴۵۰ نانومتر بر اساس دستورالعمل شرکت سازنده محاسبه گردید (۱۷). برای سنجش BMI از نسبت وزن (کیلوگرم) به مجذور قد (متر) استفاده گردید.

طول دوره تمرینات به مدت ۸ هفته، هفته‌ای ۳ جلسه و هر جلسه به مدت ۴۵ دقیقه اجرا شد. در هر جلسه، ۱۰ دقیقه به گرم کردن و ۵ دقیقه به سرد کردن اختصاص یافته بود و ۳۰ دقیقه، بخش اصلی تمرین را شامل می‌شد. گروه تمرین-دارونما (مصرف نشاسته) در ۸ ایستگاه که شامل اجرای حرکات پرس سینه، دراز و نشست، کشش زیر بغل، اکستنشن تنه، اسکوات پشت ران، پشت بازو با هالتر و پرس پا در ۲ دور با ۱۵ تکرار و با ۵۵ درصد یک تکرار بیشینه (1RM)

در هفته اول بود که به ۳ دور با ۱۲ تکرار و با ۷۰ درصد IRM در هفته هشتم رسید، پرداختند. گروه تمرین - مکمل علاوه بر انجام تمرین یاد شده، در هر جلسه تمرین یک عدد قرص ویتامین C مصرف می کردند. گروه کنترل - دارونما (مصرف نشاسته) نیز فعالیت بدنی نداشتند و سرگرم انجام کارهای عادی بودند. روش تعیین حداکثر قدرت (IRM) با استفاده از فرمول زیر محاسبه شد (۵):

$$[\text{تعداد دفعات} \times (0.2) - 1] \div \text{سنگینی وزنه} = \text{حداکثر قدرت (کیلوگرم)}$$

جدول ۱. دستورالعمل برنامه تمرینی (۷)

جلسات	جلسه اول	جلسه دوم	جلسه سوم
هفته اول	۲ دور × ۱۵ تکرار (IRM ۵۵٪)	۲ دور × ۱۵ تکرار (IRM ۵۵٪)	۲ دور × ۱۵ تکرار (IRM ۵۵٪)
هفته دوم	۳ دور × ۱۵ تکرار (IRM ۵۵٪)	۳ دور × ۱۵ تکرار (IRM ۵۵٪)	۳ دور × ۱۵ تکرار (IRM ۵۵٪)
هفته سوم	۲ دور × ۱۵ تکرار (IRM ۶۰٪)	۲ دور × ۱۵ تکرار (IRM ۶۰٪)	۲ دور × ۱۵ تکرار (IRM ۶۰٪)
هفته چهارم	۳ دور × ۱۵ تکرار (IRM ۶۰٪)	۳ دور × ۱۵ تکرار (IRM ۶۰٪)	۳ دور × ۱۵ تکرار (IRM ۶۰٪)
هفته پنجم	۲ دور × ۱۵ تکرار (IRM ۶۵٪)	۲ دور × ۱۵ تکرار (IRM ۶۵٪)	۲ دور × ۱۵ تکرار (IRM ۶۵٪)
هفته ششم	۳ دور × ۱۵ تکرار (IRM ۶۵٪)	۳ دور × ۱۵ تکرار (IRM ۶۵٪)	۳ دور × ۱۵ تکرار (IRM ۶۵٪)
هفته هفتم	۲ دور × ۱۲ تکرار (IRM ۷۰٪)	۲ دور × ۱۲ تکرار (IRM ۷۰٪)	۲ دور × ۱۲ تکرار (IRM ۷۰٪)
هفته هشتم	۳ دور × ۱۲ تکرار (IRM ۷۰٪)	۳ دور × ۱۲ تکرار (IRM ۷۰٪)	۳ دور × ۱۲ تکرار (IRM ۷۰٪)

بین ایستگاهها استراحت به صورت غیرفعال (انجام حرکات نرم مانند راه رفتن، خم و باز کردن دست و پا) اجرا شد، ولی بین هر دور T، ۲ دقیقه استراحت فعال (راه رفتنهای تند، دویدن نرم و سبک) در نظر گرفته شد. آنچه که یک ورزشکار در طی فواصل استراحت انجام می دهد، از اهمیت خاصی برخوردار است، زیرا این مرحله نیز مربوط به دستگاه انرژی است که می تواند در طول برنامه تمرینی در حد مطلوب توسعه یابد.

برای بررسی طبیعی بودن داده ها، از آزمون آماری کلموگروف-اسمیرنف و برای بررسی اختلاف میانگینهای بین گروهها در مراحل پیش و پس از تمرین، از آزمون آنالیز واریانس یک طرفه و در صورت معنی دار بودن آن، از آزمون تعقیبی LSD استفاده شد. در همه آزمونها مقدار خطا

در سطح  $P < 0/05$  محاسبه شد. و تمامی تجزیه و تحلیل آماری با استفاده از بسته نرم افزاری SPSS ۱۵ و Excel انجام شد.

### یافته‌های تحقیق

اطلاعات آمار توصیفی شاخص‌های جسمانی و ترکیب بدنی افراد شرکت کننده در تحقیق در جدول شماره ۲ نشان داده شده است.

جدول ۲. شاخص جسمانی و ترکیب بدنی آزمودنی‌ها

چربی بدن (درصد)	قد (سانتی متر)	وزن (کیلوگرم)	سن (سال)	شاخص‌ها	
				گروه‌ها	
$16/42 \pm 3/31$	$172/60 \pm 3/89$	$71/84 \pm 4/75$	$25/47 \pm 2/97$	تمرین - دارونما	
$15/18 \pm 4/81$	$174/46 \pm 4/94$	$73/16 \pm 5/62$	$26/67 \pm 3/87$	تمرین - مکمل	
$15/72 \pm 3/69$	$172/57 \pm 4/21$	$69/37 \pm 4/73$	$26/21 \pm 3/31$	کنترل - دارونما	

نتایج آزمون کلموگروف-اسمیرنوف در دو مرحله پیش و پس آزمون، طبیعی بودن توزیع داده‌ها را تأیید کرد. میانگین و انحراف استاندارد متغیرهای وابسته تحقیق در مراحل پیش و پس آزمون و همچنین نتایج آزمون آنالیز واریانس یک طرفه در مرحله پس آزمون در جدول شماره ۳ مشخص شده است. نتایج آزمون تعقیبی LSD درباره بررسی اختلاف میانگین بین گروه‌ها نیز در جدول شماره ۴ ارائه شده است.

بر اساس نتایج آنالیز واریانس یک طرفه، بین میانگین متغیرها در مرحله پیش آزمون اختلاف معنی‌داری مشاهده نشد ( $P > 0/05$ ). ولی نتایج آنالیز واریانس یک طرفه بر اساس تفاضل پیش - پس آزمون نشان داد که بین میانگین متغیرهای Hcy، CRP و BMI تفاوت معنی‌داری وجود دارد ( $P < 0/05$ ) (جدول شماره ۳).

جدول ۳. میانگین و انحراف استاندارد و متغیرها، و نتایج آزمون تحلیل واریانس یک طرفه در مورد

تفاضل پیش - پس آزمون ( $N = 37$ )

نتایج آنالیز واریانس (تفاضل)	P	df	F	تفاضل پیش آزمون - پس آزمون			گروه‌ها	متغیرها
				پس آزمون	پیش آزمون	تفاضل پیش آزمون - پس آزمون		
*0/044	2	52/12		$0/99 \pm 0/175$	$14/47 \pm 1/82$	$15/46 \pm 1/07$	تمرین - دارونما	Hcy (میکرومول در لیتر)
				$2/82 \pm 0/32$	$12/24 \pm 2/12$	$15/03 \pm 1/87$	تمرین - مکمل	
				$0/37 \pm 0/29$	$14/68 \pm 1/96$	$14/36 \pm 1/67$	کنترل - دارونما	
*0/037	2	48/06		$2/39 \pm 0/174$	$7/31 \pm 1/02$	$4/92 \pm 0/28$	تمرین - دارونما	CRP (میلی‌گرم در لیتر)
				$0/09 \pm 0/22$	$6/03 \pm 0/89$	$5/97 \pm 0/65$	تمرین - مکمل	
				$0/65 \pm 0/25$	$4/23 \pm 0/42$	$4/87 \pm 0/68$	کنترل - دارونما	
0/056	2	39/21		$1/06 \pm 0/167$	$6/07 \pm 1/04$	$5/01 \pm 0/37$	تمرین - دارو ما	TNF- $\alpha$ (پیکوگرم در میلی‌لیتر)
				$0/72 \pm 0/38$	$4/93 \pm 0/97$	$4/21 \pm 0/59$	تمرین - مکمل	
				$0/35 \pm 0/11$	$4/85 \pm 0/97$	$4/93 \pm 0/86$	کنترل - دارونما	

*۰/۰۲۸	۲	۶۲/۱۳	۲/۸۶ ± ۰/۶۱	۲۰/۳۱ ± ۱/۴۱	۲۳/۱۷ ± ۲/۰۲	تمرین- دارونما	BMI (Kg/m <sup>2</sup> )
			۳/۲۵ ± ۱/۰۵	۲۰/۸۷ ± ۲/۷۰	۲۴/۱۲ ± ۱/۶۵	تمرین- مکمل	
			-۱/۵۱ ± ۰/۴۷	۲۵/۸۲ ± ۲/۱۸	۲۴/۳۱ ± ۱/۷۱	کنترل- دارونما	

\* تفاوت معنی دار در سطح  $P < 0/05$

جدول ۴. نتایج آزمون تعقیبی LSD در مورد مقایسه ی متغیرهای وابسته بین گروه‌های

شرکت کننده در تحقیق

BMI		CRP		Hcy		متغیرها
مقدار p	اختلاف میانگین	مقدار p	اختلاف میانگین	مقدار p	اختلاف میانگین	
-	-	-	-	۰/۰۶۶	-۱/۸۳	تمرین- دارونما
* ۰/۰۲۳	۴/۷۶	۰/۰۵۸	-۰/۶۵	* ۰/۰۱۹	۳/۱۹	تمرین- مکمل کنترل- دارونما
۰/۳۵۱	-۰/۳۹	* ۰/۰۴۴	-۲/۳	-	-	تمرین- مکمل تمرین- دارونما
* ۰/۰۱۲	۴/۳۷	* ۰/۰۳۸	-۱/۷۴	۰/۰۵۲	۱/۳۶	کنترل- دارونما

MD: مبین اختلاف میانگین است. \* تفاوت معنی دار در سطح  $P < 0/05$

یافته‌های آزمون تعقیبی (LSD) نشان داد که گروه تمرین- مکمل در شاخص Hcy با گروه کنترل اختلاف معنی داری دارد ( $P < 0/05$ )، در حالی که گروه تمرین- دارونما در شاخص CRP نسبت به دو گروه، دارای تفاوت معنی داری است ( $P < 0/05$ ). همچنین دو گروه تجربی در متغیر BMI با گروه کنترل، اختلاف معنی داری را نشان دادند ( $P < 0/05$ ) (جدول شماره ۴).

### بحث و نتیجه گیری

با بررسی تغییرات انجام شده در طی ۸ هفته تمرینات مقاومتی دایره‌ای همراه با مصرف ویتامین C، شاهد کاهش معنی دار Hcy در گروه تمرین- مکمل نسبت به دو گروه دیگر بودیم. این تغییرات گرچه در گروه تمرین- دارونما کاهش داشت، ولی معنی دار نبود. این کاهش در میزان عامل خطر Hcy را می‌توان به مدت و شدت مناسب پروتکل تمرینی اجرا شده، و معنی داری آن در گروه تمرین- مکمل را به تأثیر ویتامین C که به عنوان یک ماده ضد اکسایشی قوی در محیط آبی عمل می‌کند، نسبت داد. این نتیجه تحقیق حاضر، با نتایج پژوهش گول و همکاران<sup>۱</sup> (۲۰۰۲) که در نتایج تحقیق خود اظهار داشتند تمرینات مقاومتی تناوبی به‌طور معنی داری باعث کاهش Hcy در گروه‌های تجربی شده، ولی در گروه کنترل افزایش داشته است، همخوانی دارد (۱۸). در پژوهش گول و همکاران، یک دلیل اصلی که برای کاهش Hcy

<sup>1</sup>. Gul et al.



اشاره شده است، افزایش سطح آنزیم‌های ضد اکسایشی و دستگاه ایمنی بدن بعد از ۶ هفته مکمل‌سازی بوده است (۱۸). هاروارد<sup>۱</sup> (۲۰۰۳) در تحقیقی بیان داشت که انجام ۴ هفته تمرین مقاومتی با شدت متوسط همراه با مصرف ویتامین E، تأثیری بر شاخص‌های Hcy، پراکسیداسیون لیپیدی و آسیب عضلانی گروه‌های تجربی نسبت به گروه کنترل ندارد (۱۹) که با نتایج تحقیق حاضر همخوانی ندارد. در مطالعه الیوت و همکاران<sup>۲</sup>، افزایش غلظت Hcy پلاسما به عوامل مختلفی از جمله: جهش ژنی، کمبود ویتامین ناشی از تغذیه ناکافی و نتیجه‌ای از بیماری سیستمیک مانند بیماری کلیه و مصرف داروها و افزایش سن ارتباط یافته است (۷). اما در مطالعه حاضر، بعد از حذف برخی از عوامل دخیل در آن، از جمله ابتلاء به بیماری کلیه و دیابت، تیروئید، مصرف داروهای مؤثر بر افزایش Hcy و مصرف دخانیات، قهوه و الکل شاید بتوان افزایش Hcy در گروه کنترل را عمدتاً به مسئله دریافت ویتامین و ورزش ارتباط داد. افزایش سطح هموسیستئین، یک عامل خطر برای بیماری قلبی-عروقی، سکتة مغزی و آلزایمر شناخته شده است (۱۱،۷).

مطالعات نشان داده‌اند که ممکن است گلبول‌های مکمل‌سازی ویتامین C، که به عنوان ماده ضد اکسایشی قوی محلول در آب که در بخش سیتوپلاسمی سلول و مایع برون سلولی قرار دارد، در مورد تشکیل رادیکال‌های آزاد تشکیل شده در محیط‌های آبیکی مانند پلاسما مؤثر واقع شود و از وارد آمدن آسیب به غشای گلبول‌های قرمز جلوگیری کند (۶،۴). همچنان که نتایج به‌دست آمده از تحقیق در راستای گفته‌های بالاست، یعنی بعد از انجام ورزش ویتامین C به احتمال زیاد از اکسایش گلوتامین خون جلوگیری کرده و مانع افزایش سطح هموسیستئین خون شده است. لذا افرادی که در کنار تمرینات قدرتی از ویتامین C به عنوان مکمل استفاده می‌کنند، نه تنها در دوران جوانی و بزرگسالی از دستگاه‌های ایمنی و دفاعی بدن برای مقابله با شرایط مخاطره آمیز که زندگی درون سلولی و بافتی را تهدید می‌کنند، برخوردار خواهند شد، بلکه در دوران پیری هم از وضعیت درون سلولی و بافتی فعال و سالم تر در جهت کنترل و کاهش بیماری‌های قلبی-عروقی، سکتة‌های مغزی و کاهش فرایند ظهور بیماری آلزایمر نیز بهره‌مند خواهند بود. در این رابطه تحقیقات نشان داده است که فعالیت بدنی همراه با مصرف مکمل‌های ضد اکسایشی برون‌زا می‌تواند، با کاهش پیوند LDL و Hcy در شروع و توسعه اترواسکلروز اعمال اثر نماید (۱۱،۸). همچنین مطالعات زیادی نشان داده است که مکمل‌سازی ضد اکسایشی می‌تواند عملکرد اجرای ورزش را بهبود بخشد (۴،۶،۹).

<sup>1</sup>. Harward

<sup>2</sup>. Elliott et al.

در بررسی ۶ هفته تمرینات قدرتی (۸۵ درصد IRM در هفته ششم) که روی مردان ۲۰ تا ۳۰ سال انجام شد، نتایج نشان داد که مکمل سازی ویتامین E، آسیب‌های عضلانی و Hcy را در گروه تمرین-مکمل نسبت به دوگروه که از مکمل سازی استفاده نکرده بودند، به طور معنی‌داری کاهش داده است (۱۲)، همچنین محققان اظهار کردند وقتی گروه مکمل سازی بعد از ۵ سال از نظر اجرای عملکرد ورزشی مورد ارزیابی قرار گرفتند، نسبت به دو گروه دیگر اجرای بهتری داشتند و علائم بیماری‌های عروق کرونری و محیطی و سکنه‌های مغزی در آنها به ندرت اتفاق افتاده است، در حالیکه در گروه کنترل این نشانه‌ها با درصد بالاتر مشاهده شده است (۱۲)، بنابراین می‌بایست به نقش فعالیت بدنی در کنترل و کاهش بیماری‌های دوران میانسالی و پیری اهمیت ویژه‌ای قائل شد و از آن به جای درمان‌های دارویی استفاده کرد.

از دیگر نتایج تحقیق می‌توان به افزایش معنی‌دار CRP گروه تمرین-دارونما نسبت به گروه مکمل و کنترل اشاره کرد. CRP، بیشترین پروتئین فاز حاد است و در جریان عفونت‌های باکتریایی و ضربه‌های جراحی، سکنه قلبی (MI)، آسیب‌های بافتی و استرس اکسایشی ناشی از ورزش از کبد آزاد می‌شود (۲۰). هر چه مقدار CRP آزاد شده بیشتر باشد، با اتصال قوی‌تر به پروتئین‌های سطحی باکتری‌ها و پوشاندن آنها مانند آنتی‌بادی‌ها، باعث فعال شدن بیگانه‌خواری و کمپلمان در پاسخ به آسیب‌های بافتی و التهاب می‌شود (۲۰). مطالعات انجام شده در این زمینه نشان داده است که تمرین‌های ورزشی، یک اثر دو گانه روی CRP دارند که شامل اثر حاد یک نوبت ورزش در افزایش CRP برای چندین روز متوالی و یک وقفه مزمین در آزاد شدن CRP در اثر ادامه ورزش‌های شدید است. این اثر، مشابه اعمال نوتروفیل‌ها و سطح کمپلمان می‌باشد (۲۱، ۲۲).

یک مطالعه مقطعی نشان داد که تمرینات قدرتی با شدت ۷۰ درصد (IRM) در مقایسه با تمرینات هوازی با شدت (۶۵ درصد VO<sub>2</sub>max) همراه با مصرف ویتامین E، باعث افزایش معنی‌دار در CRP و TNF- $\alpha$  در گروه تمرین و کاهش غیرمعنی‌دار در گروه مکمل شده است (۲۳)، که با نتایج تحقیق حاضر مبنی بر افزایش معنی‌دار در گروه تمرین همخوانی، ولی با نتایج گروه مکمل مغایرت دارد. نتایج تحقیقات هوبینگر<sup>۲</sup> (۲۰۰۱) روی مردان بدنساز ۴۰ تا ۵۰ سال که از بیماری‌های عروق محیطی رنج می‌بردند، نشان داد که تمرینات استقامتی با شدت متوسط همراه با مصرف ویتامین C، کاهش معنی‌داری در CRP و هموسیستئین می‌شود و حتی در مورد جمعیت مورد مطالعه به کاهش و بهبود علائم بیماری نیز اشاره داشتند (۲۴). در

<sup>۱</sup>. Myocardial Infraction

<sup>۲</sup>. Hubinger

این زمینه، تحقیقات مغایری نیز صورت گرفته است. همچنان که کین و همکاران<sup>۱</sup> (۲۰۰۰) و استرهان و همکاران<sup>۲</sup> (۲۰۰۲) بیان کردند که تمرینات قدرتی به مدت ۴ هفته به همراه مکمل سازی در افراد ۲۵ تا ۳۰ سال هیچ‌گونه اثر افزایشی روی سایتوکین‌های پیش التهابی و CRP نداشته است (۲۱). این نتیجه و نتایج تحقیقات دیگر (۱۹،۳) مبنی بر عدم افزایش در گروه‌های تمرینی، با نتایج تحقیق حاضر همسو نیست.

بر مبنای مطالعات علمی انجام گرفته، امروزه به خوبی ثابت شده است که افزایش پروتئین‌های فاز حاد از جمله: CRP و آلفا-اسید گلیکوپروتئین<sup>۳</sup>، شکسته شدن پروتئین‌های عضلات و سایر بافت‌ها را محدود می‌کنند. بعضی از این پروتئین‌ها که خاصیت اتصال به فلزات را دارند، به ترکیبات حاوی آهن و مس متصل می‌شوند و با محدود کردن دستیابی باکتری‌ها به این فلزات، جلوی رشد آنها را در بدن می‌گیرند. همچنین افزایش تعدادی از پروتئین‌های فاز حاد با جمع‌آوری رادیکال‌های آزاد، به خنثی شدن این مواد که در جریان ورزش تولید شده‌اند، کمک می‌کنند و بدین ترتیب دستگاه دفاعی و ایمنی بدن، به عواملی که شرایط زیستی درون سلولی و بافتی بدن را تهدید می‌کنند، واکنش مناسب نشان خواهند داد (۸،۲۲). بنابراین مدت، شدت و نوع برنامه تمرینی اجرا شده همراه با مصرف مکمل، می‌تواند تأثیرات سودمندی را در ارتباط با پروتئین‌های فاز حاد که در بالا گفته شد، به همراه داشته باشد.

همچنین در تحقیق حاضر، شاهد افزایش در شاخص TNF- $\alpha$  در گروه‌های تجربی بودیم که این افزایش با مقایسه میانگین‌های پیش و پس آزمون در گروه تمرین-دارونما بارزتر بود، ولی معنی‌دار نبوده است. برخی از مطالعات، کاهش سایتوکین‌های پیش التهابی را به دنبال تمرین همراه با مصرف مکمل گزارش دادند (۲۵)، که با نتایج پژوهش حاضر همخوانی ندارد. این یافته‌ها، گزارش‌های قبلی را مبنی بر اینکه فعالیت بدنی منظم و آمادگی قلبی-تنفسی مطلوب، با مقادیر پایه کمتر التهاب همراه است، تأیید می‌کند (۲۰،۲۶). اگرچه این کاهش ممکن است با افزایش حجم پلاسما مرتبط باشد، اما شواهد موجود، از این دیدگاه حمایت می‌کنند، هر قدر مقادیر پایه شاخص‌های التهابی بیشتر باشد، تأثیر تمرین بر این شاخص‌ها نیز بارزتر است (۴،۲۲). بنابراین پژوهشگرانی که به خلاف این نتایج دست یافته‌اند، گزارش داده‌اند احتمالاً مقادیر این شاخص‌ها در افراد، کمتر از حدی بوده است که تمرین بتواند تأثیر بارزی بر

1. Kin et al.

2. Strahan et al.

3. Acid-glycoprotein $\alpha$

آن داشته باشد (۲۷). با وجود این، برخی از صاحب نظران رعایت شدت تمرین را برای ایجاد آثار قابل توجه لازم می‌دانند (۲۵، ۲۳، ۱۹).

از جمله عوامل به وجود آورنده این تغییرات می‌توان به افزایش  $Vo_2max$  و کاهش درصد چربی بدن و تغییر در میزان ترشح آنزیم‌های کلیدی مثل LPL، ترشح کاتکولامین‌ها و هورمون‌های استرسی افراد اشاره کرد (۲۷، ۲۴). از سویی دیگر، برخی از محققان گزارش داده‌اند فعالیت‌های بدنی، آثار مفیدی بر پاسخ‌های التهابی در افراد مسن داشته ولی بر افراد جوان‌تر تأثیری نداشته است (۱۱). در این رابطه، الوم و همکاران<sup>۱</sup> (۲۰۰۲) گزارش کردند که تمرینات تناوبی هوازی ۸ و ۴ هفته‌ای با شدت متوسط روی سایتوکین‌های پیش التهابی (TNF- $\alpha$ ، IL-6) مردان ۲۰ تا ۳۰ سال، تأثیر معنی‌داری ندارد (۲۶). ولی نتایج تحقیقات ۸ هفته‌ای کانن و همکاران<sup>۲</sup> (۲۰۰۶) که روی تعداد ۳۵ مرد غیرورزشکار سالم (۳۷ تا ۴۶ سال) صورت گرفت، نشان داد که IL-2 و TNF- $\alpha$  در گروه تمرین نسبت به گروه کنترل افزایش داشته است (۲۷) که همسو با نتیجه تحقیق حاضر است. همچنین تحقیقات (۲۷، ۲۳)، افزایش معنی‌دار سایتوکین‌های پیش التهابی، تحقیقات (۲۱، ۲۶) عدم تأثیر تمرین بر آنها، و نیز تحقیقات (۱۸، ۲۴) کاهش سایتوکین‌های پیش التهابی را به دنبال پروتکل‌های تمرینی گزارش کرده‌اند. تصور می‌شود بتوان عواملی مانند دامنه سنی، جنسیت، پروتکل‌های تمرینی متفاوت در نوع، مدت و شدت، استفاده از مکمل‌های تغذیه‌ای گوناگون، فقر مواد ضد اکسایشی، روش‌های ارزیابی و اندازه‌گیری آزمایشگاهی و منطقه جغرافیای را از دلایل مغایرت نتایج تحقیق حاضر با تحقیقات قبلی دانست.

به نظر می‌رسد سازوکارهای مسؤول در رها شدن سایتوکین‌ها در جریان ورزش بسیار پیچیده باشد. سازوکار واقعی که باعث ارتباط بین عضلات اسکلتی و رها شدن سایتوکین در هنگام و بعد از انجام ورزش از سلول‌ها می‌شود، هنوز مطالعه نشده است. تصور می‌گردد اجزای خرد شده پروتئین که از عضلات آسیب‌دیده آزاد می‌شوند، با گلبول‌های سفید و سایر سلول‌ها (مثل فیبروبلاست‌ها) برخورد می‌کند و منجر به رها شدن سایتوکین‌ها و بعضی از پروتئین‌های فاز حاد می‌شود. همچنین ممکن است افزایش حرارت بدن باعث آزاد شدن هورمون‌هایی مانند کاتکولامین‌ها شود که این هورمون‌ها با بسیج و فعال کردن سلول‌های ایمنی و دفاعی بدن به صورت غیر مستقیم در رها شدن سایتوکین‌ها در هنگام و پس از انجام ورزش شرکت می‌کند (۲۸). اگر برخی از سایتوکین‌ها باعث پاسخ‌های معکوس شوند (مثل تجمع سلول‌های التهابی در عضلات اسکلتی، کاتابولیسم پروتئین‌ها در عضلات آسیب‌دیده)، می‌توان با

<sup>۱</sup>. Ullum et al.

<sup>۲</sup>. Cannon et al.

دستکاری در برنامه تمرین، از انجام ورزش‌هایی که آزاد شدن سایتو کین‌ها را القاء می‌کنند، اجتناب ورزید و یا آنها را محدود کرد.

( گروه‌های تمرینی BMI همچنین در تحقیق حاضر، کاهش معنی‌داری در شاخص توده بدن ) نسبت به گروه کنترل دیده شد که با نتایج تحقیقات (۱۴،۲۹) همخوانی دارد. در اکثر تحقیقاتی مورد سنجش قرار داده اند، ثابت شده است که ورزش بر BMI که تأثیر تمرینات ورزشی را بر این شاخص دارای تأثیر کاهش معنی‌داری است. افضل پور و همکاران (۱۳۸۶) کاهش گروه تمرینات هوازی شدید نسبت به تمرینات هوازی متوسط پس از BMI معنی‌داری را در گروه‌های تمرینی نسبت به BMI هشت هفته تمرین به دست آوردند (۳۰). کاهش معنی‌دار گروه کنترل نیز به نقش با اهمیت فعالیت بدنی در کاهش چربی بدن، و کاهش بیماری‌های قلبی- عروقی دلالت می‌کند؛ موضوعی که در سایر گزارش‌ها نیز به تأیید رسیده است (۳۱،۳۰). بنابراین، واکنش دستگاه‌های فیزیولوژیک و بافت‌های عضلانی بدن گروه‌های تمرینی تحقیق، در پاسخ به تمریناتی که انجام داده‌اند مثبت و مطلوب بوده است. البته لازم است ذکر شود که این کاهش معنی‌دار در شاخص توده بدن، که از نسبت وزن بر مجذور قد به دست می‌آید، در جزء توده چربی وزن بدن ایجاد شده است، نه در توده خالص وزن بدن؛ زیرا بر اساس مراحل تمرین از هفته اول تا هفته پنجم، اصل اضافه بار که شدت کار مهم‌ترین جزء آن می‌باشد، به صورت متوسط اعمال شده است. بنابراین با تأکید بر این مسئله که هنگامی تمرینات مقاومتی دایره‌ای به صورت تناوبی با شدت متوسط صورت گیرد و همچنین توجه به فعال بودن سیستم‌های انرژی در فواصل استراحت، می‌توان این کاهش معنی‌دار در شاخص توده بدن را توجیه کرد، زیرا این‌گونه تمرینات بیشتر با کاهش توده چربی بدن همراه است نه با افزایش بیشتر توده عضلانی. همچنین امروزه به خوبی نشان داده شده است که سازگاری و واکنش‌پذیری دستگاه‌های فیزیولوژیک و بافت‌های درون سلولی و عضلانی افراد غیرورزشکار نسبت به ورزشکاران در پاسخ به پروتکل‌های تمرینی، مطلوب‌تر و مناسب‌تر است.

به طور خلاصه، بر اساس نتایج تحقیق حاضر می‌توان اظهار داشت که انجام تمرینات مقاومتی می‌تواند به عنوان یک روش برای پیشگیری از C دایره‌ای به‌ویژه همراه با مصرف ویتامین بیماری قلبی- عروقی، دستیابی به ترکیب بدنی و آمادگی جسمانی مطلوب در افراد به شمار آید. پیشنهاد می‌شود انجام تمرینات مقاومتی دایره‌ای همراه با مصرف مکمل، به عنوان یک روش ارتقاء سلامت جامعه در شیوه زندگی افراد گنجانده شود.

**منابع:**

- Abdel Aziz M.T, Daoud A., Abou El-khair M.T., Rohatgi P. (2001). TNF- $\alpha$  and homocysteine levels in type 1 diabetes mellitus east. *J of Mediaterr Health*. jul –sep;7(4-5): 679-88.
- Blank H, Glowack S, Green S. ( 2004). The effects of resistance, Endurance and concurrent training on lipid profiles in previously untrained men. *Med Science in sport & exercise*. 36(5): 216-20.
- Boutcher M. (2003). Plasma lipid and fibrinogen levels in aerobically trained and untrained postmenopausal women. *J Spo. Med. Phys. Fitness*. 43: 231-5.
- Christos K, and Paul D.T. (2005). The Effects of Physical Activity on Serum C-Reactive Protein and Inflammatory Markers:A Systematic Review. *J Am Coll Cardiol*. 45:1563-1569.
- Church T.S, Earnest C.P, Skinner J.S, Blair S.N. (2007). Effects of different doses of physical activity on cardio respiratory fitness among sedentary, overweight or obese postmenopausal women with elevated blood pressure: a randomized controlled trial. 297(19): 2081-91.
- Davis J, Murphy M, Trinick T, Duly E, Nevill A, Davison G. (2004). Acute effects of walking on inflammatory and cardiovascular risk in sedentary post-menopausal women. *J Sports Sci*. 17: 1-7.
- Elliott K.J, Sale C, and Cable N.T. (2002). Effects of resistance training and detraining on muscle strength and blood lipid profiles in postmenopausal women. *Br. J. Spo. Med*. 36: 340-45.
- [Klark I.J](#), [Khaleghi M](#), [Hensrud D.D](#). (2005). Markers of inflammation are inversely associated with VO2 max in asymptomatic men. [J Appl Physiol](#). 102(4): 1374-9.
- Mizuho T, Masuru N. (2004). Effects of home – based combined resistance training and walking on metabolism profiles in elderly Japanese. *Geriatrics and Gerontology international* 4 (3): 157-168.
- Sloan R, Shapiro A, Ronald E, Paula S, Vieira V.J., Hu L., Valentine R.J., McAuley E., Evans E.M., Baynard T., Woods J.A. (2007). "Exercise Reduces Inflammation and Heart Disease Risk". *J Appl Physiol*. 103: 1007 – 10110.
- Tokmakidis S, Volaklis K.A. (2003). Training and Detraining effects of a combined strength and Aerobic exercise Program on blood lipids in Patients with coronary Artery Disease. *J. Cardiopulmonary Rehabi*. 23(3): 193-200.
- Alipour M, Mohammadi M, Zarghami N, Ahmadiasl N. (2003). Influence of chronic exercise on red cell antioxidant defense, plasma MDA and TAC in hypercholesterolemic rabbits. *J Sport Sci Med*. 5: 682-691.

- Boreham C.A, Kennedy R.A, Murphy M.H, Tully M, Young I. (2005). Training effects of short bouts of stair climbing on cardiorespiratory fitness, blood lipids, and homocysteine in sedentary young women. *Brit J Sport Med* 39: 590-593.
- Galassetti P.R, Namet D, Pescatello A, Rose-Gottron C, Larson J, Cooper D.M. (2006). Exercise, caloric restriction, and systemic oxidative stress. *J Inves Med* 54: 67-75.
- افضل پور، محمداسماعیل (۱۳۸۴). «بررسی ارتباط بین اکسیداسیون با LDL با ظرفیت آنتی اکسیدانی تام و نیمرخ لیپیدی با فعالیت پلی مورفیزم‌های پاراکسوناز پس از تمرینات هوازی شدید و متوسط». پژوهشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی.
- Morbidity M, Weekly R. (1999). Assessment of laboratory tests for plasma homocysteine select laboratories. *Nov*; 48(44): 1013-15.
- Ling W.H, Cheng Q.X, Ma J, Wang T. (2001). Red and black rice decrease atherosclerotic plaque formation and increase antioxidant status in rabbits. *J Nutr*. 131: 1421-25.
- Gul M, Laaksonen DE, Atalay M, Vider L, Hanninen O. (2002). Effects of endurance training on tissue glutathione and lipid peroxidation in streptozotocin-induced diabetic rats. *Scand J Med Sci Spor* 12: 163-70.
- Harward R, Ruangthai R, Karnilaw P, Chicco A, Strange R. (2003). Attenuation of homocysteine-induced endothelial dysfunction by exercise training. *Pathophysiology* 9: 207-214.
- Gaume V, Mougin F, Figard H, Simon-Rigaud M.L, N'Guven U.N.(2005). Physical training decreases total plasma homocysteine and cysteine in middle aged subjects. *Ann Nutr Metab*. 49: 125-131.
- Liesen H, Dufaux B, Hollmann W. (2004). Modifications of serum glycoproteins on the days following a prolonged physical exercise and the influence of physical training. *J of Applied Physiology*. 37: 243-254.
- Strahan A.R, Noakes T.D, Kotzenberg G. (2002). C reactive protein concentrations during long distance running. *J British Medical*. 289: 1249-1251.
- Castell L.M, Poortmans J.R, Christos K., Thompson P.D and et al. (2004). Some aspects of the acute phase response after a marathone race, and the effects of glutamine supplementation. *J Sports of Medicine*. 75: 47-53.
- Hubinger L.M, Mackinnon L.T, Barber L. (2001). The acute effects of treadmill running on lipoprotein(a) levels in males and females. *J of Medicine and Science in Sports and Exercise*. 29: 436-442.

- Sprenger H, Jacobs C, Nain M, Gressner A.M., Prinz H., Wesemann W., Gemsa D. (2005). Enhanced release of cytokines, interleukin-2 receptors, and neopterin after long-distance running. *J of Clinical Immunology and Immunopathology*. 53: 188-195.
- Ullum H, Martin M, Diamant M, Boer A.G., Breimer D.D. (2002). Bicycle exercise enhances plasma IL-6 but does not change IL- $\alpha$ , IL-1 $\beta$ , or TNF- $\alpha$  pre-mRNA in BMNC. *J of Applied Physiology*. 77: 93-97.
- Cannon J.G, Orencole S.F, Fielding R.A, Loram L.C., Fuller A., Fick L.G., Cartmell T., Poole S., Mitchell D.(2006). Acute phase response in exercise: Interaction of age and vitamin E on neutrophils and muscle enzyme release. *J of American Physiology*.28(12): 214-219.
- Drenth J.P.H, Pesman G.I, Galan B. E., Netea M. G., Smits P., Meer J. W. M. (2000). Endurance run increases circulating IL-6 and IL-1 but downregulates ex vivo TNF- $\alpha$  and IL-1 $\beta$  production. *J of Applied Physiology*. 79: 1497-1503.
- Duncan G.E, Perri M.G, Anton S.D, Limacher M.C, Martin A.D, Lowenthal D.T. (2004). Effects of exercise on emerging and traditional cardiovascular risk factors. *Prev Med*. 39: 894-902.
- Afzalpour M.E.(2007). Interaction between Aerobic exercise and oxidative stress in sedentary men. 12<sup>th</sup> Annual Congress of the ECSS, 11-14 July, Finland.
- Navab M, Hama S.Y, Hough G.P, Natarajan P, Ray K.K, Cannon P.C. (2005). High density lipoprotein associated enzymes: their role in vascular biology. *Curr Opin Lipidol*. 9(5): 449-456.